



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE
CRECIMIENTO EN EL TRATAMIENTO DE
DISFUNCIONES DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

EDGAR TOVAR VARGAS



TUTOR: MTRA. GABRIELA VILAR PINEDA

**ASESOR: DR. ALEJANDRO MASAO ITO
TSUCHIYA**

LEÓN, GUANAJUATO. 2018.



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.

ÍNDICE:

DEDICATORIAS.....	5
AGRADECIMIENTOS.....	6
RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8

CAPÍTULO I

1.1 MARCO TEÓRICO.....	9
1.1.1 GENERALIDADES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM).....	9
1.1.2 ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA ATM.....	9
1.1.2.1 ESTRUCTURAS.....	9
1.1.2.2 LIGAMENTOS.....	12
1.1.2.3 MÚSCULOS.....	13
1.1.3 DESCRIPCIÓN DE LAS DISFUNCIONES DE LA ATM: CARACTERÍSTICAS Y CLASIFICACIÓN.....	14
1.1.3.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN EL ESTUDIO DE LAS DISFUNCIONES DE LA ATM.....	14
1.1.3.2 PRECEDENTES EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES DE LA ATM.....	15
1.1.3.3 DISFUNCIONES INTERNAS DE LA ATM.....	17
1.1.3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS DISFUNCIONES CRANEOMANDIBULARES DE LA DIAGNOSTIC CRITERIA FOR TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS (DC/TMD)	18
1.1.3.4.1 CLASIFICACIÓN DISFUNCIONES INTERNAS DE LA ATM SEGÚN INFORM.....	20

1.1.3.4.2 CLASIFICACIÓN DISFUNCIONES EXTERNAS DE LA ATM SEGÚN INFORM.....	21
1.1.4 USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRFC) DERIVADO DE PLAQUETAS.....	22
1.1.4.1 PROCESO DE REGENERACIÓN CELULAR.....	23
1.1.4.2 PROCESO DE CICATRIZACIÓN.....	24
1.1.4.3 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO.....	25
1.1.4.4 TIPOS DE FACTORES DE CRECIMIENTO.....	26
1.2 ANTECEDENTES.....	28

CAPÍTULO II

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	30
2.2 JUSTIFICACIÓN.....	31
2.3 OBJETIVOS.....	32
2.3.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	32
2.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	32
2.3.3 IMPLICACIONES ÉTICAS.....	32

CAPÍTULO III

3.1 METODOLOGÍA.....	33
3.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	33
3.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	33
3.1.3 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DIGITAL.....	34
3.1.3.1 ELECTROMIOGRAFÍA.....	34
3.1.3.2 ANÁLISIS DE VIBRACIÓN CONJUNTA.....	35
3.1.3.3 ANÁLISIS DE BIOMECÁNICA MANDIBULAR.....	35
3.1.3.4 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CONE BEAM.....	36

3.1.3.5. ORTOPANTOMOGRAFÍA.....	36
3.1.4 OBTENCIÓN Y PREPARACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON EL PROTOCOLO PRGF ENDORET®.....	37
3.1.4.1 MATERIALES Y METODOLOGÍA.....	37
3.1.4.2 EXTRACCIÓN.....	37
3.1.4.3 CENTRIFUGADO.....	38
3.1.4.4 OBTENCIÓN DE LAS FRACCIONES PLASMÁTICAS.....	39
3.1.4.3 ACTIVACIÓN.....	41
3.1.4.6 INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR.....	41
3.1.4.7 EVALUACIÓN.....	42

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS.....	43
4.2 DISCUSIÓN.....	48
4.3 CONCLUSIONES.....	49
4.4 BIBLIOGRAFÍA.....	50
4.5 ANEXOS.....	55
4.5.1 ANEXO 1.....	55
4.5.2 ANEXO 2.....	56
4.5.3 ANEXO 3.....	57
4.5.4 ANEXO 4.....	58

DEDICATORIAS

A Dios, por darme la fuerza y la paciencia para poder alcanzar esta meta tan importante, por permitirme compartirla con mi familia y seres queridos. Por guiar y cuidar mi camino día a día.

A mis padres Margarita y Felipe, por su apoyo y amor incondicional ya que sin ellos nada de esto habría sido posible. Gracias por todo el aliento y esfuerzo que hicieron para darme las herramientas necesarias para ser una persona de bien, gracias por estar siempre cuando los necesito, por aconsejarme y acompañarme en mi camino, por ser el pilar más importante en mi vida. Nunca serán suficientes las palabras de cariño y gratitud de mi parte, este logro es de ustedes y para ustedes.

A mis hermanos Néstor y Chava, por ser siempre un faro de felicidad en mi vida que nunca se apaga ni en los momentos más oscuros. Por todas sus palabras de aliento y sus consejos que siempre llevo presentes.

A mi tía Nena, por enseñarme a perseguir mis sueños y motivarme a luchar por ellos sin importar los obstáculos, por creer en mi desde el inicio, pero sobre todo gracias por enseñarme a afrontar la vida siempre con alegría a pesar de las circunstancias.

A mis abuelos, tíos y primos, que me tuvieron presente en sus vidas y sus oraciones a pesar de la distancia y el tiempo, por su aliento y cariño.

A mis amigos, que durante el transcurso de estos años se convirtieron en parte de mi familia. Gracias por su cariño y alegría que contagiaron mi vida, gracias por permitirme conocerlos y por conocerme, por hacer mucho más ameno este camino lleno de altibajos.

A mis pacientes, por brindarme su confianza y por ser mi mayor motivación para mejorar cada día.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad y las herramientas necesarias para mi crecimiento tanto profesional como personal. Por permitirme estudiar en el extranjero y poder compartir con el mundo el orgullo y la responsabilidad de portar el escudo y los colores de mi universidad.

A la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM, por ser mi hogar durante estos años, por acogerme siempre con la calidez característica de quienes la conforman.

A mi tutora la Dra. Gabriela Vilar Pineda, por todos los conocimientos que compartió, por su compromiso permanente en ser una excelente profesional en todos los sentidos y por su gran calidad humana que estuvo siempre presente en la realización de esta investigación.

A mi asesor el Dr. Alejandro Masao Ito Tsuchiya, por sus conocimientos y dedicación aplicados tenazmente hacia esta investigación.

Al Dr. Alberto Flores Longoria, por ser un pilar fundamental en mi formación profesional, por su disposición permanente de enseñar con humanidad.

Al programa de Becas Manutención, por darme la oportunidad de solventar mis estudios de licenciatura.

Al Programa de Apoyo a Proyectos para la Innovación y Mejoramiento de la Enseñanza "PAPIME" con número PE202418 por apoyar este proyecto.

RESUMEN

Las disfunciones de la articulación temporomandibular (ATM) son un problema de salud pública el cual afecta hasta al 40% de la población general, siendo una de las causas principales de la consulta odontológica y en cirugía maxilofacial.

Los tratamientos tradicionales estaban generalmente encaminados hacia el área quirúrgica, en los últimos años han incrementado exponencialmente las líneas de investigación relacionadas al uso de factores de crecimiento como alternativa terapéutica debido a que presenta diversas ventajas contra el tratamiento quirúrgico.

La infiltración de factores de crecimiento en la articulación temporomandibular ha probado ser un tratamiento sumamente eficaz en pacientes que padecen disfunciones de la ATM ya que disminuye de manera considerable el dolor articular, la limitación a los movimientos mandibulares y los ruidos articulares, que son los principales síntomas relacionados a dicho padecimiento.

PALABRAS CLAVE:

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO, ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR, DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR, DOLOR OROFACIAL, MEDICINA REGENERATIVA.

INTRODUCCIÓN:

Las afecciones de la articulación temporomandibular (ATM) son muy frecuentes, se encuentran en el 20-40% de la población general, en mayor proporción en el sexo femenino y tiene mayor prevalencia entre los 15 y 45 años. Se estima que 1 de cada 4 pacientes que se presentan al servicio odontológico y de cirugía maxilofacial acuden como motivo principal por trastornos de la ATM, siendo dolor orofacial, presencia de ruidos articulares y limitación de los movimientos mandibulares los principales síntomas que presentan estos pacientes. Estos trastornos pueden clasificarse principalmente en dos: los relacionados a los músculos faciales y los relacionados intrínsecamente a la articulación por sí misma ^(1,2,3).

En los últimos años se ha dado mayor importancia a las líneas de tratamiento mínimamente invasivo como terapéutica de los trastornos temporomandibulares, usando un enfoque multidisciplinario para atacar la patología dejando de lado la cirugía articular para dar paso a tratamientos modernos que buscan regenerar el cartílago de la articulación mediante la infiltración de productos que contienen factores de crecimiento tisular ⁽⁴⁾.

Esta línea de investigación está creciendo de manera exponencial debido a las ventajas que plantea el uso de infiltración de factores de crecimiento comparada con la cirugía articular usada anteriormente, entre los que destacan ser un procedimiento de mínima invasión que interviene directamente en los procesos de cicatrización y regeneración tisular, tiene bajo costo, es relativamente sencillo y tiene bajo índice de complicaciones al tratarse de un producto autólogo ^(1,2,4).

CAPÍTULO I:

1.1 MARCO TEÓRICO

1.1.1 GENERALIDADES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM):

La ATM es una articulación bilateral, sinovial, diartrodial, formada por el cóndilo mandibular, el complejo fosa-eminencia del hueso temporal y el disco interarticular incluidos en una cápsula articular, así como una serie de músculos y ligamentos que le dan a esta articulación sus características de funcionalidad permitiéndole a la mandíbula realizar los movimientos de apertura, cierre, lateralidad y protrusión, y a su vez el habla, deglución, masticación, bostezo y diversas expresiones faciales. La ATM trabaja simétrica y simultáneamente apoyada en cuatro pares de músculos que permiten sus movimientos, cuando la articulación funciona correctamente se puede cerrar y abrir la boca sin ninguna clase de dolor. La existencia de dolor ya sea de origen muscular, nervioso u óseo señala que existe alguna entidad clínica que se encuentra alterada ^(5, 8).

1.1.2 ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA ATM

- 1.1.2.1 ESTRUCTURAS

- **Cóndilo Mandibular:** Consta de una cabeza y cuello, la cabeza es convexa en todos los sentidos, especialmente en sentido anteroposterior. La superficie superior es la que articula con el temporal y su eje longitudinal es perpendicular a la rama mandibular ^(5, 6, 8).
- **Cavidad Glenoidea:** Porción del temporal compuesta por la parte escamosa de dicho hueso, tiene una cavidad en la parte posterior y una eminencia articular en la anterior. Esta cavidad es cóncava en sentido anteroposterior, mientras que la eminencia articular es cóncava en ambos sentidos. Desde el punto de vista funcional, la cavidad glenoidea solo sirve de receptáculo para

el cóndilo. Las articulaciones tienen en general superficies correspondientes cóncavas-convexas, sin embargo, en la ATM se puede observar que esta correspondencia no existe ya que, el cóndilo mandibular por ser convexo en todos los sentidos se relaciona con la eminencia articular que es convexa también en todos los sentidos, es por esta razón que es necesaria la presencia de un disco interarticular que haga congruentes ambas superficies (5, 6, 8).

- **Eminencia Articular:** Es el tubérculo del hueso temporal que forma el límite anterior de la cavidad glenoidea, convexa en el sentido anteroposterior. El cóndilo y el menisco se mueven delante de la eminencia articular cuando la apertura es normal. Esta forma convexa previene la luxación y subluxación de la ATM (5, 7, 8).
- **Disco Interarticular:** Placa oval de fibrocartílago que divide la ATM en una mitad superior y una inferior. En su parte central es más delgado que en sus márgenes, donde el tejido fibroso es más denso, lo que indica que esta zona es donde se aplica presión en el momento de los movimientos. La parte central del disco interarticular está entre la cabeza del cóndilo y la eminencia articular, siendo las superficies articulares que soportan la presión de la articulación por lo que esta parte es avascular e inervada. Su función principal es estabilizar el cóndilo en reposo, nivelando las superficies dispares del cóndilo y la cavidad glenoidea y amortigua la presión en las áreas de contacto de la articulación en los movimientos de deslizamiento cuando el cóndilo se mueve, también ayuda a evitar el desgaste en los movimientos de traslación en las superficies articulares (5, 7, 8).
- **Cápsula Articular:** Es una cápsula fibrosa que se inserta en la parte media y lateral de la cavidad glenoidea temporal llegando a la eminencia articular del temporal y en el cuello del cóndilo en la mandíbula. Es laxa en su parte anterior, media y posterior, pero lateralmente está reforzada por el ligamento

temporomandibular que la tensa. La membrana sinovial tapiza la cápsula de la ATM y los bordes del disco interarticular, es abundante en los sectores vascularizados e inervados de la superficie superior e inferior de la almohadilla retrodiscal. Las regiones que soportan presión en la articulación no están cubiertas por membrana sinovial, estas son las superficies articulares, especialmente en la parte posterior de la eminencia articular, las superficies articulares del cóndilo y las áreas del disco interarticular son avasculares e inervadas, por lo que pueden soportar presión sin causar dolor (5, 7, 8).

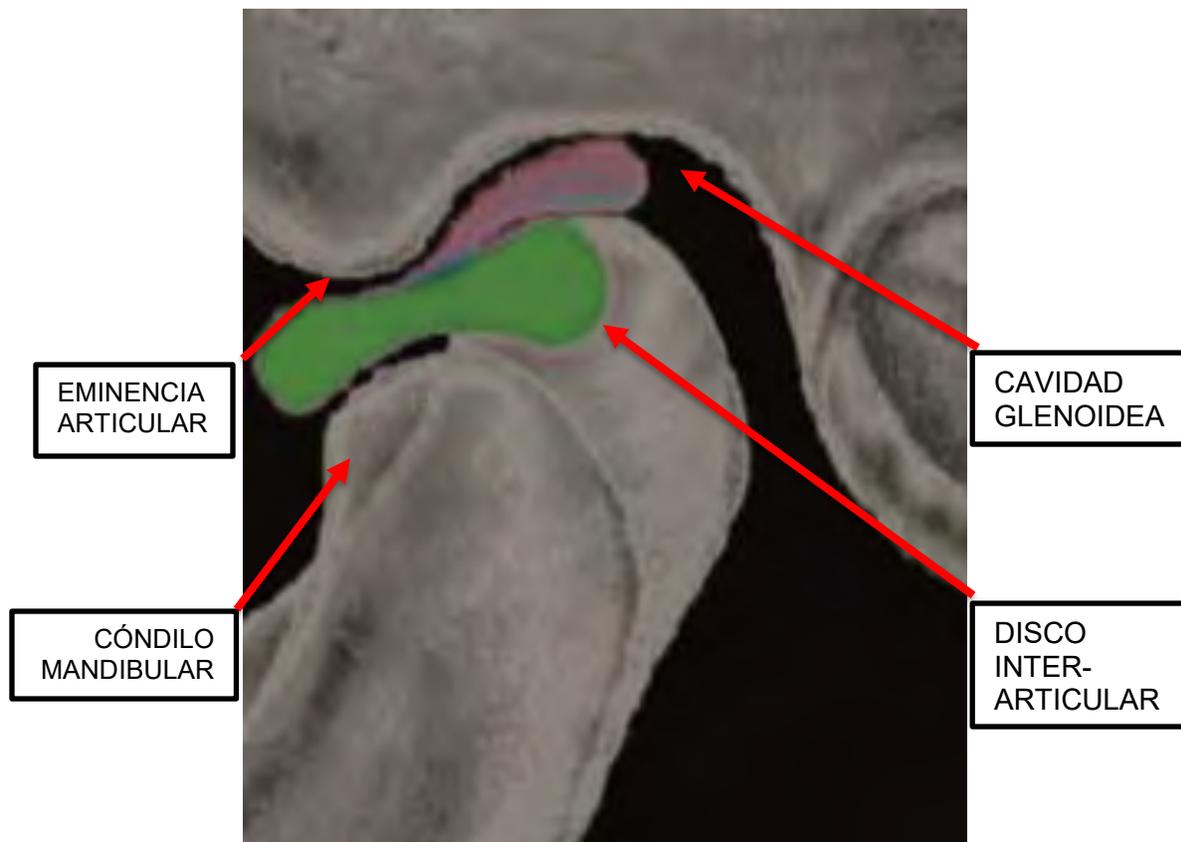


Figura 1. Estructuras anatómicas de la ATM (20).

- 1.1.2.2 TABLA 1. LIGAMENTOS (5, 6, 8).

<p>LIGAMENTO TEMPOROMANDIBULAR</p>	<p>Es el medio de unión más importante y se dispone por fuera de la cápsula fibrosa, insertándose por encima de la tuberosidad cigomática para terminar en la cara posterointerna del cuello del cóndilo mandibular. Se considera como ligamento colateral ya que sus fibras están orientadas de tal manera que, en todo movimiento mandibular, siempre se mantiene en un estado intermedio entre tenso y relajado, por lo que este ligamento no restringe el movimiento de la ATM, sino que brinda estabilidad a la articulación.</p>
<p>LIGAMENTO ESFENOMANDIBULAR</p>	<p>Banda de tejido fibroso que une las apófisis pterigoides del esfenoides con la mandíbula por su parte interna.</p>
<p>LIGAMENTO ESTILOMANDIBULAR</p>	<p>Banda fibrosa que une a la apófisis estiloides del temporal con la mandíbula, bajo la inserción del ligamento esfenomandibular.</p>

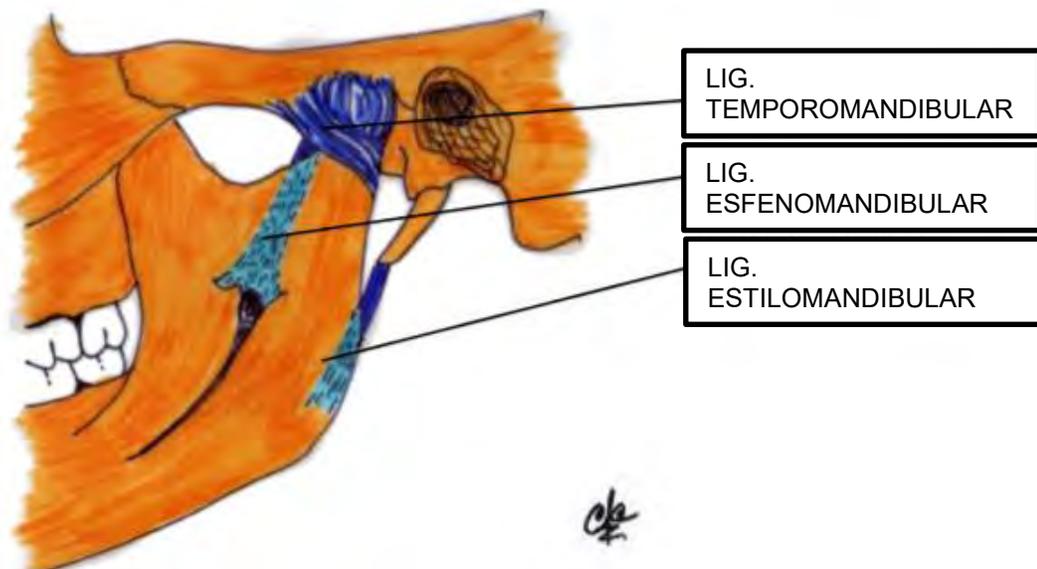


Figura 2. Ligamentos de la ATM (5).

• 1.1.2.3 TABLA 2. MÚSCULOS (5, 6, 8).

<p>MÚSCULO MASETERO</p>	<p>Posee dos fascículos, se origina en el borde inferior de arco cigomático y se inserta en el borde inferior del ángulo de mandíbula. Su función es elevar con fuerza la mandíbula.</p>
<p>MÚSCULO TEMPORAL</p>	<p>Posee fibras en tres sentidos: verticales, oblicuas y horizontales, se origina en la línea temporal inferior del parietal y se inserta en la apófisis coronoides. Su función es elevar y retraer la mandíbula.</p>
<p>MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL</p>	<p>Compuesto de dos fascículos, uno esfenoidal y otro pterigoideo, se origina en la cara cigomática del ala mayor del esfenoides y cara externa del ala exterior de la apófisis pterigoides y se inserta en la fosa pterigoidea ubicada en el cuello del cóndilo mandibular y disco interarticular. Su función es realizar la acción de apertura, protrusión y lateralidad de la mandíbula.</p>
<p>MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIAL</p>	<p>Se origina en la fosa pterigoidea y se inserta en el ángulo interno de la mandíbula. Actúa en conjunto con el músculo masetero para elevar la mandíbula.</p>

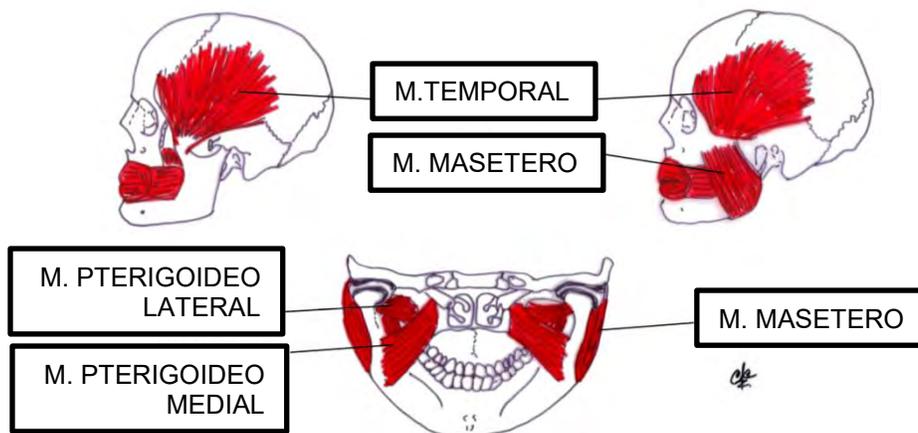


Figura 3. Músculos de la ATM (5).

1.1.3 DESCRIPCIÓN DE LAS DISFUNCIONES DE LA ATM: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

- **1.1.3.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN EL ESTUDIO DE LAS DISFUNCIONES DE LA ATM**

El estudio de las disfunciones de la ATM se remonta a tiempos antiguos siendo Hipócrates en el siglo V a.C. el primero en referirse al método manual de tratamiento para la luxación de mandíbula. Posteriormente se describieron otras disfunciones de la mandíbula como trismus, enfermedad relacionada a infecciones, traumatismos y procesos artríticos. A partir de entonces, se han usado diversos términos para referirse a las patologías referentes a la ATM, hasta 1934 cuando James Costen describió síntomas relacionados con el oído, la ATM y senos paranasales que él creía eran ocasionados por la sobremordida en pacientes con estas disfunciones. Aunque su hipótesis era incorrecta, el llamado “Síndrome de Costen” sentó las bases modernas para el estudio las patologías de la ATM ^(1, 9).

Posteriormente la terminología se modificó y el Síndrome de Costen cambió su nombre por dolor muscular y craneomandibular de la ATM, después síndrome de disfunción mandibular. La terminología continuó evolucionando hasta la década de 1990 cuando McNeill acuñó por primera vez el término “desórdenes cráneo-mandibulares”. Por el hecho de compartir signos y síntomas similares, los especialistas agrupaban todas estas patologías bajo el mismo diagnóstico a pesar de no tener relación etiológica aparente ^(1, 10, 11).

Hasta la década de 1950, distintos autores comenzaron a considerar a los músculos masticatorios como la causa de las afecciones de la ATM al estudiar que los signos y síntomas en los pacientes no siempre se relacionaban a patología dental o falta de armonía oclusal y en cambio era más factible que la musculatura facial causara la sintomatología de la ATM. En 1972 con los avances en la artrografía se permitió una correcta visualización de las estructuras articulares, el factor neuromuscular cambió y se consideraron los trastornos internos de la articulación como la principal causa de las disfunciones de la ATM ^(12, 13).

A pesar del nuevo conocimiento que se tenía de las afecciones articulares, aún se desconocía la etiología de muchos de los padecimientos de la ATM y los criterios de tratamiento no eran claros, por lo que los pacientes que presentaban un trastorno interno de la articulación y los pacientes que padecían dolor miofacial eran agrupados bajo un mismo término genérico de “problemas de la ATM” y recibían un tratamiento similar, aunque sus patologías fueran distintas. Fue hasta 1982 que la American Dental Association (ADA) señaló la importancia de diferenciar todas las patologías que afectan la ATM y a los músculos de la masticación en cuanto a su etiología, diagnóstico y manejo terapéutico ⁽¹⁴⁾.

Entre 1993 y 1996, la American Academy Of Orofacial Pain (AAOP) publicó una serie de guías para la práctica clínica donde realizó una clasificación, evaluación y manejo del dolor orofacial, resaltando la importancia de un diagnóstico diferencial correcto para un manejo más adecuado de cualquier disfunción de la ATM, definiendo estas patologías como un término colectivo que involucra a los músculos de la masticación, la ATM interna o ambos ^(15, 16).

- **1.1.3.2 PRECEDENTES EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES DE LA ATM**

La clasificación realizada por la AAOP se basaba en la clasificación de los desórdenes dolorosos de la cabeza, neuralgias craneales y dolor facial descritas por la International Headache Society (IHS) en 1988. En esta clasificación se incorporaron categorías que hacen referencia al dolor de cabeza o dolor facial asociado a cuello, ojos, nariz, senos nasales, dientes, boca y otras estructuras craneales. Las subcategorías 11.1, 11.7, 11.8 son las que hacen referencia a las disfunciones de la ATM ^(15, 16, 17). (Tabla 3)

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES DOLOROSOS DE LA CABEZA, NEURALGIAS CRANEALES Y DOLOR FACIAL SEGÚN LA AAOP RELACIONADOS A LA ATM ⁽¹⁷⁾.

CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES MANDIBULARES SEGÚN LA AMERICAN ACADEMY OF OROFACIAL PAIN (AAOP)	
11.1 Alteraciones De Los Huesos Craneales Y La Mandíbula.	11.1.1 Alteraciones congénitas del desarrollo: 11.1.1.1 Aplasia 11.1.1.2 Hipoplasia 11.1.1.3 Hiperplasia 11.1.1.4 Displasia 11.1.2 Trastornos Adquiridos: 11.1.2.1 Neoplasias 11.1.2.2 Fracturas
11.2 Cuello	
11.3 Ojos	
11.4 Oídos	
11.5 Nariz Y Senos Nasales	
11.6 Dientes Y Estructuras Relacionadas	
11.7 Trastornos de la ATM	11.7.1 Alteraciones de la morfología ósea 11.7.2 Desplazamiento discal 11.7.2.1 Con Reducción 11.7.2.2 Sin Reducción 11.7.3 Hipermovilidad (Subluxación) 11.7.4 Dislocación (Luxación Mandibular) 11.7.5 Trastornos inflamatorios 11.7.5.1 Sinovitis 11.7.5.2 Capsulitis 11.7.6 Artritis 11.7.6.1 Osteoartrosis 11.7.6.2 Osteoartritis 11.7.6.3 Poliartritis 11.7.7 Anquilosis 11.7.7.1 Fibrosa 11.7.7.1 Ósea
11.8 Trastornos De La Musculatura Facial	11.8.1 Dolor Miofacial 11.8.2 Miositis 11.8.3 Espasmo 11.8.4 Contracción Protectora

- **1.1.3.3 DISFUNCIONES INTERNAS DE LA ATM**

El disco interarticular es un tejido fibrocartilaginoso que posee una gran viscoelasticidad, lo que le provee la capacidad de adaptarse a la forma de las superficies articulares y fluir junto a ellas en los movimientos mandibulares absorbiendo las cargas articulares y repartiéndolas sobre áreas de contacto más extensas, esta viscoelasticidad en conjunto con el líquido sinovial protege la integridad de los elementos de la articulación. En una ATM sana y funcional el disco se mueve hacia delante, en armonía con el cóndilo.

En 1989 Franklin Dolwick declaró a la pérdida de coordinación estática y funcional entre el cóndilo mandibular y el disco interarticular, en otras palabras, el desplazamiento del disco interarticular asociado o no a cambios degenerativos de la superficie articular o cartílago articular como la causa más frecuente de las patologías de la ATM ^(5, 18).

Durante la fase de reposo cuando se mantiene la boca cerrada, el cóndilo está en contacto con la zona intermedia y posterior del disco, en apertura máxima el cóndilo permanece bajo la eminencia articular y el disco interarticular se posa entre ambas; esto quiere decir que durante todos los movimientos mandibulares es necesario que el disco interarticular se encuentre en contacto con las dos superficies articulares para que pueda realizar su función correctamente. Cuando existe un movimiento o carga que excede la capacidad de adaptación del disco interarticular es cuando se producen cambios en su posición o estructura y daños en los ligamentos, cuando no se corrige esa posición se pueden producir alteraciones de las estructuras adyacentes y cambios en el líquido sinovial, lo que llevará en un estadio avanzado al daño articular ^(19, 20).

Se cree que aproximadamente el 80-90% de los pacientes con sintomatología clínica de la ATM padece un trastorno interno, se relacionan con factores casuales como: hiperactividad muscular, bruxismo, parafunciones, eventos traumáticos como desplazamiento posterior del cóndilo relacionado a traumas secundarios o cambios

en la oclusión, reacciones fibroides o hiperplásicas intraarticulares, laxitud de los ligamentos temporomandibulares, alteraciones de la composición del líquido sinovial, etc. Sin embargo, no todas estas hipótesis han sido comprobadas por la literatura ^(18,19, 20).

Los principales signos y síntomas clínicos relacionados a los trastornos internos de la ATM son:

- 1.- Dolor orofacial en los músculos de la masticación, área preauricular y/o articulación, que se agrava por la manipulación y función.
- 2.- Limitación de los movimientos mandibulares y/o bloqueo.
- 3.- Sonidos articulares: chasquido o crepitación ^(1, 19, 20).

- **1.1.3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS DISFUNCIONES CRANEOMANDIBULARES DE LA “DIAGNOSTIC CRITERIA FOR TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS (DC/TMD)”**

Las disfunciones craneomandibulares (DCM) a su vez pueden clasificarse con mayor especificidad utilizando el “Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (DC/TMD). El DC/TMD se trata de un criterio diagnóstico basado en el trabajo de Schiffman et al, publicado en 1992, desarrollado y validado por expertos en el tema en el cual se aborda el diagnóstico de las disfunciones de la ATM por medio de la examinación de dos ejes:

- Eje I: Evaluación de los signos y síntomas clínicos del paciente, también se describen los desórdenes físicos más comunes.
- Eje II: Valoración de los aspectos psicológicos y conductuales del paciente para tener un diagnóstico más certero.

Para obtener los diagnósticos se utilizan flujogramas que indican los resultados mediante las respuestas obtenidas en el cuestionario y el formulario de examinación. El DC/TMD ha sido traducido a más de 20 idiomas y cuenta con validación y aceptación a nivel internacional. Se encuentra en mejora continua, su más reciente actualización se realizó en 2017 en la cual el DC/TMD cambió su nombre a “International Network For Orofacial Pain And Related Disorders Methodology” (INFORM) ⁽²¹⁾. (Anexo 1, Anexo 2, Anexo 3)

- 1.1.3.4.1 TABLA 4. CLASIFICACIÓN DISFUNCIONES INTERNAS DE LA ATM SEGÚN INFORM ⁽²¹⁾.

DISFUNCIONES INTERNAS DE LA ATM			
Dolor Articular	Artralgia		
	Artritis		
Desórdenes Articulares	Desórdenes Discales	Desplazamiento Discal Con Reducción	
		Desplazamiento Discal Con Reducción Con Bloqueo Intermitente	
		Desplazamiento Discal Sin Reducción Con Apertura Limitada	
		Desplazamiento Discal Sin Reducción Sin Limitación A La Apertura	
	Desórdenes De Hipomovilidad	Adhesiones o Adherencias	
		Anquilosis <table border="1" data-bbox="1156 1031 1347 1115"> <tr> <td>Fibrosa</td> </tr> <tr> <td>Ósea</td> </tr> </table>	Fibrosa
	Fibrosa		
Ósea			
Desórdenes De Hiper movilidad	Subluxación		
	Luxación		
Enfermedades Articulares	Enfermedad Degenerativa Articular	Osteoartrosis	
		Osteoartritis	
	Artritis Sistémica		
	Reabsorción Condilar Idiopática		
	Osteocondritis Disecante		
Fracturas			
Desórdenes Congénitos Y Adquiridos	Aplasia		
	Hipoplasia		
	Hiperplasia		

- 1.1.3.4.2 TABLA 5. CLASIFICACIÓN DISFUNCIONES EXTERNAS DE LA ATM SEGÚN INFORM ⁽²¹⁾.

DISFUNCIONES EXTERNAS DE LA ATM				
Dolor Muscular	Mialgia <table border="1" data-bbox="982 390 1382 709"> <tr> <td>Mialgia Localizada</td> </tr> <tr> <td>Dolor Miofacial</td> </tr> <tr> <td>Dolor Miofacial Referido</td> </tr> </table>	Mialgia Localizada	Dolor Miofacial	Dolor Miofacial Referido
	Mialgia Localizada			
	Dolor Miofacial			
	Dolor Miofacial Referido			
	Tendinitis			
	Miositis			
Espasmo				
Contractura				
Hipertrofia				
Neoplasma				
Desórdenes Del Movimiento	Disquinesia Orofacial			
	Disquinesia Oromandibular			
Dolor De Los Músculos Masticatorios Atribuido A Un Desorden Doloroso	Fibromialgia			

Dolor De Cabeza	Dolor De Cabeza Atribuido a Disfunciones Craneomandibulares
Estructuras Asociadas	Hiperplasia Coroidea

1.1.4 USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRFC) DERIVADO DE PLAQUETAS

Las plaquetas son células sanguíneas pequeñas y ovaladas, sin núcleo derivadas de sus precursores los megacariocitos, cuyo diámetro oscila entre los 2 y 4 nanómetros, son de naturaleza peptídica cuya misión es la comunicación intercelular a nivel molecular y son capaces de modificar las respuestas biológicas celulares, ya que regulan la migración, proliferación, diferenciación y metabolismo celular hasta la apoptosis ^(1, 22, 23).

Su vida útil es de 8 a 12 días, al final de su ciclo vital son eliminadas de la circulación por el sistema de macrófagos tisulares. La principal función que se atribuyó a las plaquetas fue su acción hemostática, son consideradas los elementos más importantes en el proceso de cicatrización, así como el control externo de los ciclos celulares y estimular el aumento de tamaño celular al incrementar la síntesis proteínica de las células sobre las que actúan, su participación en la formación del trombo es esencial para evitar la pérdida de volumen sanguíneo tras una lesión vascular. Para realizar esta función se adhieren y forman una superficie precoagulante que conduce la formación de trombina y rápidamente a la formación del coágulo de fibrina ^(22, 23).

Las plaquetas contienen distintos tipos de gránulos, los denominados gránulos α constituyen el lugar de almacenamiento de proteínas biológicamente activas encargadas de la reparación, regeneración y cicatrización de los tejidos. Las proteínas secretadas por los gránulos α permiten el enlace a los receptores de las células diana, como las células madre mesenquimales, osteoblastos, fibroblastos, endoteliales. Una vez unidas a los receptores estimulan a las proteínas intracelulares encargadas de activar una secuencia de genes que resulta en la proliferación celular, formación de matriz, producción osteoide, síntesis de colágeno y otras acciones dependiendo del tipo de célula sobre el que actúen ^(22, 24).

- **1.1.4.1 PROCESO DE REGENERACIÓN CELULAR**

La regeneración de tejidos duros y blandos tiene lugar mediante un complejo de eventos a nivel celular y molecular que son regulados por proteínas de señal, un proceso biológico que aún no ha podido comprenderse en su totalidad, pero en el cual se sabe las plaquetas tienen un papel primordial ⁽²⁴⁾.

La activación plaquetaria en respuesta al daño tisular y vascular provoca la formación de un tapón plaquetario y un coágulo hemostático cuyas funciones son la consecución de la hemostasia y la secreción de proteínas biológicamente activas involucradas en el proceso de curación tisular. Dichas proteínas son los PRFC, secretadas básicamente por la estructura plaquetaria, pero no de manera exclusiva, pudiendo ser producidas también por células varias como los fibroblastos, y tienen acción e interacciones dependiendo sobre el tipo de célula sobre el que actúan y su estadio de madurez ^(22, 24).

En la literatura se describen distintas aplicaciones para el uso de PRFC como cirugía espinal y tratamiento de úlceras, estabilización de tejidos, potenciación de la cicatrización, hemostasia, implantología y cirugía maxilofacial. Aunque tradicionalmente han sido considerados como los agentes responsables de la hemostasia, las plaquetas juegan un papel importante en la reparación y regeneración de diferentes tejidos (hueso, cartílago, tendones, ligamentos, etc.). La activación plaquetaria tras un daño celular, tisular o vascular produce:

1.-Un tapón plaquetario y un coágulo que permite la homeostasis.

2.- Secreción de una gran variedad de moléculas, entre ellas los factores de crecimiento ^(24, 25, 26, 27).

- **1.1.4.2 PROCESO DE CICATRIZACIÓN**

Existen 3 fases distintas pero contiguas en el proceso de cicatrización: inflamatoria, proliferativa y de remodelación:

1.- Fase Inflamatoria: Es la respuesta inicial a la lesión tisular, de ahí que el objetivo inicial sea proporcionar una rápida hemostasia y comenzar la cascada de la inflamación que llevará a la regeneración del tejido. Cuando la sangre sale de los vasos lesionados se genera un hematoma llenando el espacio tisular con plaquetas, que a su vez liberan factores de crecimiento dando lugar a la migración, proliferación y diferenciación celular, así como la síntesis de matriz extracelular.

La trombina y el colágeno extravascular contribuyen a la agregación y activación de las plaquetas incluidas en el coágulo. La red de fibrina del hematoma funciona como una matriz provisional para mantener el andamiaje del espacio regenerativo y permitir la migración y proliferación celular. En esta etapa aparecen el Factor Derivado de Plaquetas (PDGF) y el Factor de Crecimiento α y β (TGF α y β), así como los neutrófilos, que tienen la tarea de prevenir la infección mediante la fagocitosis de bacterias ^(24, 26, 27).

2.- Fase de Proliferación: Es la etapa de cicatrización propiamente dicha y dura de 10 a 15 días, comprende la proliferación de fibroblastos, angiogénesis y síntesis de la matriz extracelular. El tejido necrótico es desechado y reemplazado por tejido vivo, que es el indicado en cada entorno celular, ya sea hueso, piel, cartílago, etc. Las células madre mesenquimales llevan a cabo la diferenciación de osteoblastos, fibroblastos, condrocitos y otros tipos de células en función de los requerimientos del tipo de tejido a regenerar. A nivel macroscópico, en esta fase puede observarse la mayor cantidad de tejido de granulación. El Factor de Crecimiento Fibroblástico (bFGF), el Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) y el TGF β son los encargados de la angiogénesis, sintetizados por fibroblastos, macrófagos y células endoteliales ^(24, 26, 27).

3.- Fase de Remodelación: Se caracteriza por la reorganización y adaptación del nuevo tejido generado para parecerse lo máximo posible al tejido original. Los cambios producidos incluyen una reducción de densidad y vascularidad celular, la eliminación del exceso de matriz reparada y la orientación de las fibras de colágeno de la matriz reparada hacia las líneas de fuerza de máxima tensión. Esta última etapa de cicatrización puede requerir años para completarse en su totalidad y el tejido cicatrizado es aproximadamente 80% menos resistente y elástico que el tejido normal debido al déficit de elastina causado por la desorganización de la matriz extracelular reconstruida (24, 26, 27).

- **1.1.4.3 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO**

El PRFC son sustancias de naturaleza polipeptídica derivadas de las plaquetas con concentraciones supra fisiológicas de hasta 5 veces mayor cantidad de factores de crecimiento comparado con la sangre periférica, se encargan de la comunicación intercelular a nivel molecular. Regulan la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación celular, metabolismo y fenotipo de numerosos tipos de células. Una vez activados los factores de crecimiento, su contenido es liberado por un proceso de exostosis mediante la formación de vesículas que en contacto con la matriz extracelular se liberan, permitiendo la descarga de las proteínas contenidas (22, 24, 28, 29, 30, 31).

El uso terapéutico del PRFC se basa en el uso de las plaquetas del propio paciente como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas adhesivas como la fibronectina, que desempeñan un papel importante en la biología celular (22, 24, 28,29, 30, 31).

Su mecanismo de acción comienza al unirse a los receptores específicos de la membrana de las células, cada tipo de factor de crecimiento está ligado con uno o varios receptores específicos, lo que quiere decir que cada célula responde a un factor de crecimiento únicamente si está habilitada con la proteína receptora adecuada.

Este proceso se lleva a cabo por medio de un sistema de segundos mensajeros que activan una cascada de señales que lleva a la activación de uno o varios genes, de esta manera los factores de crecimiento siguen actuando, aunque ya no estén presentes en el medio, debido al sistema de segundos mensajeros ^(24, 31).

1.1.4.4 TIPOS DE FACTORES DE CRECIMIENTO

Los factores de crecimiento pueden clasificarse en dos tipos según su especificidad:

- a) Amplia especificidad: Por ejemplo, Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) y el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF): Actúan sobre muchas clases de células, fibroblastos, fibras celulares lisas, células epiteliales y no epiteliales.
- b) Baja especificidad: Por ejemplo: Eritropoyetina que solo induce la proliferación de los precursores hemáticos ^(24, 31).

Existen distintos factores de crecimiento presentes en el PRFC, sin embargo, son 5 tipos principales los que se encuentran en mayor cantidad en dicho plasma ⁽²⁴⁾.

TABLA 6. PRINCIPALES FACTORES DE CRECIMIENTO Y MECANISMO DE ACCIÓN ⁽⁴⁾.

	PROLIFERACIÓN PRE- OSTEOBLASTOS	PROLIFERACIÓN FIBROBLASTOS	QUIMIOTAXIS	SÍNTESIS DE MATRIZ EXTRA- CELULAR	VASCULA RIZACIÓN
PDGF	++	++	+	+	*
TGFβ	+/-	+/-	+	++	*
EGF	-	++	+	*	-
IGF	++	+	++	++	-
VEGF	+	-	-	-	++

++Gran Aumento; + Aumento; - Sin Efecto; * Efecto Indirecto

El estudio de los factores de crecimiento aunado al descubrimiento de su liberación por parte de las plaquetas ha conducido al desarrollo de un concentrado de plaquetas autólogo, útil para la estimulación de la proliferación y la diferenciación celular en aquellos tejidos donde es aplicado (28, 29, 30, 31).

A nivel articular, se sugiere que actúa en la Interleucina I, favoreciendo los procesos de reparación de daño en el cartílago inhibiendo la secreción de metaloproteinasas, sustancias relacionadas directamente con la degradación del cartílago (28, 29, 30).

Regula la angiogénesis, tienen actividad a nivel de osteoblastos favoreciendo los procesos de migración y quimiotaxis regenerando tejido óseo y regulan la actividad metabólica de los condrocitos (28, 29, 30, 31).

Tienen demostradas propiedades antiinflamatorias, antibacterianas y antifúngicas debido a la presencia de péptidos y trombocidinas que actúan a nivel de la membrana de las bacterias (28, 29, 30).

1.2 ANTECEDENTES

En las últimas décadas la investigación bioquímica para contrarrestar los procesos celulares de envejecimiento se ha incrementado considerablemente, principalmente en lo relacionado a estética y funcionalidad de distintos tejidos, órganos y sistemas. En sus inicios, el tratamiento basado en PRFC tenía un alto costo, por lo que comenzaron a lanzarse al mercado sistemas de preparación rápida de concentrados de plaquetas a partir de muestras de sangre del propio paciente, dichas preparaciones permitirían la liberación constante de factores de crecimiento que ayudarían a un mejor efecto terapéutico (24, 25).

Entre los años de 1970-1980 se comenzó a estudiar el plasma rico en plaquetas (PRP), que se define como un volumen de plasma autólogo que contiene una concentración de plaquetas superior al nivel plasmático basal (150.000-350.000/uL), aproximadamente el equivalente a una concentración entre 3-6 veces los niveles basales que podrían liberar factores de crecimiento durante 7-10 días (22, 25).

En 1994 se utilizó una preparación de fibrina autógena en hueso esponjoso para ayudar a la reconstrucción mandibular. Más adelante en 1997, se presentó el gel basado en un concentrado de plaquetas que podía ser utilizado no sólo como adhesivo tisular, sino también como auxiliar en la consolidación de injertos de hueso cortical esponjoso (32, 33).

A partir de 2007 se conceptualizó al PRP como la principal fuente de factores cicatrizantes en el coágulo de sangre, por tanto, se pueden conseguir concentraciones supra-fisiológicas de factores cicatrizantes concentrando las plaquetas en un volumen determinado de plasma aplicándolo en el lugar de la lesión (22, 25).

El PRP fue inicialmente usado en ciertas especialidades quirúrgicas para mejorar la curación de las heridas iatrogénicas y las heridas de evolución recalcitrante.

Sus aplicaciones actuales se extienden más allá del uso para la reparación de heridas quirúrgicas y la regeneración de los tejidos perdidos, actualmente se aplica en varias ramas de la medicina ^(24, 25).

En el área de la medicina estética, se utiliza principalmente por su papel en la estimulación de fibroblastos cutáneos y como biopotenciador en tratamientos de relleno de tejido adiposo. Se trata de una herramienta estética novedosa, con numerosos estudios realizados al respecto y otros más en marcha para terminar de establecer las propiedades e indicaciones de este preparado altamente capaz de mejorar las características de un gran número de células de nuestro organismo ^(24, 25).

En la actualidad, evidencia clínica y preclínica ha comprobado la efectividad de los concentrados de factores de crecimiento como potencial tratamiento neuroprotectivo, neurogénico y neuroinflamatorio por su capacidad de modular e incrementar la capacidad sensitiva y motora de nervios y músculos. Aunque aún no se entiende por completo el mecanismo mediante el cual sucede, también existen evidencias de su facultad de regeneración de células y nervios periféricos posterior a un evento traumático de tipo mecánico, térmico, metabólico o químico ^(34, 35).

Existen estudios realizados en pacientes que padecen osteoartritis de rodilla que señalan los beneficios que las infiltraciones intraarticulares de PRFC presentan, debido a los mediadores bioactivos y principalmente a la liberación constante de fibrina autóloga dando como resultado efectos positivos disminuyendo la inflamación en la articulación, controlando el dolor, mejorando la funcionalidad y reestableciendo la homeostasis de los tejidos articulares ⁽³⁶⁾.

CAPÍTULO II

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las disfunciones de la ATM constituyen una de las principales causas por las cuales los pacientes acuden a la consulta odontológica, se estima que afectan del 20-40% de la población general, tienen mayor predilección por el género femenino y tienden a presentarse entre la segunda y la cuarta década de vida. Los principales síntomas que caracterizan a las disfunciones temporomandibulares son dolor orofacial, presencia de ruidos articulares y limitación de los movimientos mandibulares ^(1, 2, 3).

A partir de la década de 1970 y hasta la actualidad se ha estudiado el uso de factores de crecimiento plaquetario como alternativa segura y eficaz para el tratamiento de las disfunciones de la ATM, tomando mayor importancia en los últimos años debido a las ventajas que presenta frente a otras líneas de tratamiento tradicionales ^(4, 22, 24, 25, 34, 35, 36).

En el servicio de profundización en Cirugía Bucal de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM no existía un área específica donde se proporcionara atención a las DCM, por lo que se creó la Clínica de Dolor Orofacial con el objetivo de investigar, diagnosticar y dar tratamiento a dichas disfunciones causales de dolor orofacial. Una de las distintas opciones terapéuticas que se implementó en la Clínica de Dolor Orofacial es el uso de medicina regenerativa por medio de PRFC para el tratamiento de disfunciones de la ATM.

2.2 JUSTIFICACIÓN

En el pasado el tratamiento para las disfunciones de la ATM era controversial, existían pocas opciones terapéuticas y la mayoría era basada en intervenciones quirúrgicas altamente invasivas que no tenían resultados garantizados y su pronóstico a futuro era reservado ^(1, 2, 4).

El uso de PRFC es una excelente opción terapéutica para el tratamiento de disfunciones de la ATM debido a que evidencia científica y clínica respaldan su gran efectividad como tratamiento en procesos de regeneración tisular, disminuyendo la inflamación articular y controlando el dolor ^(34, 35, 36).

En la Clínica de Dolor Orofacial de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM se ha implementado el uso de medicina regenerativa basado en PRFC con el objetivo de contar con una gama terapéutica más amplia y completa que garantice el restablecimiento de la funcionalidad de la ATM y mejore la calidad de vida los pacientes.

2.3 OBJETIVOS

➤ 2.3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

- Estandarizar un protocolo clínico para el uso de Plasma Rico en Factores de Crecimiento como tratamiento para pacientes con trastornos de disfunción articular de la ATM en la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM.

➤ 2.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Implementar y evaluar el tratamiento con Plasma Rico en Factores de Crecimiento en la Clínica de Dolor Orofacial al servicio de pacientes que padecen trastornos de artritis, osteoartritis, artralgiyas y desplazamiento del disco interarticular.

➤ 2.3.3 IMPLICACIONES ÉTICAS

- El protocolo de tratamiento con medicina regenerativa con Plasma Rico en Factores de Crecimiento cumple con los lineamientos del comité de bioética de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM. Los pacientes tratados autorizan con previo consentimiento informado.

CAPÍTULO III

3.1 METODOLOGÍA

En la Clínica de Dolor Orofacial del servicio de profundización en Cirugía Bucal de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM se provee atención odontológica a pacientes con todo tipo de disfunciones articulares.

• 3.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de ambos sexos en un rango de edad de 15 a 70 años que presenten o hayan presentado alguno de los siguientes síntomas en los últimos 30 días:

- Dolor a los movimientos mandibulares, funcionales o parafuncionales.
- Dolor en área pre y/o periauricular.
- Dolor de cabeza en región temporal.
- Dolor referido a músculos de la región facial, cuello o espalda alta.
- Ruidos articulares durante los movimientos mandibulares.
- Limitación funcional mandibular.
- Artritis, osteoartritis, artralgias y desplazamiento del disco interarticular.

• 3.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes de ambos sexos que no se encuentren en el rango de edad de 18 a 70 años.
- Pacientes de ambos sexos que no presenten los síntomas previamente mencionados.
- Pacientes con diagnóstico previo de dolor de cabeza no relacionado con DCM.
- Pacientes con dolor de origen odontogénico.
- Pacientes con fractura condilar unilateral o bilateral.
- Pacientes con neoplasias o antecedentes de neoplasias.
- Pacientes que no terminen la valoración y diagnóstico.
- Pacientes con discrasias sanguíneas y/o anomalías plaquetarias.
- Pacientes que consuman anticoagulantes.
- Pacientes que padezcan enfermedades sistémicas no controladas.

Fundamentado en la metodología para el diagnóstico de las DCM de la Clínica de Dolor Orofacial de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM basado en el “Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (DC/TMD), desarrollado en 1992, posteriormente llamado “International Network For Orofacial Pain And Related Disorders Methodology” (INFORM), que comprende una serie de apartados para valorar física y psicosocialmente al paciente, se han desarrollado una serie de programas y software computacional con el objetivo de crear herramientas digitales que nos permitan obtener datos estandarizados que a su vez se reflejen en diagnósticos más certeros para los pacientes que acuden a la clínica.

3.1.3 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DIGITAL

Para elaborar el diagnóstico es necesario comenzar con la valoración del paciente mediante el cuestionario diagnóstico, posteriormente se realizan pruebas clínicas con los auxiliares de diagnóstico digital los cuales comprenden:

- **3.1.3.1 ELECTROMIOGRAFÍA:** Estudio destinado a conocer el funcionamiento del sistema neuromuscular y esquelético por medio del uso de electrodos, los cuales son colocados en puntos bilaterales específicos de gran actividad muscular (músculo temporal, masetero, esternocleidomastoideo y trapecio). Estos electrodos registran gráficamente la actividad eléctrica producida por los movimientos musculares en apertura y cierre mandibular, lateralidades y protrusión.



Figura 4. Colocación de electrodos en músculos temporal, masetero, esternocleidomastoideo y trapecio

Fuente propia

- **3.1.3.4 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CONE BEAM:** Con el uso de esta tecnología se pueden realizar cortes en 3 dimensiones de los planos axial, coronal y sagital para analizar con detalle la morfología, espacio articular y posición de los componentes de la ATM en oclusión, reposo y apertura.

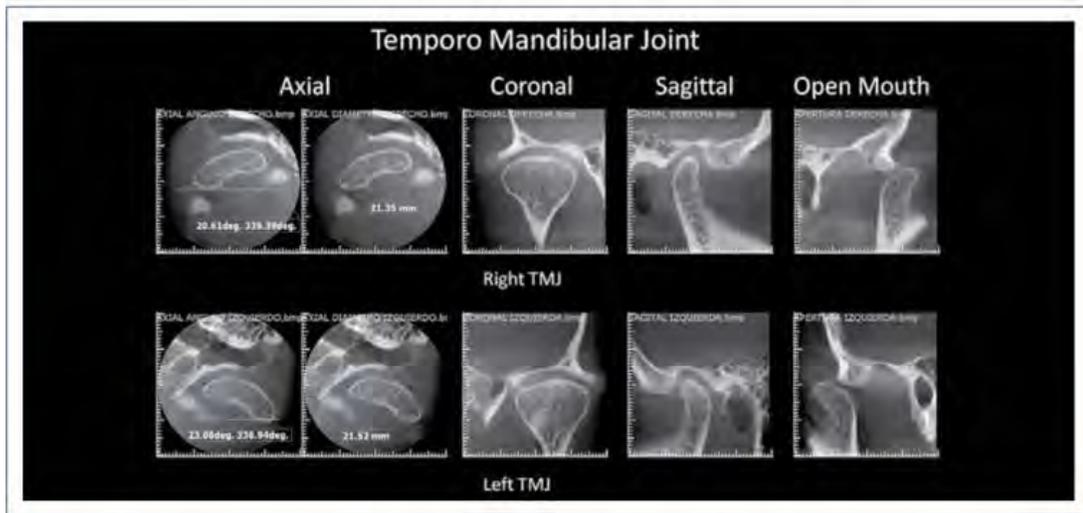


Figura 7. Tomografía Cone Beam de ATM bilateral normal, en posición de boca cerrada y apertura no forzada (37).

- **3.1.3.5 ORTOPANTOMOGRAFÍA:** Mediante su uso es posible tener una visión general del área condilar para evaluar posición, asimetrías y posibles patologías que afectan las porciones óseas de la ATM.

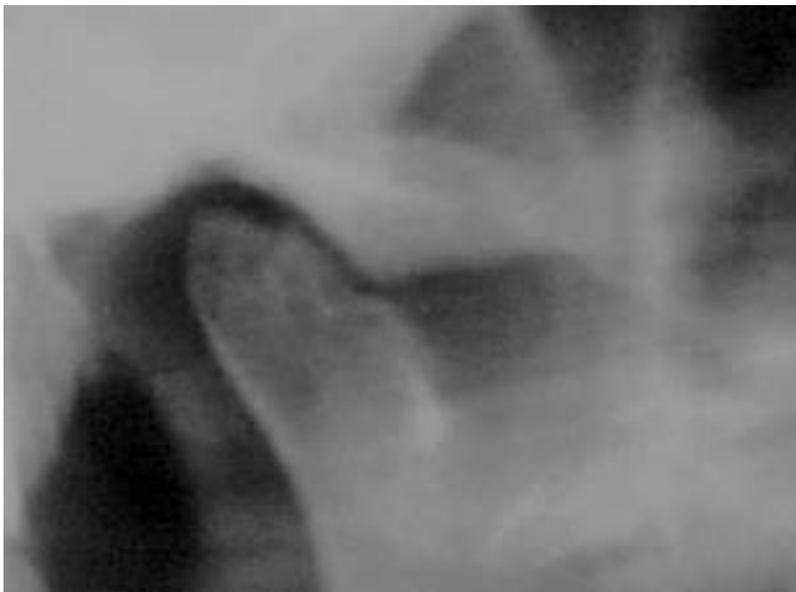


Figura 8. Ortopantomografía donde se aprecian cambios degenerativos en el cóndilo (38).

3.1.4 OBTENCIÓN Y PREPARACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON EL PROTOCOLO PRGF ENDORET®.

Una vez terminados los correspondientes estudios auxiliares, a los pacientes con diagnóstico de disfunción articular que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión previamente mencionados se procederá a comenzar con el tratamiento con medicina regenerativa con protocolo PRGF Endoret®.

• 3.1.4.1 MATERIALES Y METODOLOGÍA

- 4 tubos de extracción de 9 ml que contienen citrato de sodio al 3.8%
- Vacutainer
- 2 tubos de fraccionamiento estériles de 9 ml
- Plasma Transfer Device
- Jeringa de activación
- Ampolla de activador PRGF con cloruro de calcio al 10%

• 3.1.4.2 EXTRACCIÓN:

Se coloca la ligadura compresora de 6 a 8 cm por encima de la fosa antecubital, se localiza la vía venosa para realizar la punción utilizando Vacutainer, ejecutando previamente todas las medidas de asepsia necesarias en el lugar de la extracción para obtener un volumen de 9 ml de sangre. La sangre se almacena directamente en tubos con interior estéril y se mezcla con citrato de sodio al 3.8% como anticoagulante.

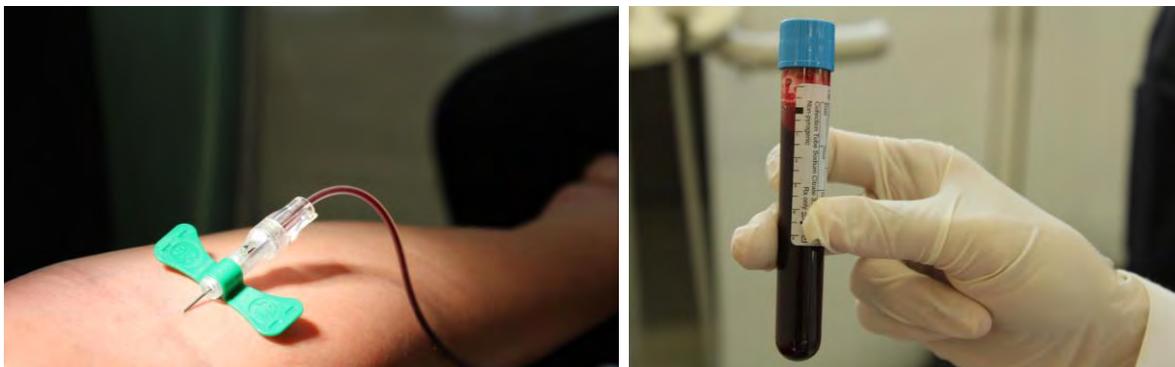


Figura 9-10. Punción venosa para la obtención de la muestra sanguínea, volumen de 9 ml Fuente propia.

- **3.1.4.3 CENTRIFUGADO:**

Los tubos con la sangre previamente extraída son colocados en una máquina centrifugadora. El tiempo de centrifugado será de 8 minutos a 1800 RPM (280G) a 20°C aproximadamente. Al terminar el tiempo de centrifugado se extraen cuidadosamente los tubos para evitar la mezcla de fracciones.

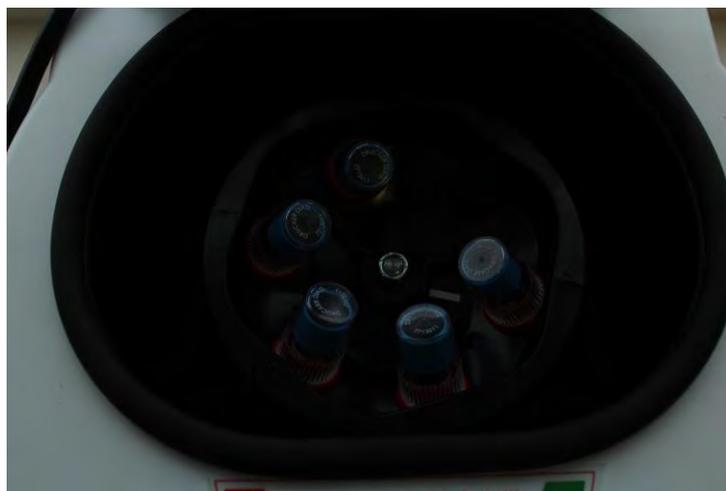


Figura 11-12. Colocación de los tubos de extracción en la maquina centrifugadora Fuente propia.

- **3.1.4.4 OBTENCIÓN DE LAS FRACCIONES PLASMÁTICAS:**

Tras la centrifugación, se obtiene la separación de los diferentes contenidos de la sangre en fracciones, con lo que se consigue concentrar las plaquetas en la zona inmediatamente superior a la serie roja y los leucocitos se sedimentan en una fina capa por encima de la banda blanca leucocitaria, esto permite recoger el PRFC mediante pipeteado meticuloso previniendo turbulencias y así evitando la contaminación con leucocitos.



Figura 13. Obtención de la porción plasmática correspondiente al PRFC Fuente propia.

La porción plasmática a su vez se divide en dos fracciones:

La fracción uno (F1) contiene un número de plaquetas similar a la sangre periférica y se utiliza en casos donde es necesario una preparación con soporte de fibrina. Esta fracción también se conoce como plasma pobre en factores de crecimiento, consta de menos de 2 ml.

La fracción dos (F2) es la correspondiente al PRFC, se obtienen aproximadamente 2 ml.



Figura 14. Fracciones plasmáticas obtenidas posterior a la centrifugación por 8 minutos Fuente propia.

- **3.1.4.5 ACTIVACIÓN:**

A continuación, el PRFC se traslada a un nuevo tubo de fraccionamiento estéril, la activación se realiza con cloruro de calcio al 10% inmediatamente antes de la infiltración intraarticular manteniendo de esta manera la forma líquida útil. La proporción requerida para la activación del PRFC es de 2 UI de cloruro de calcio al 10% por cada mililitro de PRFC.



Figura 15. Activación del PRFC con cloruro de calcio al 10% previo a la infiltración intraarticular Fuente propia.

- **3.1.4.6 INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR:**

El PRFC previamente activado con cloruro de calcio al 10% se traslada a una jeringa de insulina de 100UI 32X13 estéril, se indica al paciente que realice apertura máxima mandibular para localizar la cápsula articular mediante anatomía palpatoria, se realiza asepsia de la zona y se infiltran 100UI en cada articulación afectada.



Figura 16-17. Infiltración intraarticular del PRFC activado Fuente propia.

Se llevarán a cabo 3 aplicaciones intraarticulares de PRFC con intervalo de una semana entre cada una de ellas evaluando la apertura bucal máxima sin dolor, apertura máxima activa y apertura máxima asistida, así como la experiencia de dolor mediante el uso de una escala visual analógica. (Anexo 4)

Para concluir, se indicará al paciente el uso de un guarda miorrelajante de mantenimiento, el cual deberá llevar en boca durante la noche para ayudar a amortiguar la carga oclusal y a disminuir la actividad muscular inconsciente, lo cual ayudará a mitigar el dolor y la inflamación de los músculos orofaciales.

- **3.1.4.7 EVALUACIÓN:**

Finalmente se efectuarán evaluaciones físicas y clínicas al paciente una semana posterior a cada infiltración intraarticular, así como evaluaciones periódicas a los 3 meses, 6 meses y 1 año posterior al tratamiento de medicina regenerativa con PRFC.

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS

A la Clínica de Dolor Orofacial del servicio de profundización en Cirugía Bucal de la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León de la UNAM se presentaron 79 pacientes, los cuales fueron sometidos al cuestionario diagnóstico de DCM así como a los estudios auxiliares antes mencionados, posteriormente 20 de ellos fueron seleccionados viables al cumplir los criterios de inclusión y exclusión, finalmente se realizó en 15 pacientes el protocolo de medicina regenerativa con PRFC como fue descrito previamente.

Los criterios utilizados para evaluar el estado de los pacientes a través de las aplicaciones de PRFC fueron la experiencia de dolor y la presencia de ruidos articulares dolorosos expresados sobre una escala analógica visual, así como la medición de la apertura máxima sin dolor, apertura máxima activa y la apertura máxima asistida expresadas en milímetros.

A la cita de diagnóstico acudieron 15 pacientes los cuales presentaron:

- 0 Sin Dolor, 0 Dolor Muy Leve, 0 Dolor Leve, 1 Dolor Moderado, 2 Dolor Fuerte, 9 Dolor Muy Fuerte y 3 Dolor Insoportable (Tabla 7).
- 3 Sin Ruido Articular, 0 Ruido Articular Dolor Muy Leve, 0 Ruido Articular Dolor Leve, 0 Ruido Articular Dolor Moderado, 4 Ruido Articular Dolor Fuerte, 8 Ruido Articular Dolor Muy Fuerte, 0 Ruido Articular Insoportable (Tabla 7).
- En promedio, Apertura Máxima Sin Dolor 36.9mm, Apertura Máxima Activa 38.7mm, Apertura Máxima Asistida 41.1mm (Tabla 8).

A la cita posterior a la primera aplicación de PRFC acudieron 15 pacientes los cuales presentaron:

- 0 Sin Dolor, 0 Dolor Muy Leve, 0 Dolor Leve, 12 Dolor Moderado, 3 Dolor Fuerte, 0 Dolor Muy Fuerte y 0 Dolor Insoportable (Tabla 7).
- 3 Sin Ruido Articular, 0 Ruido Articular Dolor Muy Leve, 3 Ruido Articular Dolor Leve, 6 Ruido Articular Dolor Moderado, 3 Ruido Articular Dolor Fuerte, 0 Ruido Articular Dolor Muy Fuerte, 0 Ruido Articular Insoportable (Tabla 7).
- En promedio, Apertura Máxima Sin Dolor 39.3mm, Apertura Máxima Activa 41mm, Apertura Máxima Asistida 43.1mm (Tabla 8).

A la cita posterior a la segunda aplicación de PRFC acudieron 15 pacientes los cuales presentaron:

- 3 Sin Dolor, 0 Dolor Muy Leve, 9 Dolor Leve, 1 Dolor Moderado, 2 Dolor Fuerte, 0 Dolor Muy Fuerte y 0 Dolor Insoportable (Tabla 7).
- 4 Sin Ruido Articular, 1 Ruido Articular Dolor Muy Leve, 8 Ruido Articular Dolor Leve, 1 Ruido Articular Dolor Moderado, 1 Ruido Articular Dolor Fuerte, 0 Ruido Articular Dolor Muy Fuerte, 0 Ruido Articular Insoportable (Tabla 7).
- En promedio, Apertura Máxima Sin Dolor 40.6mm, Apertura Máxima Activa 41.5mm, Apertura Máxima Asistida 44.5mm (Tabla 8).

A la cita posterior a la tercera aplicación de PRFC acudieron 15 pacientes los cuales presentaron:

- 6 Sin Dolor, 3 Dolor Muy Leve, 4 Dolor Leve, 2 Dolor Moderado, 0 Dolor Fuerte, 0 Dolor Muy Fuerte y 0 Dolor Insoportable (Tabla 7).
- 7 Sin Ruido Articular, 3 Ruido Articular Dolor Muy Leve, 4 Ruido Articular Dolor Leve, 1 Ruido Articular Dolor Moderado, 0 Ruido Articular Dolor Fuerte, 0 Ruido Articular Dolor Muy Fuerte, 0 Ruido Articular Insoportable (Tabla 7).
- En promedio, Apertura Máxima Sin Dolor 42.4mm, Apertura Máxima Activa 42.3mm, Apertura Máxima Asistida 45mm (Tabla 8).

TABLA 7. SEGUIMIENTO DE EXPERIENCIA DE DOLOR Y PRESENCIA DE RUIDOS ARTICULARES DOLOROSOS EXPRESADOS SOBRE UNA ESCALA ANALÓGICA VISUAL A TRAVÉS DE LAS 3 SESIONES DE APLICACIÓN DE PRFC.

	DIAGNÓSTICO	1ERA SESIÓN	2DA SESIÓN	3ERA SESIÓN
SIN DOLOR (0)	0	0	3	6
DOLOR MUY LEVE (1)	0	0	0	3
DOLOR LEVE (2-3)	0	0	9	4
DOLOR MODERADO (4-5)	1	12	1	2
DOLOR FUERTE (6-7)	2	3	2	0
DOLOR MUY FUERTE (8-9)	9	0	0	0
DOLOR INSOPORTABLE (10)	3	0	0	0
SIN RUIDO ARTICULAR (0)	3	3	4	7
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR MUY LEVE (1)	0	0	1	3
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR LEVE (2-3)	0	3	8	4
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR MODERADO (4-5)	0	6	1	1
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR FUERTE (6-7)	4	3	1	0
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR MUY FUERTE (8-9)	8	0	0	0
RUIDO ARTICULAR CON DOLOR INSOPORTABLE (10)	0	0	0	0

TABLA 8. SEGUIMIENTO EN PROMEDIO DE LAS MEDICIONES DE APERTURA MÁXIMA SIN DOLOR, APERTURA MÁXIMA ACTIVA Y APERTURA MÁXIMA ASISTIDA A TRAVÉS DE LAS 3 SESIONES DE APLICACIÓN DE PRFC.

	DIAGNÓSTICO	1ERA SESIÓN	2DA SESIÓN	3ERA SESIÓN
APERTURA MÁX SIN DOL	36.9mm	39.3mm	40.6mm	42.4mm
APERTURA MÁX ACT	38.7mm	41mm	41.5mm	42.3mm
APERTURA MÁX ASIST	41.1mm	43.1mm	44.5mm	45mm

Una vez terminadas las 3 aplicaciones de PRFC y después de obtener los datos se puede concluir que de los 15 pacientes que acudieron a la cita de diagnóstico:

- El 40% (6 pacientes) concluyó el tratamiento sin dolor, mientras el 60% adicional (9 pacientes) tuvieron una disminución considerable de dolor.
- Del 60% adicional: 20% (3 pacientes) presentaron dolor muy leve, 26.6% (4 pacientes) presentaron dolor leve y sólo el 13.36% (2 pacientes) presentaron dolor moderado.
- El 46% (7 pacientes) terminó el tratamiento sin ruidos articulares dolorosos, mientras el 54% adicional (8 pacientes) tuvieron una reducción notable en los ruidos articulares dolorosos.
- Del 54% adicional: 20% (3 pacientes) presentaron ruido articular con dolor muy leve, 26.6% (4 pacientes) presentaron ruido articular con dolor leve y solo el 6.6% (1 paciente) presentó ruido articular con dolor moderado.

Mientras que, en referencia a las mediciones de movimientos mandibulares, la comparativa muestra que en promedio existió una mejoría considerable en la apertura partir la cita de diagnóstico hasta la cita posterior a la tercera sesión de aplicación de PRFC:

- Promedio de mejoría de apertura máxima sin dolor: 4.8mm
- Promedio de mejoría de apertura máxima activa: 3.5mm
- Promedio de mejoría de apertura máxima asistida: 3.7mm (Tabla 9)

TABLA 9. COMPARATIVA DE LOS PROMEDIOS DE MEJORÍA DE APERTURA MÁXIMA SIN DOLOR, APERTURA MÁXIMA ACTIVA Y APERTURA MÁXIMA ASISTIDA DE LA SESIÓN DE DIAGNÓSTICO HASTA LA TERCERA SESIÓN DE APLICACIÓN DE PRFC.

INICIO- 3ERA APL	AP MAX SIN DOL	AP MAX ACT	AP MAX ASIST
1	13mm	10mm	11mm
2	6mm	5mm	8mm
3	5mm	5mm	3mm
4	0mm	0mm	0mm
5	3mm	3mm	1mm
6	10mm	10mm	5mm
7	3mm	2mm	2mm
8	1mm	1mm	3mm
9	1mm	1mm	0mm
10	12mm	10mm	15mm
11	4mm	-1mm	-1mm
12	2mm	0mm	2mm
13	5mm	5mm	5mm
14	2mm	2mm	0mm
15	5mm	0mm	2mm
PROMEDIO	4.8mm	3.5mm	3.7mm

4.2 DISCUSIÓN

En 2009 Reinholz realizó un estudio en conejos infiltrando PRFC en articulaciones consiguiendo inducir un cambio celular y de producción de colágeno, lo que se traduce en rejuvenecimiento del periostio condral viejo ⁽³⁹⁾.

Aún no existen estudios significativos sobre el efecto de la infiltración de PRFC en la ATM, pero es de esperarse que los factores de crecimiento tengan un efecto similar de regeneración celular en el cartílago gracias a su acción inhibidora de metaloproteinasas, deteniendo la degradación del tejido condral y, por ende, mejorando el funcionamiento de la articulación.

En 2010 Wang-Saegusa utilizó infiltraciones de PRFC como tratamiento de artrosis de rodilla en 808 pacientes observando mejoría en cuanto al dolor y capacidad funcional en procesos degenerativos articulares ⁽⁴⁰⁾.

Esta comprobada la acción del PRFC en el tratamiento de patologías que causan degeneración articular, en esta ocasión fueron tratados pacientes con distintos tipos de disfunciones articulares y en todos los casos se observó una mejoría considerable en materia de dolor, presencia de ruidos articulares y capacidad funcional de movimientos mandibulares.

En 2017 Kobayashi observó el comportamiento de las células de la cavidad oral al ser infiltradas con PRFC. Los resultados demostraron que el PRFC tiene mayor potencial de regeneración de tejido blando y menor potencial de alcanzar nueva formación de hueso ⁽²⁸⁾.

En las disfunciones de la ATM, los tejidos blandos están afectados primariamente, por lo que es de suma importancia buscar su regeneración y rehabilitación, el PRFC ha demostrado ser una excelente opción para ello debido a su acción sobre dichos tejidos, lo cual hace posible la regeneración tisular en el disco interarticular y aumento en la producción de líquido sinovial, cuando estos tejidos se encuentran en mejores condiciones ayudan a maximizar el funcionamiento de la articulación.

4.3 CONCLUSIONES

Para concluir, podemos afirmar que la terapia de medicina regenerativa por infiltración local de PRFC es una alternativa efectiva, segura y de calidad para el tratamiento de las DCM debido a que a través de numerosos estudios se ha comprobado su eficacia en la disminución de los signos y síntomas relacionados con patologías articulares.

Adicionalmente, este método presenta múltiples ventajas en comparación con las opciones de tratamiento tradicionales ya que al ser un procedimiento mínimamente invasivo y de bajo riesgo, se previene cualquier efecto secundario o reacción que pudiera afectar la capacidad terapéutica del PRFC.

A lo largo del estudio se comprobaron las propiedades analgésicas y antiinflamatorias del PRFC, que dieron como resultado una disminución significativa en la experiencia de dolor, así como un incremento notable en la longitud de apertura a los movimientos mandibulares y una reducción notoria de los ruidos articulares dolorosos en todos los pacientes que fueron sometidos al procedimiento.

El uso de medicina regenerativa con PRFC como tratamiento de las disfunciones de la ATM no ha sido estudiado en su totalidad, por lo que es de suma importancia incrementar el número de investigaciones sobre dicho tema para aprovechar al máximo los beneficios y ventajas que propone este excelente e innovador procedimiento.

4.4 BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fernández Ferro M. Tratamiento Artroscópico Quirúrgico De La Disfunción De La ATM: Estudio Clínico Prospectivo Randomizado De La Eficacia De La Infiltración Con Plasma Rico En Factores De Crecimiento Plaquetario (Tesis Doctoral). Santiago De Compostela: Universidad De Santiago De Compostela; 2014.
- 2.- Schiffman E, Ohrbach R. Executive Summary Of The Diagnostics Criteria For Temporomandibular Disorders (DC/TMD) For The Clinical And Research Applications. J Am Dent Assoc. 2016;147 (6): 438-445.
- 3.- U.S. Department Of Health And Human Services. TMJ Disorders. [Internet] 1era ed. Estados Unidos. National Institutes Of Health (US). [Actualizado Agosto 2013; citado Octubre 2017]. Disponible en: <http://www.nidcr.nih.gov>
- 4.- López De Argumedo M, Galnares L. Inyección Intra-articular De Plasma Rico En Plaquetas Para El Tratamiento De La Artrosis De Rodilla. Vitoria Gasteiz: Servicio Central De Publicaciones Del Gobierno Vasco; 2014
- 5.- Quijano, Y. Anatomía Clínica De La Articulación Temporomandibular. Morfolía. 2011;3 (4): 23-33.
- 6.- García JA, Hurlé JM. Anatomía Humana. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana de España; 2005.
- 7.- Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, et al. Anatomy Of The Temporomandibular Joint. Seminars Ultrasound CT and MRI. 2007. 28:170-83
- 8.- Quiroz F. Tratado De Anatomía Humana. México: Porrúa; 2012.

- 9.- Costen JB, Syndrome Of Ear And Sinus Symptoms Dependent Upon Disturbed Function Of The Temporomandibular Joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1934; 43:1-15
- 10.- McNeill C, ed. *Craniomandibular Disorders: Guidelines For Evaluation, Diagnosis And Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co. 1990.
- 11.- McNeill, C. Management Of Temporomandibular Disorders: Concepts And Controversies. *Journal Of Prosthetic Dentistry.* 1997; 77:510-522
- 12.- Schwartz, LL. Pain Associated With The Temporomandibular Joint. *J Am Dent Assoc.* 1955; 51: 393-397
- 13.- Farrar, WB. Diagnosis And Treatment Of Anterior Dislocations Of The Articular Disc. *New York J Dent.* 1971; 41: 348-3 51
- 14.- Laskin, DM. The Presindet's Conference On The Examination, Diagnosis And Management Of Temporomandibular Disorders. American Dental Association. *Am J Orthod.* 1983; 106: 75-77
- 15.- American Academy Of Orofacial Pain, McNeill, C. *Temporomandibular Disorders: Guidelines For Classification, Assessment, And Management.* Chicago. Quintessence Publishing Co. 1993
- 16.- American Academy Of Orofacial Pain, Okesson, JP. *Orofacial Pain Guidelines For Assessemnt, Diagnosis and Management.* Chicago. Quintessence Publishing Co. 1996
- 17.- Headache Classification Commite Of The International Headache Society. *Classification And Diagnosis Criteria For Headache Disorders , Cranial Neuralgia And Facial Pain.* *Cephalgia.* 1988; 8: 1-16

18.- Dolwick, MF. Clinical Diagnosis Of Temporomandibular Joint Internal Derangement And Myofascial Pain And Dysfunction. Oral Maxillofac Clin North Am. 1989; 1: 1-6

19.- Bermejo, A. Desórdenes Temporomandibulares: Bloque 3. [Internet]. 1 ed. Facultad De Medicina y Odontología de Murcia (España); [Actualizado 11 Nov 2014; citado Octubre 2017]. Disponible en: https://issuu.com/ambrosiobermejofenoll/docs/atm_bi

20.- Molinari, F. Temporomandibular Joint Soft-Tissue Pathology. I: Disc Abnormalities. Semin Ultrasound CT MR. 2007; 28 (3): 192-204

21.- Schiffman E, Ohrbach R. Executive Summary Of The Diagnostics Criteria For Temporomandibular Disorders (DC/TMD) For The Clinical And Research Applications. J Am Dent Assoc. 2016;147 (6): 438-445

22.- López De Argumedo M, Galnares L. Inyección Intra-articular De Plasma Rico En Plaquetas Para El Tratamiento De La Artrosis De Rodilla. Vitoria Gasteiz: Servicio Central De Publicaciones Del Gobierno Vasco; 2014

23.- Guyton, AC, Hall, J. Tratado de Fisiología Médica. 10° ed. Interamericana MC-Graw-Hill, México, 2001. P.p 509-522

24.- Rodríguez J, Palomar MA, García-Denche JT. Plasma Rico En Plaquetas: Fundamentos Biológicos Y Aplicaciones En Cirugía Maxilofacial Y Estética Facial. Rev Esp Cir Maxilofac. 2012;34(1): 8-17.

25.- González J. Plasma Rico En Plaquetas. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac. 2006; 28 (2): 89-99

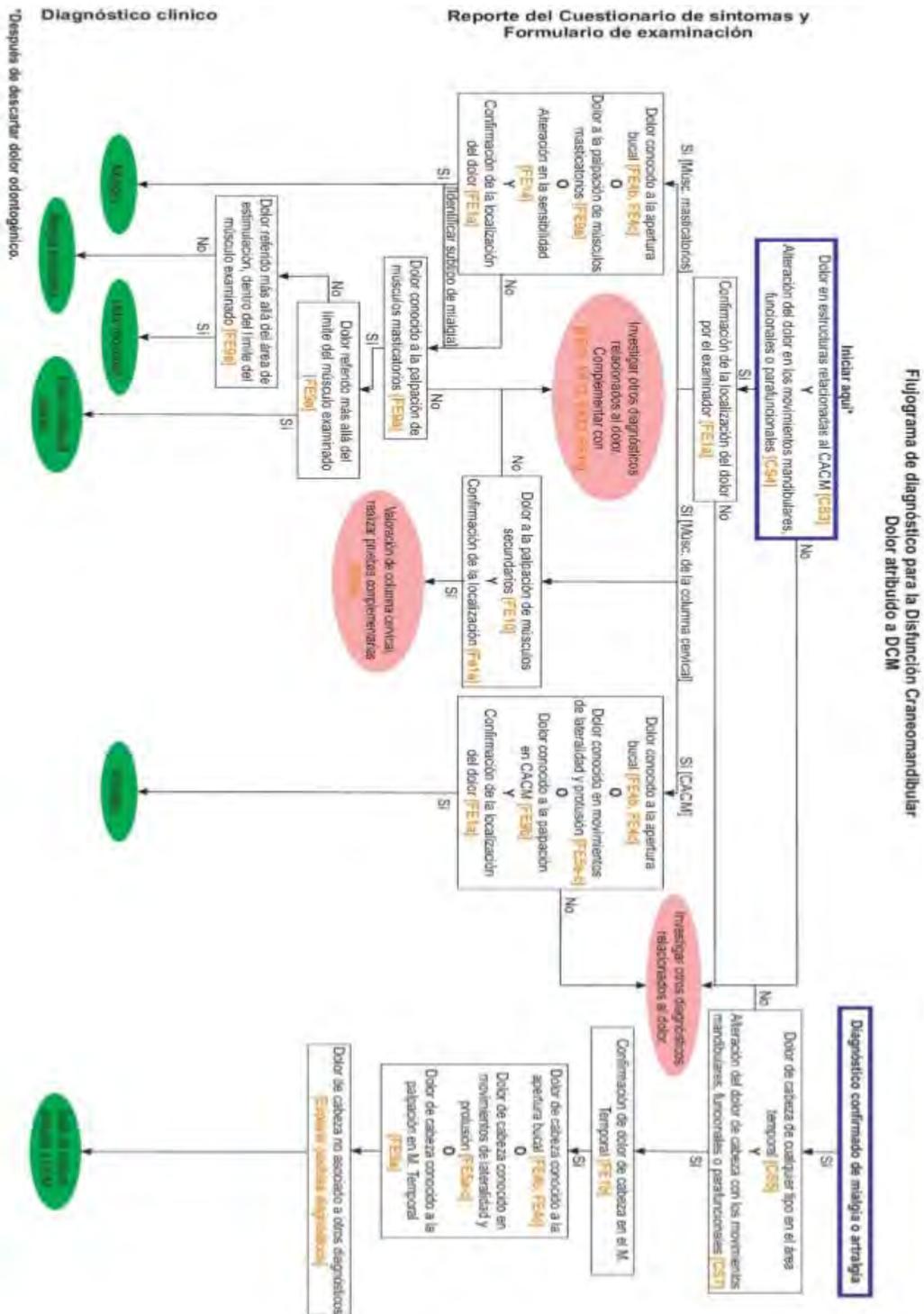
26.- Senet, P. Fisiología De La Cicatrización Cutánea. Elsevier. 2016; 98 (40): 1-4

- 27.- Velnar, T, Bailey, T, Smrkolj, V. The Wound Healing Process: An Overview Of The Cellular And Molecular Mechanism. Journal Of International Medical Research. 2009; 37 (5): 1528-1539
- 28.- Kobayashi E, Fujioka-Kobayashi M, Sculean A, Chappuis V, Buser D, et al. Effects Of Platelet Rich Plasma (PRP) On Human Gingival Fibroblast, Osteoblast And Periodontal Ligament Cell Behaviour. BMC Oral Health. 2017;17(91): 1-10.
- 29.-Anitua e, De La Fuente M, Azofra J, Zalduendo M, Aguire JJ, et al. Platelet-released growth factors enhance the secretion of hyaluronic acid and induce hepatocyte growth factors production by synovial fibroblast from arthritic patients. Int J Rheumatol. 200; 46: 1969-72.
- 30.- Anitua E, Tejero R, Zalduendo MM, Orive G. Plasma Rich in growth factors promotes bone regeneration by stimulating proliferation, migration and differentiation of primary human osteoblast. J Periodontol. 2013;84: 1180-90.
- 31.- Eusalud.uninet.edu [Internet]. México, 2008 [actualizado enero 2008; citado noviembre 2017]. Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_03C.pdf
- 32.- Tayapongsak, P, Muller, B, Monteiro, Da. Autologous Fibrin Adhesive In Mandibular Reconstruction With Particulate Cancellous Bone And Marrow. J Oral Maxillofac Surg. 1994; 52: 161-166.
- 33.- Whitman, DH, Berry, RL, Green, DM. Platelet Gel: An Autologous Alternative To Fibrin Glue With Applications In Oral And Maxillofacial Surgery. J Oral Maxillofac Surg. 1997; 55: 1294-1298.
- 34.- Sánchez, M, Et Al. Platelet-Rich Plasma, A Source Of Autologous Growth Factors And Biomimetic Scaffold For Peripheral Nerve Regeneration. Informa UK Limited. 2016: 1-16.

- 35.- Sánchez , M, Garate, A, Delgado, D, Padilla, S. Platelet-Rich Plasma, An Adjuvant Biological Therapy To Assist Peripheral Nerve Repair. Neural Regeneration Research. 2017; 12 (1): 1-7
- 36.- Sanchez, M, Et Al. A New Strategy To Tackle Severe Knee Osteoarthritis: Combination Of Ontra-Articular And Intraosseous Injections Of Platelet Rich Plasma. Department Of Regenerative Medicine, BTI Biotechnology Institute. 2016: 1-17.
- 37.- Briner, A. Cone beam computed tomography in temporo-mandibular joint. Revista Médica Clínica Las Condes, Universidad de Chile. 2014; 25 (5): 843-849
- 38.- Morlá-Novell, R. Articulación Temporomandibular: Diagnóstico y Tratamiento (II). Semin Fund Esp Reumatol. 2005; 6 (1): 3-10
- 39.- Reinholz, G, Fitzsimmons, J, Casper M, Ruesink, T, Chung, H, et al. Rejuvenation of periosteal chondrogenesis using local growth factor injection. 2009; 17: 723-34
- 40.- Wang-Saegusa A, Cugat R, Ares O, Seijas R, Cuscó X, García-Balletbó M. Infiltration of plasma rich in growth factors for osteoarthritis of the knee short term effect on function and quality of life. Arch Orthop Trauma Surg. 2011; 131: 311-17

4.5 ANEXOS

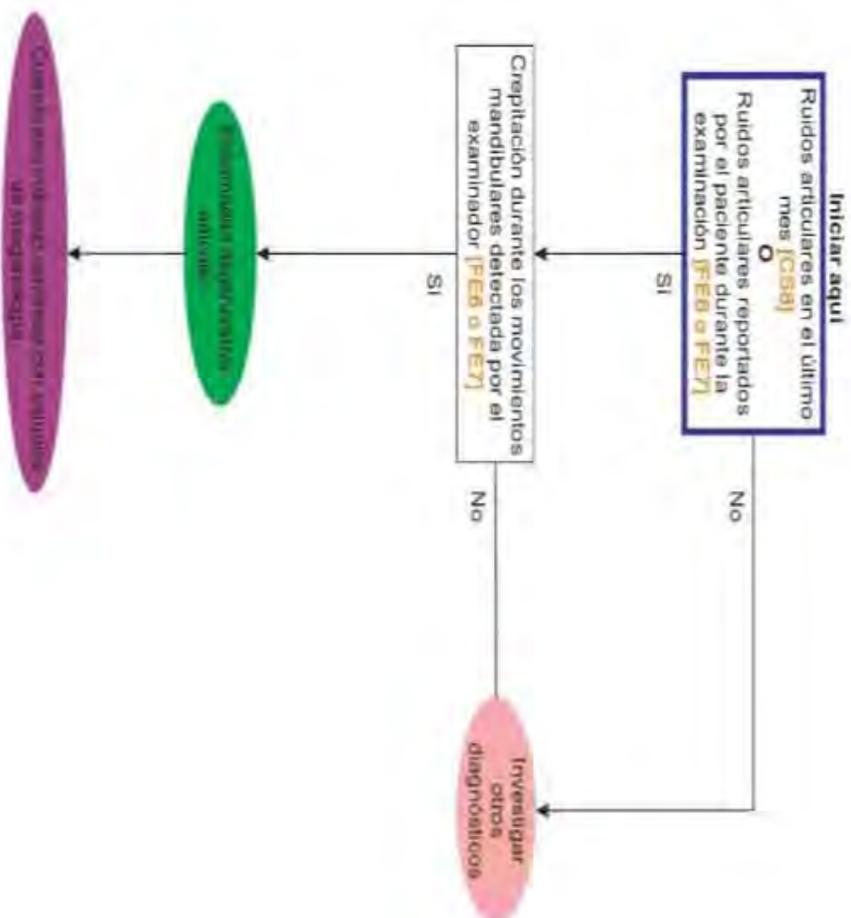
ANEXO 1. FLUJograma DE DIAGNÓSTICO PARA LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR (DOLOR ATRIBUIDO A DCM).



ANEXO 3. FLUJOGRAMA DIAGNÓSTICO PARA LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR (DCM DEGENERATIVA ARTICULAR).

Imagenología Diagnóstico clínico Reporte del Cuestionario de síntomas y Formulario de examinación

Flujograma de diagnóstico para la Disfunción Craneomandibular DCM Degenerativa Articular



ANEXO 4. ESCALA ANALÓGICA VISUAL DEL DOLOR.

