



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON
INJERTO ÓSEO COMO TRATAMIENTO EN
SECUELAS DE PALADAR FISURADO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KARLA BERENICE TORRES CAMARGO

TUTOR: C.D. GRACIELA LLANAS Y CARBALLO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Quiero agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas desde el inicio de mi preparatoria hasta el término de licenciatura en la Facultad de Odontología.

A la doctora Graciela Llanas y Carballo por su apoyo, tiempo, tolerancia, paciencia y demás cualidades. Mil gracias por su valiosa participación y dirección, ya que sin usted no hubiera podido realizar esta tesina.

A la doctora Rocío Fernández por su comprensión, apoyo y paciencia, para realizar mi tesina.

A todos aquellos doctores que a lo largo de mi carrera supieron darme sus enseñanzas y consejos para concluir mi carrera y poder formarme como cirujana dentista.

Muchas gracias...

Quiero dar gracias a Dios por darme la Vida y por ponerme en el camino de la mejor mamá que alguien puede tener Maria del Socorro (+), gracias por enseñarme a no dejarme vencer, por tu apoyo incondicional y por quererme tanto y a mi papá José Luis por apoyarme durante mi carrera.

Quiero agradecer su apoyo, cariño, consejos y amistad a dos personas muy especiales; mi abuelita Lupita y a mi súper tía Rebe, ya que sin ellas no hubiera podido llegar tan lejos, y lo que me falta.

A mis hermanos Fernando y Erick, por su compañía y sus momentos chistosos, ya que sin estos, hubiera muerto por crisis de estrés.

A mi esposo Rene, por su comprensión, apapacho y por ser la persona que me da ánimos de seguir adelante día a día.

Y a todas las personas y amigas que han estado en mi vida dejando alguna enseñanza, consejo o ejemplo a seguir, haciéndome crecer como persona, profesionista y amiga.

A todos ustedes...

Mil gracias; gracias por hacer de mí la persona que soy, gracias por creer en mí y por estar ahí. Sé que jamás se los podré pagar, pero si agradecer de por vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6	
OBJETIVO.....	7	
PROPÓSITO.....	7	
1.- GENERALIDADES		
1.1 Embriología de paladar.....	8	
1.2 Anatomía.....	18	
1.3 Clasificación del paladar fisurado.....	31	
2.- EDAD IDEAL PARA COMENZARA CORREGIR EL PALADAR FISURADO.....		34
3.- OBJETIVO DE LA CORRECCIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS DEL PALADAR FISURADO.....		37
4.- REGENERACIÓN Y REPARACIÓN.....		39
4.1 Osteogénesis.....	40	
4.2 Osteoinducción.....	40	
4.3 Osteoconducción.....	41	
4.4 Regeneración tisular guiada.....	42	
4.5 Osteodistracción.....	43	

5.- TEJIDO ÓSEO.....	44
5.1 Osteoblastos.....	46
5.2 Osteocitos.....	47
5.3 Osteoclastos.....	47
5.4 Matriz orgánica.....	48
5.5 Matriz inorgánica.....	49
5.6 Factores solubles de Señalización.....	50
5.6.1 Proteínas morfogenéticas.....	50
5.6.2 Factores de crecimiento.....	51
6.- TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS.....	53
6.1 Injertos autógenos.....	53
6.2 Aloinjertos.....	54
6.3 Injertos aloplásticos (sustitutos de hueso sintético).....	55
7.- TEJIDO HEMATOPOYÉTICO.....	56
8.- PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.....	60
8.1 Técnica de obtención.....	61
8.2 Indicaciones.....	68
8.3 Contraindicaciones.....	69
8.4 Ventajas.....	70
9.- CONCLUSIONES.....	71
10.- FUENTES DE INFORMACIÓN.....	72



INTRODUCCIÓN

El plasma rico en factores de crecimiento es una suspensión concentrada de sangre autóloga, obtenida antes de un procedimiento quirúrgico. Contiene elevadas concentraciones de plaquetas, las cuales poseen cierto número de factores de crecimiento.

Los factores de crecimiento son proteínas que desempeñan un papel importante en la migración, diferenciación y proliferación celular. Ayudan a mejorar la respuesta quirúrgica, estimulando los procesos de reparación, mediante la técnica de regeneración ósea y tisular, mejorando y disminuyendo el tiempo de cicatrización de la herida.

La preparación obtenida de PRGF puede ser combinada con un material osteoconductor, como injertos autógenos o aloinjertos; lo que mejora su consistencia y lo hace más fácil de manipular.

El plasma rico en factores de crecimiento junto con los injertos óseos es muy utilizado en cirugía bucal, en situaciones como aumentos de reborde alveolar, elevaciones del seno maxilar para futura colocación de implantes, en alvéolos post-extracción, en el cierre de secuelas de fisuras palatinas congénitas entre otras indicaciones.

Ayuda al cierre de fisuras palatinas y a obtener una continuación del reborde alveolar, proporcionando así mejor estética y funcionalidad para estos pacientes.



OBJETIVO:

Hacer una revisión bibliográfica y dar a conocer nuevas alternativas de tratamiento menos cruentas y agresivos para las secuelas de paladar fisurado.

PROPÓSITO:

Conocer el manejo y ventajas del plasma rico en factores de crecimiento con injerto óseo en pacientes con secuelas de paladar fisurado.



1. GENERALIDADES

1.1 Embriología de Paladar

La formación embrionaria de la cabeza y cuello comienza a las cuatro semanas de vida intrauterina, dando origen a estructuras que ayudarán a su desarrollo.

A partir del vigésimo segundo día de vida intrauterina, se forman cinco pares de arcos faríngeos a cada lado del intestino anterior en localización faríngea. Cada uno de estos arcos presenta un revestimiento externo de ectodermo, un revestimiento interno de endodermo y un núcleo de mesénquima que deriva del mesodermo lateral y al que también contribuyen los somitas y placa pleural adyacente.^{1,2,3,4}

Cada arco contiene un elemento de soporte cartilaginoso, un arco aórtico arterial y un par craneal. (Figuras 1,2 y 3).

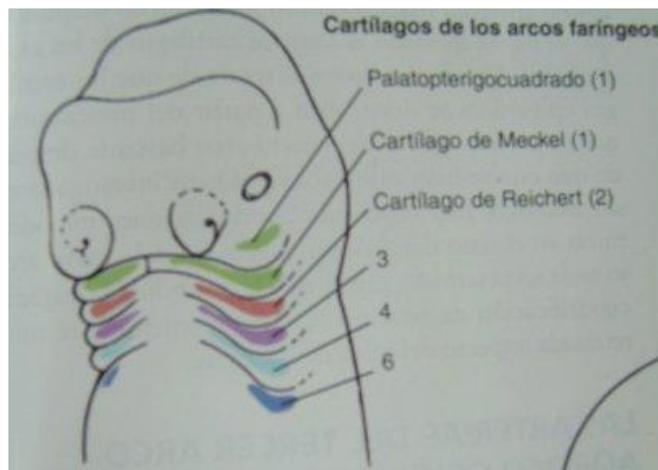


Figura 1. Cartílagos de los arcos faríngeos.⁽¹⁾

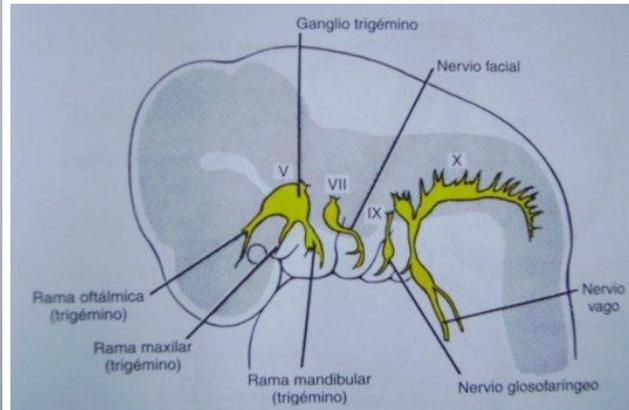
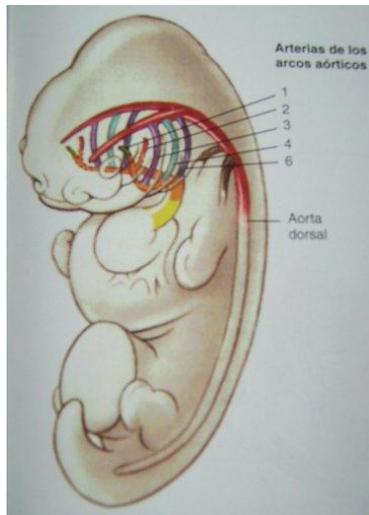


Figura 2. Arterias de los arcos faringeos.⁽¹⁾

Figura 3. Pares craneales de los arcos faringeos.⁽²⁾

El primer arco faríngeo, también llamado arco mandibular, dará origen a dos estructuras óseas principales, la prominencia maxilar y la prominencia mandibular; y a la parte escamosa del hueso temporal. Origina la arteria maxilar, los músculos de la masticación, el vientre anterior del músculo digástrico, el músculo milohioideo y el músculo del martillo. La inervación se da por las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino (V par craneal).^{1,2,4}

El segundo arco faríngeo, también llamado arco hioideo, da origen al estribo, a la apófisis estiloides, al ligamento estilohioideo, a las astas menores y al borde superior del hioides. Origina la arteria del estribo, la arteria cortico-timpánica. Los músculos de la expresión facial (orbicular de los párpados, orbicular de los labios, risorio, platisma, auricular, fronto-occipital y buccinador); el vientre posterior del músculo digástrico, el músculo estilohioideo y el músculo del estribo. La inervación se da por el nervio facial (VII par craneal).^{1,2,4}



El tercer arco faríngeo origina el borde inferior y astas mayores del hioides, la arteria carótida común, raíz de la carótida interna. Origina los músculos estilofaríngeos. Y es inervado por el nervio glosofaríngeo (IX par craneal).^{1,2,4}

El cuarto arco faríngeo origina los cartílagos laríngeos; el cayado de la aorta, arteria subclavia derecha y las yemas originales de las arterias pulmonares. Da origen a los músculos constrictores de la faringe, el músculo cricotiroideo y el músculo periestafilino interno. Inervado por la rama laríngea superior del nervio vago (X par craneal).^{1,2,4}

El quinto arco faríngeo origina los cartílagos laríngeos, el conducto arterioso, las raíces de las arterias pulmonares definitivas. Origina los músculos intrínsecos de la laringe. Esta inervado por la rama recurrente laríngea del nervio vago (X par craneal).^{1,2,4}

Los arcos están separados por hendiduras faríngeas revestidas por ectodermo e internamente por las bolsas faríngeas revestidas por endodermo. Son cinco bolsas faríngeas.^{1,2,4} (Figura 4).

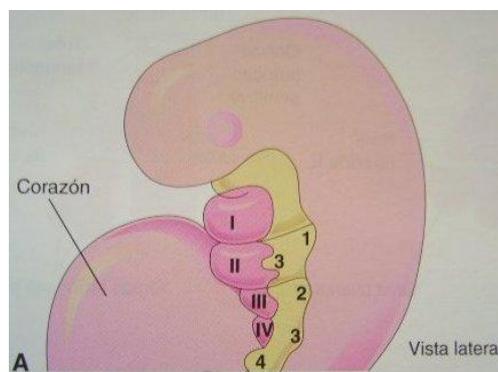


Figura 4. Los números romanos indican los arcos faríngeos y los números arábigos, las bolsas faríngeas.⁽⁴⁾



La primera bolsa faríngea forma un divertículo pediculado, el receso del tubo timpánico, que originará el conducto auditivo externo. La porción distal de la evaginación se ensancha en forma de saco, constituye la cavidad primitiva del oído medio, mientras la porción proximal forma la trompa de Eustaquio o faringotimpánica.^{1,2,4}

En la segunda bolsa faríngea el revestimiento epitelial prolifera y forma brotes, los cuales introducen el mesénquima adyacente. Los brotes son invadidos por el mesodérmo, lo cual forma la amígdala palatina. Una porción de la bolsa desaparece y forma la fosa tonsilar.^{1,2,4}

La tercera bolsa faríngea cuenta con alas o prolongaciones dorsal y ventral. A la quinta semana de vida intrauterina el ala dorsal diferencia en tejido paratiroideo (formando la glándula paratiroides inferior), mientras que el ala ventral forma el timo.^{1,2,4}

La glándula paratiroides superior se origina de la cuarta bolsa faríngea.
^{1,2,4}

La quinta bolsa faríngea da origen al cuerpo último-branquial, que más tarde queda incluido en la glándula tiroides.^{1,2,4}



El desarrollo de la cara comienza su formación entre la cuarta semana de vida intrauterina por la fusión de cinco prominencias faciales: el proceso frontonasal único, dos prominencias maxilares y dos prominencias mandibulares; estas últimas constituyen las regiones dorsal y ventral, respectivamente del primer arco faríngeo dando lugar a los maxilares superior e inferior.^{1,2} (Figura 5).

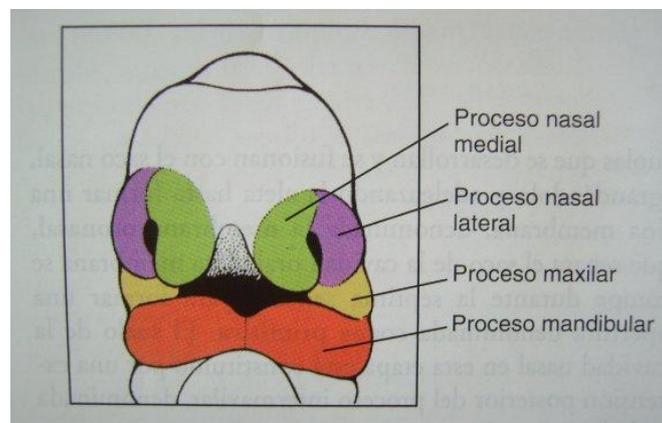


Figura 5. Prominencias faciales. ⁽²⁾

El proceso frontonasal formará la frente y las sienes. A partir de este proceso se desarrollan las placodas nasales. El centro de cada placoda se invagina y forma epitelio para las fosas nasales, mientras el margen elevado de la placoda da lugar a la nariz, el filtrum del labio superior y el paladar primario.^{1,2}



Procesos faciales y labio superior.

En la quinta semana aparecen dos rebordes de crecimiento rápido, los procesos nasales externo e interno, que rodean a la placoda nasal, la cual forma la fosita olfatoria.^{1,2}

Durante las dos siguientes semanas los procesos maxilares continúan aumentando de volumen y crecen simultáneamente en dirección medial, comprimiendo los procesos nasales internos hacia la línea media quedando los procesos nasal interno y maxilar fusionados.

El labio superior en consecuencia es formado por los dos procesos nasales internos y los dos procesos maxilares. Los procesos nasales externos participan en la formación del ala de la nariz.^{1,2}

La manera en la que se unen los procesos maxilares con los procesos nasales externos es algo complicada, en un principio están separadas estas estructuras por el surco nasolagrimal, el cual es un surco profundo.



El ectodermo del suelo de este surco forma un cordón epitelial macizo, el cual se desprende del ectodermo suprayacente. Ya canalizado el cordón, forma el conducto nasolagrimal, su extremo superior se ensancha y forma el saco lagrimal. Dado el desprendimiento del cordón, los procesos maxilares y nasal externo se unen y en estas circunstancias el conducto nasolagrimal se dirige del ángulo interno del ojo hasta el meato inferior de la cavidad nasal.^{1,2} (Figura 6).

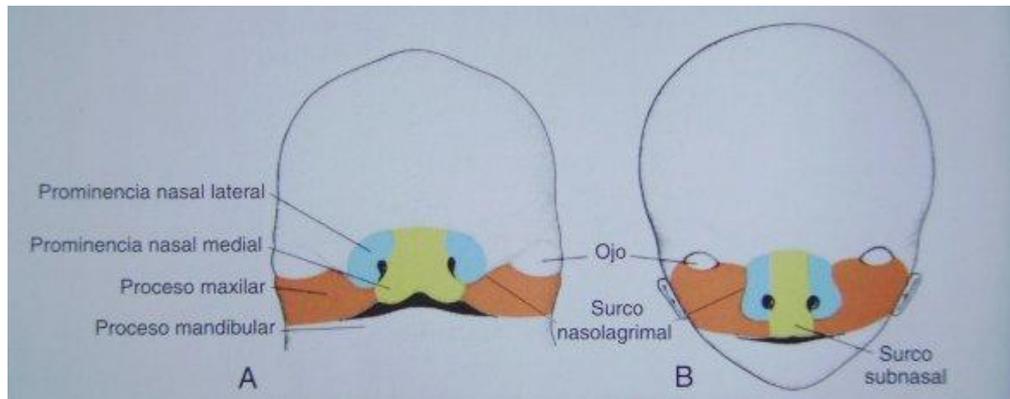
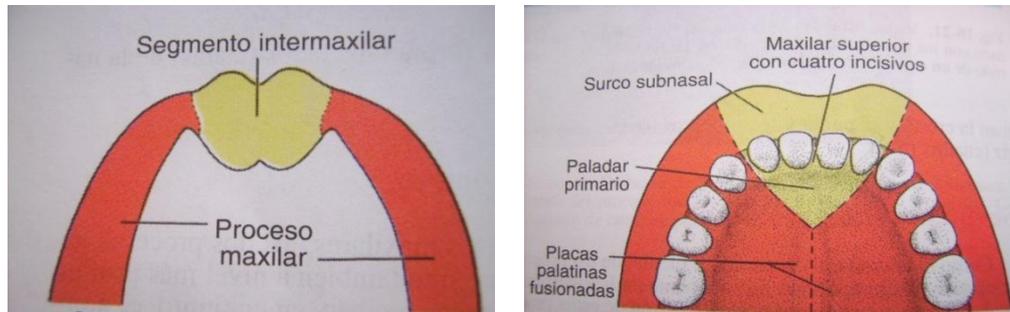


Figura 6. Se muestra el surco nasolagrimal.⁽²⁾

El crecimiento medial de los procesos maxilares, hace que los dos procesos nasales internos se fusionan en la superficie y a nivel profundo. A las estructuras formadas de esta fusión se les denomina segmento intermaxilar, el cual esta compuesto por el componente labial (que forma el surco subnasal en la línea media del labio superior), el componente maxilar superior (cuatro incisivos) y el componente palatino (paladar primario triangular).² (Figuras 7 y 8).



Figuras 7 y 8. Muestran el segmento intermaxilar y las placas palatinas fusionadas. ⁽²⁾

El desarrollo del paladar inicia su desarrollo al final de la quinta semana de vida intrauterina y finaliza hasta la duodécima semana. Se forma a partir de dos estructuras, el paladar primario y el secundario. ^{1,2,4}

Paladar primario

El paladar primario comienza su formación a la sexta semana, su desarrollo se da en la parte profunda del segmento intermaxilar del maxilar; en un principio se encuentra formado por la unión de las prominencias nasales mediales. El paladar primario forma la porción premaxilar del maxilar superior. ^{2,4} (Figura 9).

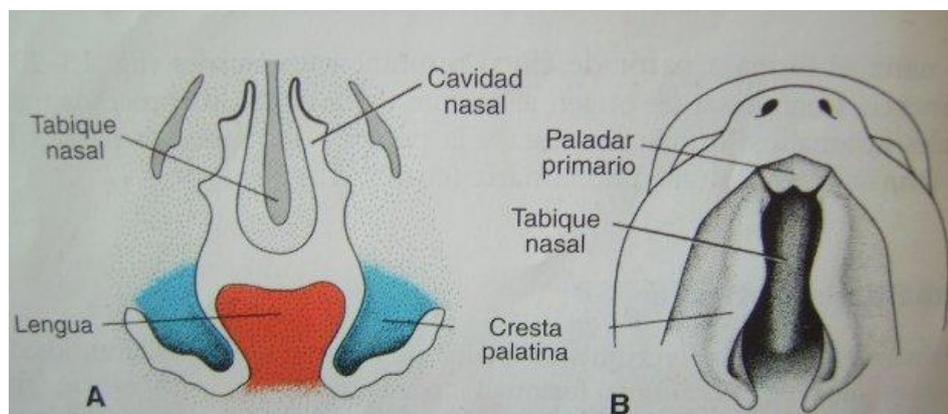


Figura 9. Se ubica el paladar primario. ⁽²⁾



Paladar secundario

La porción principal del paladar definitivo es formada por evaginaciones laminares de los procesos maxilares. Estas elevaciones son llamadas prolongaciones o crestas palatinas, surgen en la sexta semana de desarrollo y desciende oblicuamente a ambos lados de la lengua.^{2,4} (Figura 10).

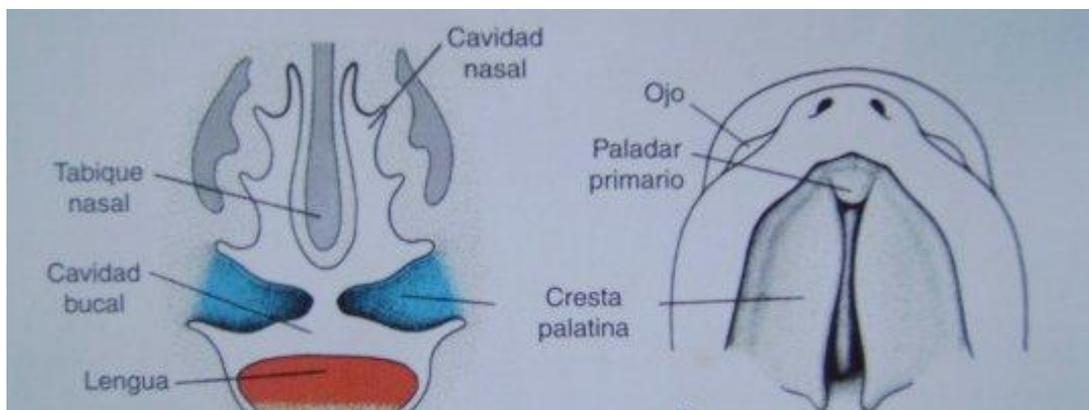


Figura 10. Las crestas palatinas comienzan su unión. ⁽²⁾



A la séptima semana de vida intrauterina las crestas palatinas ascienden hasta alcanzar una posición horizontal por arriba de la lengua fusionándose entre sí, formando el paladar secundario. En la porción anterior, las crestas se fusionan con el paladar primario triangular, el agujero incisivo puede considerarse como la línea media entre los paladares primario y secundario. Al tiempo en que se fusionan las crestas palatinas, el tabique nasal crece hacia abajo y se une con la superficie cefálica del paladar neo-formado.² (Figura 11)

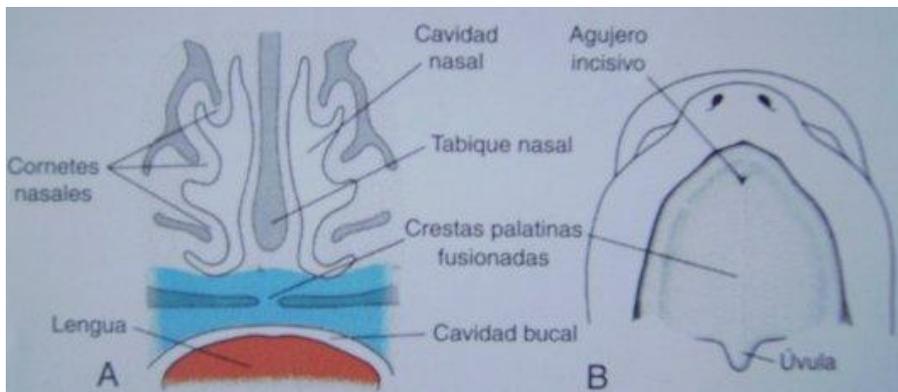


Figura 11. Las crestas palatinas se han fusionado, el tabique nasal crece hacia abajo y se une a la superficie cefálica del paladar neo-formado.⁽²⁾



1.2 Anatomía

La cavidad oral es de dimensiones variables según el estado de sus paredes y los movimientos mandibulares. Las paredes son anterior (labios), laterales (mejillas), superior (paladar duro), posterior (paladar blando) e inferior (Piso de la boca).⁵ (Figura 12).

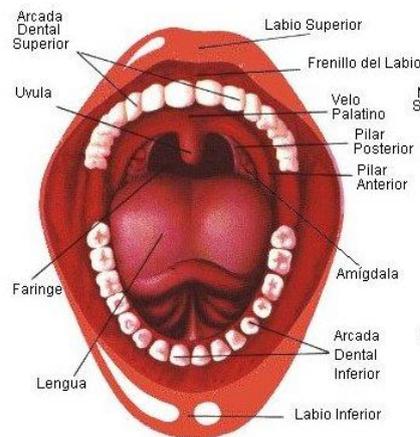


Figura 12. Cavidad oral (www.juntadeandalucia.es/.../salud/boca.gif)

Labios

Cara anterior de los labios

Los labios son dos formaciones músculo-mucosas situadas en la parte anterior de la cavidad bucal. El labio superior se inserta por debajo de la cavidad nasal, limitado lateralmente por el surco nasolabial excavado en la línea media por el filtrum.



El labio inferior tiene una parte cutánea la cual se encuentra unida a los tegumentos del mentón, presenta una depresión a cuyos lados siguen dos superficies planas o cóncavas que enfrentan al tubérculo labial. Separada por el mentón por el surco mentolabial, cóncavo hacia abajo, que enmarca la eminencia del mentón. Las partes cutáneas presentan numerosos folículos pilosos. ⁵ (Figura 13)



Figura 13. Cara anterior de los labios (www.claypa.com/imagenes/anatomia_foto1.jpg).

Cara posterior de los labios

Corresponde al vestíbulo, la cara anterior de los arcos dentarios y las encías. Cuando los labios se encuentran en contacto interceptan la hendidura bucal. Esta hendidura delimita el orificio oral, puede abrirse ampliamente por la separación de los labios. En esta zona la mucosa es delgada. ⁵

Los labios comprenden un revestimiento de piel y mucosa, sostenidos por musculatura. La piel es espesa, rica en folículos pilosos y glándulas sebáceas. La mucosa reviste el borde libre y la cara posterior de los labios. Se continúa sin línea de marcación con la mucosa de las mejillas y encías, formando el surco gingivo labial, interrumpido en la línea media formando un pliegue mucoso triangular llamado frenillo labial, el cual tracciona el labio hacia delante separándolo de la encía. ⁵



El plano muscular está formado por el músculo orbicular de la boca, el músculo esencial de los labios, los cuales son dilatadores excepto el músculo orbicular de la boca, que cierra el orificio oral.⁵

Vascularización e inervación de los labios.

Las arterias principales son las arterias labiales, originadas de las arterias faciales a nivel de las comisuras. Las arterias accesorias proceden de las infraorbitarias, de la facial transversa, de la mental y de las submentales.⁵

Las venas forman un plexo el cual es drenado por la vena facial y parte de las submentales.⁵

Los vasos linfáticos del labio superior son drenados por los nodos linfáticos mandibulares y el labio inferior es drenado por los nodos linfáticos submandibulares o por los submentales en la parte media del labio.⁵

La actividad motora proviene de los nervios faciales y la actividad sensitiva del nervio maxilar o del nervio mandibular.⁵



Paladar duro

El paladar duro está constituido por una parte ósea es sus dos tercios anteriores y en el tercio posterior por una porción del paladar blando.

La parte ósea esta constituida por los procesos palatinos de los maxilares y por las partes correspondientes de los palatinos. Lateralmente limitada por los bordes alveolares siendo cóncava hacia abajo. La pared ósea está tapizada por mucosa espesa muy adherida al plano osteoperióstico. ⁵ (Figura 14).

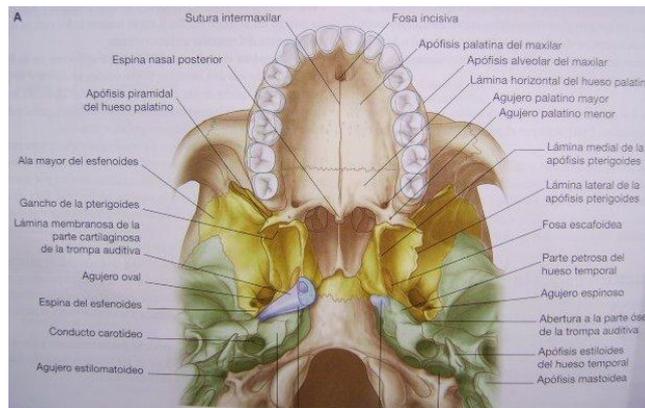


Figura 14. Parte ósea del paladar duro. (Drake Richard L. Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Editorial Elsevier, España. 2005).

En la línea media hay un rafe fibroso que termina en la zona anterior por la papila incisiva, la cual responde al ostio anterior del canal incisivo. En la parte anterior la mucosa presenta crestas transversales palatinas y en sus dos tercios posteriores es lisa y uniforme. En ambos lados de la línea media se encuentran las glándulas palatinas. ⁵ (Figura 15)

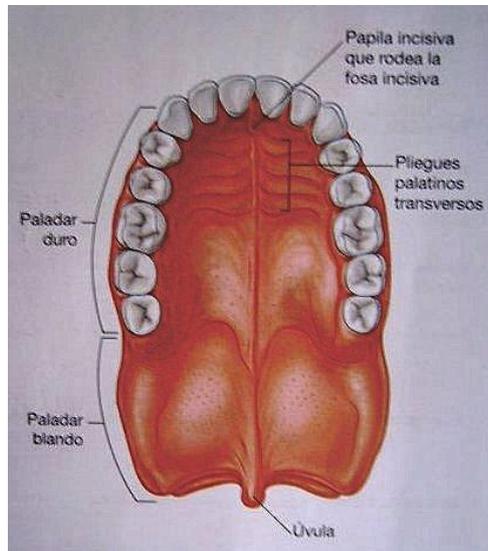


Figura 15. Estructuras del paladar duro. (Drake Richard L. Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Editorial Elsevier, España. 2005).

La mucosa palatina se encuentra vascularizada por las arterias originadas de la arteria esfenopalatina y sobre todo de la arteria palatina anterior.⁵

Las venas terminan en el plexo pterigoideo en las venas de la mucosa nasal a través del canal incisivo.

Los vasos linfáticos se anastomosan con los de las encías y los del paladar blando, se deslizan entre la amígdala y el arco palatofaríngeo, para desembocar en nodos linfáticos yugulares internos.⁵

Los nervios son sensitivos y motores, procedentes del nervio palatino anterior y del nervio esfenopalatino interno que dependen del ganglio esfenopalatino.⁵ (Figura 16)

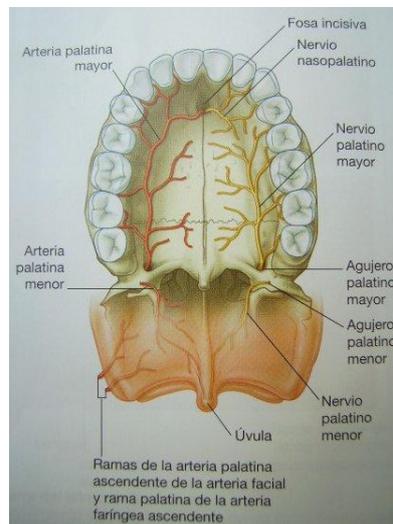


Figura 16. Nervios y arterias del paladar. (Drake Richard L. Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Editorial Elsevier, España. 2005).

Paladar blando

El paladar blando es una formación fibromuscular cubierta por mucosa en sus dos caras anterior y posterior. Su borde libre se encuentra en relación con la base de la lengua. Lateralmente está unido a la faringe por los arcos palatogloso y palatofaríngeo.⁵

En su cara anterior tiene forma cóncava y lisa, esta zona es continuación del paladar duro. En su cara posterior es convexa, presenta una saliente media impulsada por los músculos de la úvula.

Tiene un borde inferior libre marcado en la línea media por la saliente de la úvula. De la base de la úvula parten los arcos palatoglosos que unen el paladar blando a la base de la lengua conformado por los músculos palatoglosos; dos arcos palatofaríngeos que unen el paladar con la pared lateral de la faringe y músculos palatofaríngeos.



Entre los arcos de un mismo lado se encuentra la tonsila faríngea. La base de la lengua, los arcos palatoglosos y el borde libre del paladar blando, circunscriben el istmo de las fauces.⁵

Constitución anatómica

- La aponeurosis palatina es una lámina de tejido fibroso que se encuentra insertada solidamente; esta ubicada por delante del borde posterior del paladar duro y lateralmente en el área medial de los procesos pterigoideos derecho e izquierdo. Provee estabilidad y flexibilidad al paladar blando. La aponeurosis palatina continúa con el periostio y tejido conjuntivo submucoso en las superficies bucal y nasal sobre el paladar duro.^{5,6} (Figura 17).

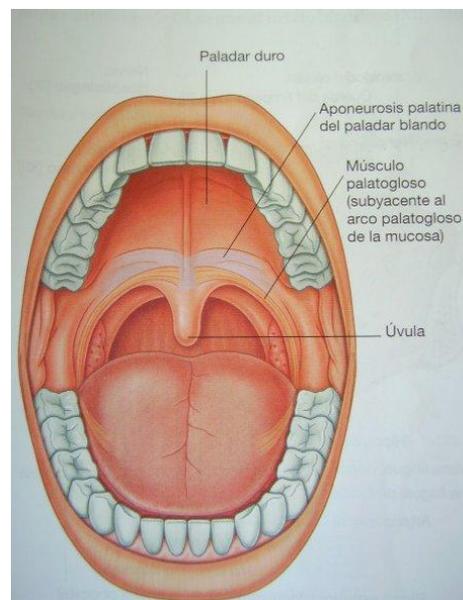


Figura 17. Aponeurosis del paladar blando. (Drake Richard L. Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Editorial Elsevier, España. 2005).



- Los músculos del paladar blando son diez ubicándose cinco músculos de cada lado:
 - El músculo elevador del velo palatino surge de la superficie inferior de la porción petrosa del hueso temporal frente al canal carótido para insertar sus fibras en la superficie nasal de la aponeurosis palatina mezclando sus fibras musculares con el lado opuesto. La contracción de este músculo empuja al paladar blando hacia arriba y atrás. (Figuras 18 y 20)

En el paladar fisurado las fibras de este músculo corren oblicuamente hacia adelante para unirse al músculo palatofaríngeo, forma una fisura la cual esta adherida al borde posterior del paladar duro y el periostio nasal.^{5,6}

- El músculo tensor del velo palatino surge de la fosa escafoides, la parte lateral de la placa pterigoidea media y espina del esfenoides. La mayor prominencia del músculo se adhiere al gancho lateral del tubo auditivo y el tejido fibroso forma una porción membranosa del tubo auditivo. Su acción es empujar el paladar blando hacia abajo y adelante; pero también tiene otra acción asociada con el músculo del tímpano para facilitar la aeración del oído medio.^{5,6} (Figuras 18y 20).

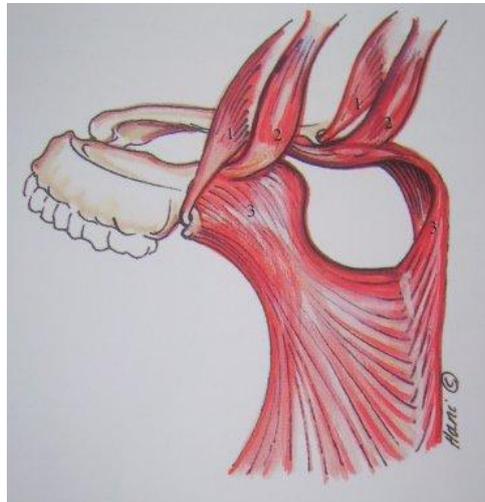


Figura 18. El número 1 indica el músculo tensor del velo del palatino y el número 2 indica el músculo elevador del velo palatino.⁽⁶⁾

- El músculo palatogloso surge en el paladar blando, se inserta hacia un lado y dorso de la lengua. Sus fibras musculares forman dos haces: un haz inferior que se dirige dentro de la mucosa oral del paladar blando y un haz superior que penetra en el cabestrillo del músculo elevador y finaliza en el tejido conjuntivo lateral de la úvula muscular. Se encarga de elevar la parte posterior de la lengua hacia el dorso de la misma. (Figura 19)

En el paladar fisurado las fibras de este músculo están sobre desarrolladas. Cuando las fibras son identificables, se encuentran orientadas oblicuamente a lo largo del margen fisurado e insertado en el borde posterior del paladar duro.^{5,6}

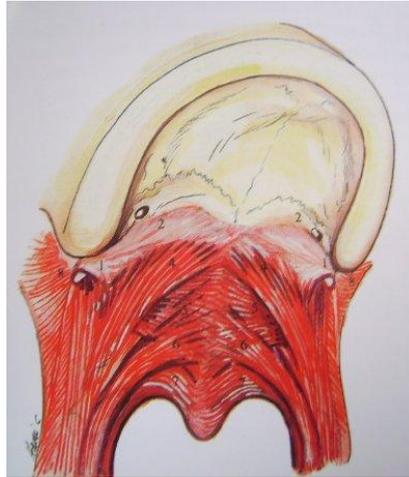


Figura 19. El número 6 representa el músculo palatogloso.⁽⁶⁾

- El músculo palatofaríngeo consta de fibras alineadas horizontalmente dirigidas del paladar blando al pilar faríngeo posterior.^{5,6} (Figura 20)
- El músculo de la úvula surge de la superficie nasal de la aponeurosis palatina a cada lado de la línea media, cerca del borde posterior del paladar duro. Este músculo actúa en el movimiento del velo del paladar y la fonación.^{5,6} (Figura 20)



Figura 20. Número 2: Músculo elevador del velo del paladar, Número 5: Músculo tensor del velo del paladar, Número 9: Músculo palatofaríngeo y Número 11 Músculo de la úvula.⁽⁶⁾

- El paladar blando consta de una mucosa que tapiza su cara posterior en continuidad con la mucosa nasal por delante, la mucosa faríngea atrás y lateralmente. Está separada de los músculos por una submucosa y contiene glándulas de tipo nasal por detrás y orales adelante.⁵

Vascularización e inervación

- Las arterias provienen de la arteria palatina superior, de la palatina inferior y de la faríngea inferior (arteria carótida externa).
- Las venas son drenadas por el plexo pterigoideo y por las venas de la base de la lengua provenientes de la yugular interna.
- Vasos linfáticos: lo conforma una red superior y una red inferior que son drenadas por los nodos linfáticos yugulares subdigástricos.



- Los nervios sensitivos son provenientes de los tres nervios palatinos del nervio esfenopalatino superior y los nervios motores son los nervios palatinos posteriores, el ganglio ótico y el plexo perifaríngeo.⁵

Labio y paladar fisurado.

El labio fisurado es un trastorno del desarrollo, el cual afecta al labio superior y es caracterizado por un defecto en forma de cuña, consecuencia de la ausencia de fusión de las dos partes del labio en una sola estructura.

La fisura palatina es un defecto del paladar caracterizada por la ausencia de fusión completa de las dos crestas palatinas, provocando una comunicación con la cavidad nasal.³

El agujero incisivo se considera la línea divisoria entre las deformaciones anteriores y posteriores del paladar.

Las anteriores incluyen el labio fisurado lateral, maxilar superior fisurado y hendidura entre los paladares primario y secundario. Los defectos situados por detrás del agujero incisivo dependen de la falta de fusión de las crestas palatinas y comprenden el paladar fisurado y úvula bifida.^{3,4} (Figuras 21 y 22).



Figura 21. Labio y paladar fisurado ⁽⁷⁾



Figura 22. Úvula bífida ⁽⁷⁾

Otra categoría se forma con una combinación de las fisuras tanto anteriores como posteriores al agujero incisivo. Esto depende de que las crestas palatinas se fusionen aproximadamente una semana después de haberse formado por completo el labio superior, y dado que los mecanismos de cierre del labio y paladar secundario difieren completamente, las fisuras anterior y posterior deben considerarse entidades diferentes.^{3,4}

Las fisuras anteriores pueden presentarse desde defectos apenas visibles en el borde muco cutáneo del labio hasta las fisuras que involucran la nariz.²



1.3 Clasificación del paladar fisurado

Puede agruparse en cuatro diferentes formas:

- labio fisurado
- fisura palatina
- fisura labiopalatina unilateral
- fisura labiopalatina bilateral.^{4,7} (Figura 23).

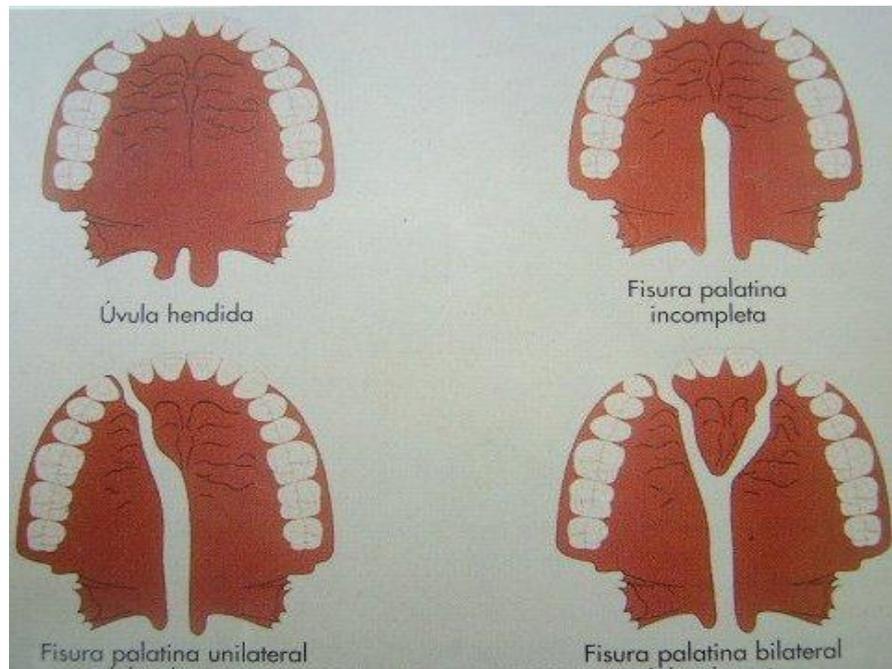
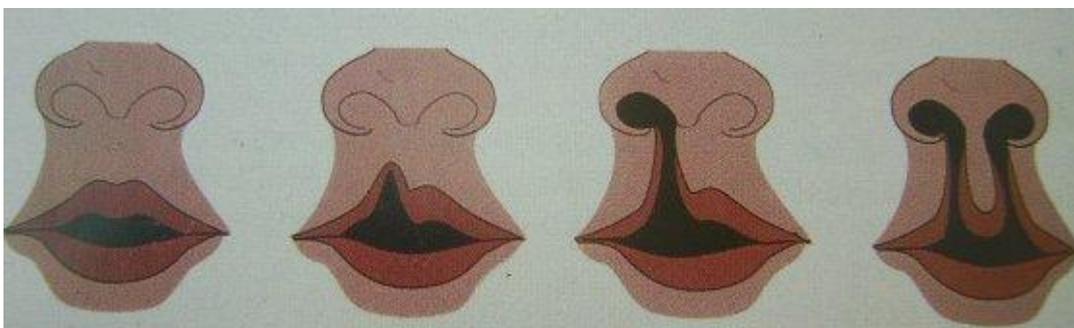


Figura 23. Esquematiza las cuatro diferentes formas de la clasificación del paladar fisurado. ⁽⁷⁾



Y las fisuras del labio superior se agrupan en:

- unilateral incompleta
- unilateral completa
- bilateral incompleta
- bilateral completa.^{4,7} (Figura 24)



Labio normal

Labio fisurado incompleto

Labio fisurado completo

Labio fisurado bilateral

Figura 24. Diferentes formas de las fisuras del labio superior. ⁽⁷⁾

Prevalencia

La fisura palatina y el labio fisurado son más frecuentes de encontrar en hombres que en mujeres. Y la fisura palatina es más frecuente en mujeres.^{2,4,7,8}

Etiología

Las fisuras palatinas aisladas se encuentran asociadas a otras anomalías del desarrollo como: cardiopatía congénita, polidactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, pie zambo, oreja supernumeraria, espina bífida, hipertelorismo y deficiencia mental.^{2,7,8}



Factores ambientales

- Malnutrición (deficiencia o exceso de vitamina A y deficiencia de riboflavina)
- Estrés fisiológico, emocional o traumático,
- Isquemia relativa en la zona
- Obstrucción mecánica por el aumento de tamaño de la lengua
- Sustancias como alcohol, fármacos o tóxicos.
- Infecciones^{2,7,8}

Factores hereditarios

La frecuencia del paladar fisurado es de 1 a 2500 nacimientos. Si los padres son normales y tienen un hijo con el paladar fisurado, las probabilidades de que el segundo hijo presente paladar fisurado son del 2%. Si un familiar o uno de los padres y un hijo presentan paladar fisurado, la posibilidad aumenta al 7 y al 15%, respectivamente.^{2,7,8}



2. EDAD IDEAL PARA COMENZAR A CORREGIR EL PALADAR FISURADO

Algunos autores mencionan que la reparación de fisura palatina única debe realizarse a los 12 meses de edad, aproximadamente.

Los criterios que ayudan a determinar el momento ideal para realizar la palatoplastia se basan en exámenes de rutina y observaciones del crecimiento facial y desarrollo consecutivo a la reparación del labio (3 meses de edad). La consulta entre foniatras y ortodoncistas ayuda a determinar el momento oportuno de realizar la cirugía.⁹

Para el examen del paciente con fisura palatina hay que evaluar lo siguiente:

- Tamaño de la fisura
- Extensión parcial en el paladar duro
- Hendidura completa del paladar duro y del paladar blando
- Ancho de la fisura
- Configuración de la fisura
- Presencia de la cresta inferior del vómer en la línea media de la hendidura.
- Inclinación de las conchas palatinas.
- Longitud, simetría y movilidad en el paladar blando.
- Grado de movilidad de las paredes faríngeas laterales
- Tamaño y estado de las amígdalas⁹



Cuando existen fisuras que afectan solo al paladar duro, es posible operar antes de los 12 meses. Los procedimientos quirúrgicos realizados entre los 6 y 12 meses otorgan mayores condiciones normales para el desarrollo del lenguaje; sin embargo algunos datos clínicos presentados por Van Demark indican que no hay efecto negativo aparente en el desarrollo del habla si la palatoplastia se demora hasta los 12 o 18 meses.

9

Otro factor importante es la posición de los segmentos maxilares ya que si existe colapso del segmento maxilar menor o un amplio espacio en la cresta alveolar, es preferible modificar la cirugía y alinear los segmentos maxilares con un tratamiento ortopédico pre quirúrgico. Salyer emplea un retenedor que usa en el momento de la reparación del labio hasta el cierre de la fisura palatina, el cual mantiene la expansión de los segmentos maxilares. Este retenedor evita el colapso maxilar que se puede presentar después de la reparación del labio.⁹

Cuando se ha producido colapso del maxilar, es preferible esperar para realizar la palatoplastia, mientras no queden alineados los segmentos maxilares en una posición aproximada a la normal. En el caso opuesto la palatoplastia puede afectar el crecimiento facial y la oclusión.⁹



En pacientes con fisura bilateral completa de labio, alveolo y paladar, hay que tener en cuenta el tamaño, la posición y protrusión de la premaxila así como el tamaño y posición del prolabio.

La recesión premaxilar con injerto bilateral de hueso y cierre de las fístulas oronasales y nasolabiales se realiza entre los 5 y 6 años de edad. Otra opción es el realizar injerto de hueso poroso o trabecular después de haber realizado la expansión de los segmentos maxilares, en el momento de la erupción de los caninos, aproximadamente ente los 9 y 10 meses de edad. Cuando la recesión premaxilar ha sido indicada, Sayler realiza el procedimiento quirúrgico a los 14 o 15 años de edad, este ayuda a que el crecimiento de la cara no resulte afectado.⁹



3. OBJETIVO DE LA CORRECCIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS DEL PALADAR FISURADO

El objetivo primordial es lograr un crecimiento facial normal, una estructura esquelética balanceada en la cara y reparación del paladar fisurado.

Es necesario contar con una base esquelética adecuada y que la reparación de tejidos blandos otorgue un buen resultado para que con el tratamiento quirúrgico y ortodóncico se obtenga estética y funcionalidad.

9

El tratamiento ortopédico pre quirúrgico temprano, en algunos casos, es importante para establecer el alineamiento adecuado de los segmentos maxilares, lo cual da una base esquelética más cercana a la normal en cuanto a lo requerido por los estándares de crecimiento de la cara y desarrollo de las estructuras faciales, antes de realizar el procedimiento quirúrgico.⁹



Ya realizada la reparación del labio y paladar, es necesario realizar injertos secundarios de hueso en la fisura alveolar y aumento en las deficiencias esqueléticas para establecer las bases de una reconstrucción final de los tejidos blandos y obtener los resultados estéticos y funcionales.⁹

Los principales problemas del esqueleto en lo que se refiere a defectos óseos, hipoplasia y mal posición de los segmentos maxilares pueden persistir si los pacientes no reciben el cuidado apropiado. Estos problemas aumentan de gravedad con la cicatrización inducida por la cirugía o las complicaciones asociadas a esta. Mientras más traumática sea la cirugía, mayores serán las aberraciones del crecimiento facial y las deformidades maxilofaciales secundarias.⁹



4. REPARACIÓN Y REGENERACIÓN

La reparación es la restauración de un tejido sin que éste conserve su arquitectura original ni su función. Siendo claras sus propiedades físicas y mecánicas inferiores a las del tejido original. La transformación ocurre espontáneamente y da como resultado la cicatrización.^{10,11,12,}

El tejido de cicatrización no recupera las propiedades mecánicas ni la función fisiológica del tejido u órgano original que ha sido dañado.

La regeneración es la restauración de un tejido que posee propiedades indistinguibles del tejido original.

Lo más importante es regenerar, lo cual implica reconstruir la forma y restaurar la función, promoviendo esto mediante sustancias artificiales o naturales; la migración, proliferación y diferenciación de las células.^{10,11,12,}

Un requisito primordial para la regeneración es el potencial de división de las células. Las células se clasifican en lábiles, estables y permanentes, según su capacidad divisoria. Las células permanentes si se pierden no pueden ser renovadas. Es el caso de la mayoría de las células nerviosas.^{10,11,12,}



Las nuevas células pueden originarse por duplicación sencilla de células ya existentes que se dividen originando células hijas del mismo tipo o generar a partir de células madre por un proceso de diferenciación que implica un cambio en el fenotipo celular. La renovación puede ser de una semana a un año según el tejido.^{10,11}

4.1 Osteogénesis

Se le llama osteogénesis al proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Se dice que un material es osteogénico cuando se deriva o bien se encuentra formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación, un ejemplo es el hueso autólogo. (Figura 25).

Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo incluso en diferentes tejidos.^{10,11,12,13,14}

4.2 Osteoinducción

Es el proceso de estimulación de la osteogénesis. Un material osteoinductivo se utiliza para mejorar la regeneración ósea, y el hueso puede crecer o extenderse por una zona donde normalmente no se encuentra. Las proteínas inductivas facilitan la diferenciación celular estimulando la regeneración ósea. Ejemplos: hueso autólogo, plasma rico en factores de crecimiento y proteínas morfogenéticas.^{10,11,12,13} (Figura 25).



4.3 Osteoconducción

La osteoconducción promueve la estructura o matriz física apropiada para el depósito de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guías del crecimiento óseo. Ejemplos: hueso autólogo, fibrina autóloga. (Figura 25).

Para que se realice la formación de hueso nuevo, un injerto osteoconductivo necesita que exista hueso previamente células mesenquimatosas diferenciadas.^{10,11,12,13}

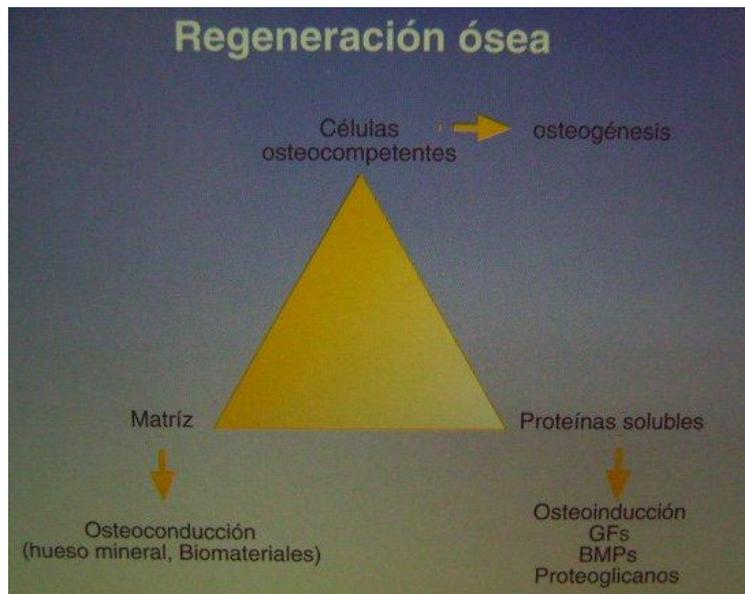


Figura 25. Componentes de la regeneración ósea.⁽¹⁰⁾



4.4 Regeneración tisular guiada

La regeneración tisular guiada es también llamada osteopromoción, este proceso es la capacidad de inducir la formación ósea por medio de la utilización de barreras. El mecanismo consiste en crear una barrera física para que la revascularización del defecto derive del lecho receptor e impide la llegada de capilares del conectivo de zonas adyacentes. Una utilidad de barreras con plasma rico en factores de crecimiento ayuda a la epitelización por encima de la barrera.^{10,12} (Figura 26)

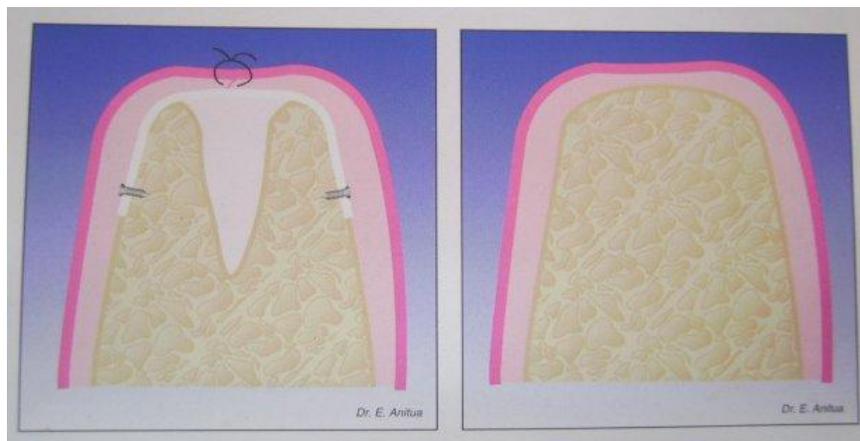


Figura 26. Muestra el uso de barreras físicas para la regeneración tisular guiada.⁽¹⁰⁾



4.5 Osteodistracción

Consiste en realizar una fractura, separando los dos fragmentos con unos instrumentos llamados distractores óseos, los cuales constan de dos micro implantes que se activan con un tornillo; la finalidad es separar las dos partes, se estira el coágulo de fibrina que se forma entre ellos con el objeto de crear un puente óseo entre ambos fragmentos. Lo ideal es que los dos extremos de la fractura se encuentren estables para que no se rompa el puente de fibrina y futuro puente óseo.^{10,12,15,16}



PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON INJERTO ÓSEO
COMO TRATAMIENTO EN SECUELAS DE PALADAR FISURADO.





5. TEJIDO ÓSEO

El hueso es un tejido vivo formado por células implicadas en un proceso continuo de renovación.

La matriz extracelular consiste en una red compleja formada por macromoléculas, la cual participa activamente en el metabolismo celular y regula el comportamiento de las células que están en contacto con ella.^{10,12}

Los componentes del hueso se pueden clasificar en cuanto a su microestructura en matriz inorgánica, matriz orgánica y factores señalizadores solubles, estos componentes se encuentran organizados e integrados en dos macroestructuras: el hueso cortical y el hueso trabecular.^{10,12}

El hueso cortical tiene cuatro veces la masa del hueso trabecular y el recambio metabólico del hueso trabecular es ocho veces mayor que el del hueso cortical.

Las características del hueso cortical o compacto son que parece denso y las láminas se adosan estrechamente no dejando observar cavidades.^{10,12}



En el hueso esponjoso las laminillas óseas delimitan espacios amplios e irregulares, visibles a simple vista. La orientación trabecular es al azar aunque en ciertas zonas anatómicas como la cresta iliaca se alinean en una sola dirección para soportar la carga.

El tejido óseo es un sistema dinámico el cual mantiene la estructura dado que existe un equilibrio entre las actividades opuestas. Las células formadoras de hueso se encuentran en los procesos de remodelación: los osteoclastos reabsorben el hueso viejo mientras los osteoblastos depositan nueva matriz ósea.^{10,12}

Los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos juegan un papel muy importante en la regulación del calcio y en la homeostasis del hueso, los cuales son procesos de la modelación y remodelación ósea.

La progresión de una etapa depende de la presencia de factores específicos del entorno cuya contribución ayuda al fenómeno de la diferenciación, aquí tienen un papel muy importante las proteínas morfogenéticas y los factores de crecimiento.^{10,12}



5.1 Osteoblastos

Los osteoblastos derivan de células embrionarias pluripotenciales de origen mesenquimatoso. Los osteoblastos secretan la matriz ósea, que se deposita en láminas encima de la matriz preexistente. La secreción de los osteoblastos se llama osteoide, un producto cuya modificación extracelular origina colágeno tipo I y se convierte en matriz ósea mineralizada por deposición de cristales de fosfato cálcico e hidroxiapatita cuya fórmula química es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Forma la mineralización depositando una capa de colágeno y encima una fase inorgánica de hueso, la hidroxiapatita. (Figura 27).

Los osteoblastos expresan proteínas como la osteocalcina y osteopontina, la osteonectina y otros proteoglicanos y además factores señalizadores solubles (BMPs, TGF- β , IGF I y II, interleukina – 1 y PDGF).

La vida activa de los osteoblastos es de 1 a 10 semanas y transcurrido este tiempo, tienden a desaparecer; algunos osteoblastos forman un recubrimiento, a estos se les llama células de revestimiento y un 15 % se convierten en osteocitos.^{10,12}



5.2 Osteocitos

Los osteocitos son células relativamente inactivas, se encuentran ocupando una pequeña cavidad o laguna dentro de las lagunas óseas; las cuales están interconectadas entre sí a través de una red de canaliculos. Estos canaliculos son los que le permiten interactuar y mandar señales a los osteocitos con los osteoblastos y viceversa. (Figura 27).

La vida de los osteocitos es de varios años. Los osteocitos son células incapaces de renovarse, por lo cual su recambio celular se realiza a través de sus precursores que son los osteoblastos.^{10,12}

5.3 Osteoclastos

Los osteoclastos son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoyético de la médula. Son liberados al torrente sanguíneo y son recogidos por los lugares donde hay reabsorción del hueso formando cavidades y haciendo túneles; en el centro de estos túneles crece un vaso capilar y las paredes se van poblando de osteoblastos que modelan el hueso formando capas concéntricas.^{10,12} (Figura 27).

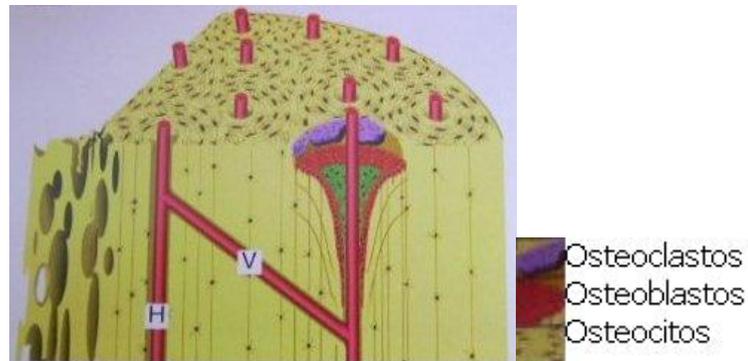


Figura 27. Localización de osteoclastos, osteoblastos y osteocitos en hueso.⁽¹²⁾

5.4 Matriz orgánica

La función primordial de la matriz extracelular es ayudar a las células a conservar su estado diferenciado, se encuentra formada de proteínas extracelulares que interaccionan y forman una malla.

Cerca del 35% del peso de hueso deshidratado es matriz orgánica, la cual consiste de un 90% de colágena tipo I y el 10% de componentes no colágenos y sedimento.^{10,12}

Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, incluyendo el colágeno fibrilar (tipo I, II, III, V y XI) y el colágeno no fibrilar (tipo IV)

La matriz extracelular proporciona señales reguladoras e instrucciones, dando un anclaje a factores como las proteínas morfogenéticas y a los factores de crecimiento. La unión de estos factores facilita la liberación controlada en respuesta a demandas locales.^{10,12}



Los mecanismos que rigen el funcionamiento de las proteínas morfogenéticas y de los factores de crecimiento, como son su almacenamiento, protección, cinética de liberación e inactivación, implica a la matriz extracelular y las células así como sus receptores que son las que responden a dichas proteínas.

5.5 Matriz inorgánica

La matriz inorgánica es conocida como mineralizada, corresponde un 60 o 70% de hueso deshidratado. Contiene el 99% de calcio, 85% de fósforo, un 40 y 60% de sodio y magnesio del contenido en el organismo.

Los cristales minerales se deben clasificar como apatita de acuerdo a su composición que contiene carbonatos en combinación con fosfato y calcio amorfo.^{10,12}

Existe una solución sobresaturada de calcio y de fosfato en el medio extracelular, esta se encuentra en los dientes y huesos mineralizados.

Las células especializadas capaces de promover la mineralización son los osteoblastos y los osteocitos en el hueso; los ameloblastos, dentinoblastos y cementoblastos en los dientes.

Para generar una matriz adecuada para la mineralización se regula la homeostasis mineral, la cual es realizada por los iones calcio, fosfato y magnesio con la modulación de concentración por la vitamina D₃, hormona paratiroidea y la calcitonina.



La vitamina D activa ayuda a la formación de proteínas, se adhiere al calcio y en el epitelio intestinal se reabsorbe junto con el fosfato. La hormona paratiroidea promueve la reabsorción del calcio en riñones y activa a los osteoblastos, que a su vez activan factores que promueven la reabsorción del hueso por parte de los osteoclastos, liberando así calcio.

La calcitonina actúa inhibiendo la actividad osteoclástica y facilitando la reparación del nivel basal del calcio. ^{10,12}

5.6 Factores solubles de señalización

Los factores solubles se han estudiado debido a su potencial terapéutico, debido a esto se ha desarrollado diversas teorías acerca de su papel fisiológico. A continuación se describirán dichos factores que son las proteínas solubles las cuales incluyen a las proteínas morfogenéticas (BMPs), y los factores de crecimiento (GFs). ^{10,12}

5.6.1 Proteínas morfogenéticas

La función de las proteínas morfogenéticas es dirigir el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos así como su importancia en la fisiología postfetal.



Las proteínas morfogenéticas se dividen en familias según su secuencia de aminoácidos: son BMP-2 y BMP-4; BMP-3 (es conocida como osteogenina); BMP-5 a BMP-8; BMP-7 y BMP-8 son conocidas como proteína osteogénica-1 y proteína osteogénica-2 respectivamente., BMP-8B es la proteína osteogénica-3 y BMP-9. Se han identificado además de la BMP-10 a la BMP-13.^{10,12}

5.6.2 Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son proteínas solubles cuyos pesos moleculares comprenden entre 5 y 35 KDa. Sus nombres describen su actividad o fuente de aislamiento.

La señalización es dada por receptores de membrana; los factores de crecimiento se unen a receptores específicos de membrana ubicados en la superficie de la célula sobre la que actúan.^{10,11,12,17}

Los factores de crecimiento son conocidos como multifuncionales ya que puede estimular la proliferación de ciertos tipos celulares y por otro, inhibir la proliferación de otros además de causar efectos no relacionados con la proliferación de otros tipos de células.

Los factores de crecimiento se encuentran implicados en la reparación y regeneración, regulan procesos celulares clave como la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación celular y metabolismo.^{10,11,12,17}



Cada factor de crecimiento tiene una o varias actividades concretas fundamentales, sus acciones específicas en una célula concreta dependerán de las sustancias concretas del entorno celular.

La unión de los factores de crecimiento se da en receptores específicos, lo que desencadena acciones biológicas, transmiten un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica dicha señal y se encauza de forma específica.^{10,11,12,17}

Estos son algunos de los factores de crecimiento que se encuentran en el tejido óseo y en tejidos implicados en la regeneración:

- PDGF: factor de crecimiento derivado de plaquetas (platelet derived growth factor).
- VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial (vascular endotelial growth factor).
- TGF- β : factor de crecimiento transformado tipo β , (transformed growth factor).
- AFGF y bFGF: factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico (acidic and Basic fibroblastic growth factors).
- IGF-I y IGF-II: factores de crecimiento insulínico tipo I y II (insulin like growth factors).
- EGF: factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor).^{10,11,12,17}

Los factores de crecimiento promueven la regeneración, influyen en la re-epitelización, angiogénesis y la síntesis de matriz extracelular.^{10,11,12,17}



6. TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS

Las características del injerto ideal son:

- No ser tóxico
- No ser antigénico
- Bajo costo
- Resistente a infecciones
- No carcinogénico
- Fácilmente disponible
- Fácil fabricación
- Fuerte
- Capaz de permitir unión a los tejidos.¹⁸

Existen tres tipos principales de injertos óseos los cuales son: injerto autógeno, aloinjerto e injerto aloplástico.^{10,12,18,19}

6.1 Injertos autógenos

El hueso autógeno es un material autólogo orgánico utilizado en la osteogénesis, osteoinducción y en la osteoconducción. Puede ser tomado de la cresta iliaca o de sitios intraorales (por ejemplo: sínfisis mentoniana, tuberosidad maxilar, rama mandibular y de exostosis).^{10,12,18,19,20}

Los injertos óseos intraorales generalmente son menos agresivos. El sitio donador intraoral promueve significativamente menos volumen de hueso en comparación con el que ofrece el injerto de cresta iliaca.

El sitio donador depende usualmente del tipo y volumen de hueso deseado y necesitado.



El hueso autógeno es altamente osteogénico por lo que es el más recomendado para injertos dentales, pero su desventaja es que en el caso de necesitar una segunda cirugía, el procedimiento futuro resulta más agresivo en la toma del injerto del sitio donador, por lo que se han desarrollado alternativas de materiales como lo son los aloinjertos e injertos aloplásticos.^{10,12,18,19,20}

6.2 Aloinjertos

Los aloinjertos pueden ser corticales o trabeculares, son osteoconductivos y poseen propiedades osteoinductivas pero no son osteogénicos.^{10,12,18,19}

Los aloinjertos se obtienen de bancos donadores, son procesados bajo la más completa esterilidad. Las primeras formas son el congelado, congelado-secado (liofilizado), desmineralizado congelado-secado y hueso irradiado.^{10,12,18,19}

Los aloinjertos no son osteogénicos, la formación ósea es larga y resulta dar un menor volumen en comparación con los injertos autógenos.

La ventaja del uso de aloinjertos es la disponibilidad del material, ya que no hay necesidad de un donante, ni de anestésicos e intervenciones, ni de un segundo campo quirúrgico ni de otras complicaciones.



Las desventajas pueden ser asociadas a la utilización de tejidos procedentes de otros individuos, que dependen de la salud y de la historia médica del donante. ^{10,12,18,19}

6.3 Injertos aloplásticos (sustitutos de hueso sintético)

Los injertos aloplásticos pueden estar constituidos de material natural o sintético y son típicamente osteoconductores, son utilizados como una matriz física apropiada para el depósito de hueso nuevo. Se encuentran disponibles en gran variedad de texturas, tamaños y formas. Basados en su porosidad pueden ser clasificados en densos, macro porosos o micro porosos, y pueden ser cristalinos o amorfos. Los sustitutos de hueso incluyen material óseo poroso bovino, cerámicas de fosfato cálcico, sulfato cálcico, carbonato cálcico, polímero de sustitución de tejido duro y cerámicas de cristal bioactivo. ^{10,12,18,19}



7. TEJIDO HEMATOPOYÉTICO

La sangre es un tejido líquido que circula por el sistema cardiovascular y es impulsado por la actividad del corazón. Sus funciones son el transporte de oxígeno y sustancias nutritivas a las células; transportar dióxido de carbono y sustancias de desecho producto del metabolismo celular, contener agentes humorales y células específicas como hormonas.
21,22

La sangre está compuesta por hematíes, leucocitos y plaquetas las cuales se encuentran suspendidas en el plasma, que es una sustancia compleja constituida por diversas sales, proteínas, hidratos de carbono, lípidos y gases. (Figura 28).

	Aspecto	Número	Tamaño
Glóbulos rojos		5.000.000/ml	7 µm
Plaquetas		De 200.000 a 400.000/ml	3,5 µm
Leucocitos polinucleares	Polinuclear neutrófilo	Del 60 al 65%	De 6.000 a 8.000/ml
	Polinuclear eosinófilo	Del 1 al 2%	
	Polinuclear basófilo	Del 0,5 al 1%	
	Linfocito	23%	
Leucocitos mononucleares	Monocito	10%	De 15 a 25 µm

Figura 28. Principales elementos constituyentes de la sangre. (Allin – Pfister Anne, Allin Margot. Manual de anatomía y fisiología humana. 3ª ed. Editorial Difusión Avances de enfermería, 2007).



El volumen de sangre que circula es aproximadamente el 7 % del peso corporal. Alrededor del 55% de la sangre es plasma, con un contenido de proteínas de 7g/dl (de los cuales son 4g/dl son de albúmina y 3 g/dl de inmunoglobulinas).^{21,22}

Los eritrocitos (glóbulos rojos) tienen forma de disco bicóncavo, son flexibles, anucleados cuya función es el transporte de oxígeno a los tejidos corporales. Su diámetro medio es de 7 μm y derivan de las células germinales pluripotenciales de la médula ósea.

La mayor parte de las células pluripotenciales inmaduras se desarrolla a alguna célula madura como son los eritrocitos, monocitos, megacariocitos y linfocitos. En la maduración los eritrocitos pierden sus núcleos antes de entrar en la circulación, donde su vida media es de 120 días. Hay 5 millones de eritrocitos por microlitro de sangre.^{21,22}

La hemoglobina es la principal proteína de los eritrocitos, esta compuesta por el hemo, un tetrapírol que contiene hierro, unido a la globina, una proteína formada por cuatro cadenas polipeptídicas (dos α y dos β en el adulto normal).

La fracción con hierro de la hemoglobina se une débilmente y de forma reversible al oxígeno para formar la oxihemoglobina. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno varía con el pH, la temperatura y la concentración de 2,3-difosfoglicerato.^{21,22}



Los leucocitos por microlitro de sangre son de 4,000 a 10,000. Comprenden a los granulocitos en un 65%, linfocitos 30% y monocitos en un 5%.^{20,21}

Los granulocitos son un 95% neutrófilos, un 4% eosinófilos y un 1% basófilos. Se originan después del nacimiento los granulocitos y monocitos en la médula ósea mientras los linfocitos son producidos por los ganglios linfáticos, el bazo y el timo.

Los linfocitos tienen diversos tamaños, núcleos grandes, y la mayoría carece de gránulos citoplasmáticos. Son dos principales los linfocitos B que confieren inmunidad humoral y los linfocitos T, encargados de la inmunidad celular.^{21,22}

Las plaquetas son pequeños fragmentos celulares enucleados de los megacariocitos, estos se encuentran en la médula ósea y cuando maduran se fraccionan en plaquetas, que pasan a la circulación.

Las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre, en la retracción y disolución del coágulo.

Las plaquetas se adhieren al tejido lesionado y liberan ciertas sustancias que intentan contrarrestar la lesión. Estas son la serotonina y tromboplastina.^{21,22}



La serotonina es vasoconstrictora y provoca contracción de las células del músculo liso de los vasos, que da como consecuencia disminución del flujo sanguíneo local. La tromboplastina es liberada por las células vasculares lesionadas, inicia reacciones para la formación del coágulo.

En los seres humanos, las plaquetas tienen una vida media de aproximadamente 10 días.^{21,22}

El plasma esta constituido en su mayoría por agua aproximadamente un 91 o 92%, actúa como solvente de diversos solutos, entre ellos proteínas en un 7-8% (como fibrinógeno, globulinas, albúmina) y otros solutos en 1 o 2% divididos en gases disueltos (como oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno), electrólitos (sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro, entre otros), sustancias nitrogenadas no proteicas (urea, ácido úrico, creatina, creatinina, sales de amonio), alimentos (glucosa, lípidos, aminoácidos) y sustancias reguladoras (hormonas).^{21,22}



8. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.

El plasma rico en factores de crecimiento es una suspensión concentrada de sangre centrifugada obtenida del paciente antes de su procedimiento quirúrgico, que contiene elevadas concentraciones de plaquetas, las cuales poseen cierto número de factores de crecimiento.^{23,24,25}

Los factores de crecimiento son proteínas que desempeñan un papel importante en la migración, diferenciación y proliferación celular. Entre los factores de crecimiento más importantes se encuentran el PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), el TGF- β (factor de crecimiento transformador beta), el FGF (factor de crecimiento fibroblástico), el VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) e el IGF (factor de crecimiento insulínico).^{23,24,25}

El objetivo del plasma rico en factores de crecimiento es mejorar la respuesta quirúrgica, estimulando los procesos de reparación, mediante la técnica de regeneración ósea y tisular, mejorando y disminuyendo el tiempo de cicatrización de la herida.^{11,23,24,25}

En 1994 Tayapongsak emplea la adición de un adhesivo de fibrina autógena con hueso esponjoso para la reconstrucción de defectos mandibulares, consiguiendo éxito en el tratamiento.²⁶



En 1998 Marx R.E. estudia el comportamiento de las plaquetas como responsables de la reparación celular, detectando tres factores de crecimiento, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDFG), factor de crecimiento transformador beta1 y beta 2 (TGF-B1 y TGF-B2). El mismo autor en el 2004, reporta siete factores de crecimiento.^{22,27,28,29}

En 1999 Anitua E. propone utilizar el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). En donde la plaquetas contienen algunos factores de crecimiento, estas proteínas tienen propiedades como la quimiotaxis (migración celular dirigida, proliferación y diferenciación celular. Todos estos procesos son claves en los procesos de reparación y regeneración.^{10,11,17}

El agregar el plasma rico en plaquetas al injerto óseo puede producir una cicatrización y maduración más rápida, lo que se puede observar radiográficamente.

8.1 Técnica de obtención

El primer sistema empleado fue el de quirófano, la cual se emplea en cirugías mayores, consta de anestesia general y se extraen de 400 a 500 ml de sangre del paciente a una velocidad de 50 ml por minuto. Para obtener 40 ml de plasma rico en plaquetas.^{23,28,29}



El sistema que se puede emplear en el consultorio dental es el siguiente:

- Se seleccionan las venas metacarpianas o ante-cubitales. Se extraen 20 centímetros cúbicos de sangre. (Figura 29 y 30)



Figura 29. Venas de la mano



Figura 30. Venas y arterias antecubitales

- La sangre es incorporada en tubos estériles con citrato de sodio al 3.8% como anticoagulante. Se centrifuga a 1, 800 rpm durante 8 minutos.^{30,31}
- De este procedimiento se obtienen tres fracciones:
 - Fracción 1: corresponde a los primeros 0.5 cc. El cual corresponde al plasma pobre en plaquetas y por tanto pobre en factores de crecimiento.
 - Fracción 2: corresponde a los siguientes 0.5 cc. De la se obtiene un plasma con un número de plaquetas similar al que contiene la sangre periférica.



- Fracción 3: los siguientes 0.5 cc. La cual es la porción más rica en plaquetas, encontrándose después de la serie roja.^{10,11,12} (Figura 31)

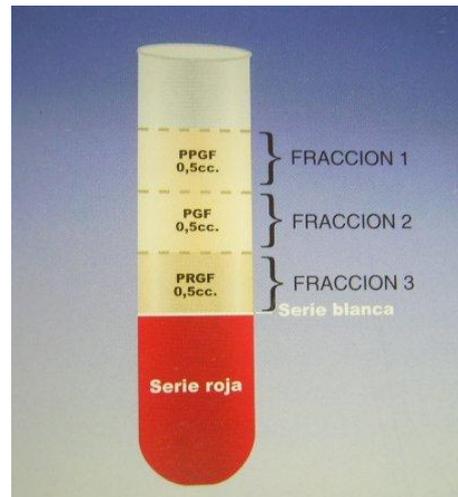


Figura 31. Muestra las tres fracciones que se obtienen de plasma al centrifugar la sangre.

- El pipeteo de las muestras se realiza primero con una pipeta de 500 μ l (0.5 cc) aspirando la fracción superior (fracción 1) y se traslada a un tubo de cristal estéril, previamente etiquetado. Se repite la acción con el tubo 2, lo que indica que esta será la fracción más pobre en plaquetas.

Con una pipeta de 500 μ l (0.5cc) se aspira la fracción 2 en ambos tubos y se traslada a un tubo de cristal estéril. Esta fracción contiene la cantidad de plaquetas similar a la de la sangre periférica.^{30,31}



La tercera fracción es la más importante, ya que contiene el mayor número de plaquetas. El pipeteo se realiza con mucho cuidado, utilizando una pipeta de 100 μ l (0.1 cc), se utiliza con el fin de no aspirar hematíes. Se repite el pipeteado 5 veces, llevando el contenido a un tercer tubo de cristal, el cual contiene la fracción más rica en plaquetas (fracción 3).

Los 0.2 cc de plasma más cercanos a los hematíes son lo que contienen el más alto contenido en plaquetas.

- Ya una vez separada la fracción de plasma a utilizar, se realiza la activación del coágulo colocando cloruro de calcio al 10%, con el fin de inducir la activación plaquetaria; se forma un coágulo gelatinoso muy consistente y de fácil manipulación. Se activa la cascada de coagulación, la activación plaquetaria libera los factores de crecimiento y la coagulación del fibrinógeno, por lo que se recomienda realizarlo 10 minutos antes de utilizarlo, pudiendo acortar el tiempo con un baño térmico a 37 °C.^{10,30,31}

El coágulo obtenido es de color amarillo, contiene el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) y el de color transparente es el plasma pobre en plaquetas (PPP).¹¹

La preparación obtenida de PRGF puede ser combinada con un material osteoconductor, como injertos autógenos o aloinjertos; lo que mejora su consistencia y lo hace más fácil de manipular.¹¹



Las técnicas de obtención del plasma con injerto óseo como tratamiento en secuelas de paladar fisurado son similares y suelen variar en el número de revoluciones por minuto y el tiempo en centrifugar las muestras de sangre, ya que depende del tamaño del defecto óseo que se desea corregir y de la técnica que emplee el cirujano.

El doctor Enrique R. Monserat Soto también utiliza una técnica similar de obtención del plasma rico en factores de crecimiento, centrifugando las muestras a 3 500 r.p.m. durante 12 minutos. ⁽³⁵⁾

El plasma rico en factores de crecimiento es mezclado con injerto óseo de mentón en un paciente de seis años con secuelas de paladar fisurado. (Figuras 32 y 33)



Figura 32. Radiografía inicial ⁽³⁵⁾



Figura 33. Fotografía intraoral ⁽³⁵⁾



El tratamiento consistió realizar una incisión de la fisura, extraer un diente lateral y un supernumerario retenido en la fisura; colocando la mezcla del plasma rico en factores de crecimiento y el injerto óseo en los bordes óseos de la fisura y en el lugar de los dos dientes extraídos, cubriendo la zona con una membrana de colágeno la cual fue humedecida en plasma pobre en plaquetas, como último paso se sutura el colgajo.⁽³⁵⁾

Realizó un control a los 15 días obteniendo una continuidad del reborde alveolar en los espacios dejados por los dientes extraídos y la fisura; y otro a los 3 meses observando el hueso en la zona del injerto óseo de aspecto homogéneo con buena radiopacidad. (Figura 34 y 35)



Figura 34. Radiografía de control a los 3 meses⁽³⁵⁾ Figura 35. Fotografía de control a los 3 meses⁽³⁵⁾



El doctor Roberto Méndez Gallart utiliza una técnica muy similar a la que se explica anteriormente en 14 pacientes con fisura alveolar congénita realizando una alveoloplastia secundaria durante la dentición mixta, entre los 5 y 12 años. De estos 14 pacientes en 12 casos utilizó injerto óseo de cresta iliaca y en dos casos la zona donadora fue tibial.³⁷

El extrae de 10 a 20 ml de sangre según la edad del paciente, obteniendo así de 1 a 2 ml de plasma rico en factores de crecimiento. Este plasma es mezclado con injerto óseo de cresta iliaca y colocado en el defecto alveolar. (Figura 36)



Figura 36. Diseño del colgajo para el de la fisura ⁽³⁷⁾

Los resultados que obtuvo de este tratamiento en los pacientes fueron menos dolor y edema en los primeros días del postoperatorio, la herida cicatrizó más rápido. La regeneración ósea del alveolo fue mucho más rápida a los tres meses.³⁷



8.2 Indicaciones

El plasma rico en factores de crecimiento es utilizado en muchos procedimientos quirúrgicos entre los que destacan los siguientes:

- Crecimiento y maduración ósea.
- Estabilización de injertos
- Sellado de heridas
- Cicatrización de heridas
- Hemostasia
- Implantología
- Relleno de alvéolos post extracción.
- Relleno de quistes.
- Elevación del seno maxilar
- Es utilizado para cubrir defectos óseos en periodoncia.
- Se puede emplear en pacientes no candidatos a recibir donaciones de sangre como niños menores de 6 años, ancianos u otros con determinadas condiciones sistémicas.^{22,32,34}
- El plasma rico en factores de crecimiento junto con los injertos óseos es utilizado en el cierre de secuelas de fisuras palatinas congénitas.^{34,35,36,37}



8.3 Ventajas

El uso del plasma rico en factores de crecimiento hoy en día es muy común debido a sus grandes ventajas, entre las cuales encontramos las siguientes:

- Contribuye a los mecanismos hemostáticos y a la cascada de coagulación.
- Acelera y estimula la regeneración ósea (mayor proliferación de osteoblastos), lo cual da menos tiempo de trabajo y mayor rapidez en la cicatrización.
- El gel obtenido, debido a su consistencia, disminuye las fallas en la regeneración.
- Puede ser utilizado en sitios de preparaciones para implantes, ya que promueve y acelera la osificación.
- Actúa como membrana protectora de sitio regenerado.
- Ayuda a la epitelialización, lo cual es benéfico para la piel y mucosas.²⁵
- No presenta reacciones antigénicas ya que es un material autógeno.³²
- Ayuda al cierre de fisuras palatinas y a obtener una continuación del reborde alveolar.^{34,35,36,37}
- Técnica poco costosa para el paciente.



8.4 Desventajas

Entre las desventajas que podemos mencionar del plasma rico en factores de crecimiento se encuentran las siguientes:

- La aplicación terapéutica se relaciona con la transformación carcinomatos de tejidos normales en displásicos.
- En la técnica de obtención del gel se ha utilizado trombina tópica bovina, la cual ha sido relacionado con el desarrollo de anticuerpos dando lugar a la aparición de coagulopatías mortales.^{24,32}
- Los factores que estimulan la regeneración del ligamento periodontal pueden ayudar a la migración y proliferación de los fibroblastos aumentando el riesgo de que el paciente presente anquilosis dental.



9. CONCLUSIONES

Se han realizado estudios sobre el hipodesarrollo del tercio medio de la cara como consecuencia del tratamiento quirúrgico en épocas tempranas de la vida del paciente con paladar fisurado.

Cirujanos dentistas han utilizado el injerto óseo para conseguir la integridad anatómica del arco alveolar y así facilitar su desarrollo, la erupción dentaria y las funciones intermaxilares.

Estas intervenciones son muy agresivas por la toma del trasplante en zonas como la tibia o costilla.

Actualmente existen técnicas menos agresivas como la que utiliza el plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento mezclado con injertos autógenos o alógenos.

Su empleo ha ayudado a la regeneración ósea y a la rápida cicatrización de tejidos blandos. Mejorando las respuestas post quirúrgicas como inflamación, dolor y sangrado; dando una mayor formación de hueso para este tipo de pacientes.



10. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Larsen William J. Embriología humana. 3ª.ed. Madrid, España: Editorial Elsevier Science. 2003. Pp-358-374.
2. Langman Jan. Embriología Médica. 9a ed. Editorial Panamericana. México, D.F., 2004. Pp. 385-398, 409-419.
3. Figun Mario E., Garino Ricardo. Anatomía Odontológica. Funcional y Aplicada. 2ª ed. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. 2001. Pp.138-140.
4. Moore Keith L. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7ª ed. Editorial Elsevier. Madrid, España. 2004. Pp. 202-212, 230-237.
5. Latarjet M. Ruiz Liard A. Anatomía Humana. Tomo II. 3ª ed. Editorial Panamericana. Madrid, España. 1995. Pp. 1335-1344.
6. Bardach Janusz. Atlas de cirugía craneofacial y de hendiduras. Volumen II. Cirugía de hendiduras labial y palatina. 1ª ed. Editorial Amolca . Madrid, España. 2004. Pp. 681-691.
7. Sapp J. Phil. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Editorial Mosby. Madrid, España. 2005. Pp.33-36.
8. Toranzo M, Metlich M, Santos M, Vega N, Fisura palatina. Análisis epidemiológico en 121 pacientes. Asociación Dental Mexicana. 1993; L (3): 165-167.
9. Bardach Janusz. Técnicas quirúrgicas de Labio y Paladar Hendido. Ed. Medilibros, Madrid, España. 1989. Pp. 180-189, 238-243.
10. Anitua Aldecoa Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.G.F.) Puesta al día publicaciones. S.L España, 2000. Pp.17-91,97-145.
11. Fernández R. López M, Ruiz E. Plasma rico en factores de crecimiento en cirugía bucal. Presentación de caso clínico. Revista Odontológica Mexicana. 2005; 9 (3): 141-146.



12. Lynch Samuel e, Genco Robert J. Max Robert e. Tissue Engineering. Applications in Maxillofacial Surgery and Periodontics. Editorial Quintessence Publishing. Chigaco, 1999. Pp.22-35, 71-81, 83-94.
13. Tudor C, Srour S, Thotwarth M, Stockmann P. Bone regeneration in osseous defects – application of particulated human and bovine materials. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 105: 430 – 436.
14. Thorwarth M, Schiegel K, Wehrhan F, Srour S. Acceleration of de novo bone formation following application of autogenous bone to particulated anorganic bovine material in vivo. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101:309-316.
15. Hwai-Jen J, Lui m, Wu J. Using Distraction Osteogenesis for repositioning the multiple dental implants-retained premaxila with autogenous bone grafo and keratinized palatal mucosa graft vestibuloplasty in a trauma patient: Report pf a case. J Oral Maxillofac Surg. 2006; 64: 794-798.
16. Harada K, Baba Y, Obyama K, Enomoto S. Maxillary distraction osteogenesis for cleft lip and palate children using an external, adjustable, rigid distraction. Device: a report of 2 cases. J Oral Maxillofac Surg. 2001; 59:1492 – 1496.
17. Anitua Aldecoa Eduardo. Factores de crecimiento plasmático. Una revolución terapéutica. Ideas y trabajos odontoestomatológicos. 2001;2(2) 90-94.
18. Fernández J. Injertos óseos e implantes aloplásticos en parodoncia. ADM 1991; XLVIII/3 155-166
19. Echeverri A. Mauricio, Bernal Guillermo. 1ª ed. Editorial ECOE Ediciones. Santa fe de Bogotá. 1995. Pp. 219-221.



20. Abukawa H, Sbin M, Williams B, Vacanti J, Kaban L, Troulis M. Reconstruction of Mandibular defects with autologous tissue – engineered bone. J Oral Maxillofac Surg. 2004 54(62); 601 – 606.
21. Ross Michael, Reith Edgard J. Rompell Lynn J. Histología Texto y Atlas Color. 2ª ed. Editorial Panamericana, Argentina, 1992. Pp. 183-192.
22. Levy Matthew N. Stanton Bruce A. Koeppen Bruce M. Fisiología. 4ª ed. Editorial Elsevier. Madrid, España, 2006. Pp. 200-203.
23. González J. Plasma rico en plaquetas. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2006. 28;2.
24. García V, Corral I, Bascones A. Plasma rico en plaquetas y su utilización en implantología dental. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2004.16:2.
25. González S, Ortiz G. Plasma rico en plaquetas: una alternativa para acelerar el proceso de cicatrización ósea. Revisión Bibliográfica. Revista CES Odontología. 2004.17:1; 72-74.
26. **Tayapongsak P, O'Brien D, Monteiro C, Arceo-Díaz Lyn.** Autologous Fibrin Adhesive in Mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. J Oral Maxillofac Surg. 1994. 52;161-165.
27. Freymiller E, Aghaloo T. Platelet- Rich Plasma: Ready or not? J Oral Maxillofac Surg. 2004. 62; 484-488.
28. Marx Robert E, Platelet- Rich Plasma: Evidence to support its use. J Oral Maxillofac Surg. 2004;62. 489-496.
29. Marx Robert E, Garg Arun K. Dental and craniofacial Applications of Platelet- Rich Plasma. Editorial Quintessence Publishing. Chicago, 2005. Pp. 110-116.
30. Raspall Guillermo. Cirugía Oral e Implantología. 2a ed. Editorial Panamericana. Madrid España, 2006.



31. Reyes M, Montero S, Cifuentes J, Zarzar E. Actualización de la Técnica de Obtención y Uso del Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.G.F.). Revisión bibliográfica. Revista Dental de Chile, 2002; 93 (2) 25-28.
32. Carlson N, Roach R. Platelet-rich plasma. Clinical Applications in dentistry. J ADA 2002; 133. 1383-1386.
33. Yoichiro Ogino, Ayukawa Y, Kukita T, Koyano K. The contribution of platelet-derived growth factor, transforming growth factor-B1, and isulliin- like growth factor- I in platelet- rich plasma to the proliferation of osteoblast- like cells. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101: 724-729.
34. Tomoki O, Nishimoto S, Tsugawa T, Shimizu F. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Alveolar Bone Grafting.
35. Monserat E, Ramos A, Tovar R. Paladar Hendido, Tratamiento quirúrgico, Injerto óseo combinado con plasma rico en plaquetas. Reporte de un caso. Acta Odontológica Venezolana. 2006; 44.
36. Sedat C, Ward-Booth P. A modification to the mucosal closure after alveolar cleft bone grafting. J Oral Maxillofac Surg. 2000;58 : 1190-1191.
37. Méndez, López JL, Patiño B, Vázquez I, Martín R, Telldo M, Vela D. Plasma enriquecido en plaquetas en la alveoloplastia de pacientes fisurados. Cir Pediatr 2006;19:23-26.