



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REGENERACIÓN ÓSEA VS REGENERACIÓN ÓSEA
ASISTIDA CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS PARA
REGENERACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MIGUEL ANGEL CISNEROS AQUINO

TUTORA: Esp. JEREM YOLANA CRUZ ALIPHAT

ASESOR: Esp. HERNÁN CASTILLA CANSECO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Gracias a Dios por permitirme llegar a este momento, por la salud, habilidad, los momentos buenos y malos que sucedieron para que llegar hasta aquí.

Gracias a mis padres Miguel y Begonia por siempre ser ese apoyo necesario en cada momento.

Gracias a mi familia por estar y ser partícipes de esto, lo son tanto como yo.

Gracias querida Facultad de Odontología UNAM por ser ese recinto tan único que me ha permitido desarrollarme educacionalmente.

Gracias a mis profesores que me han formado en este trayecto todos cuentan con virtudes excepcionales, en especial a mi tutora C.M.F. Jerem Y. Cruz Aliphat por compartir sus amplios conocimientos para la elaboración de este trabajo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVO.....	6
CAPÍTULO 1 HUESO	7
1.1 Concepto.....	7
1.2 Origen.....	7
1.3 Composición.....	8
1.4 Tipos Celulares.....	8
1.4.1 Células Osteoprogenitoras	9
1.4.2 Osteoblastos.....	9
1.4.3 Osteocitos.....	10
1.4.4 Osteoblastos.....	11
1.5 Periostio	11
1.6 Endostio.....	12
1.7 Tipos de Hueso.....	12
1.7.1 Hueso Esponjoso.....	13
1.7.2 Hueso Compacto.....	13
CAPÍTULO 2 HUESO ALVEOLAR	15
2.1 Concepto	15
2.2 Estructura	15
2.3 Irrigación	16
2.3.1 Maxilar	17
2.3.2 Mandibula	18
2.4 Inervación	18

2.4.1 Trigémino	18
CAPÍTULO 3 REGENERACIÓN ÓSEA	23
3.1 Inflamación	23
3.2 Coagulación	26
3.3 Regeneración Ósea	27
3.4 Teoría de Wolff	28
CAPÍTULO 4 PLASMA RICO EN PLAQUETAS	29
4.1 Mecanismo de acción del PRP	35
4.2 Técnicas para la obtención del PRP	36
4.2.1 Obtención en el Consultorio Dental	37
4.3 Ventajas	39
4.4 Riesgos y Desventajas	40
CONCLUSIONES	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

INTRODUCCIÓN

El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción. Este fenómeno equilibrado, denominado proceso de remodelado, permite la renovación de un 5-15 % del hueso total al año en condiciones normales.

El remodelado óseo consiste en la reabsorción de una cantidad determinada de hueso llevada a cabo por los osteoclastos, así como la formación de la matriz osteoide por los osteoblastos y su posterior mineralización. Este fenómeno tiene lugar en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular, llamadas “unidades básicas de remodelado óseo”.¹

Todas estas condiciones han llevado a la investigación de nuevas técnicas de regeneración ósea y a la utilización de diversos métodos de reconstrucción con injertos. A partir de lo expuesto se comprende la razón de una constante búsqueda de materiales capaces de sustituir el hueso perdido e intentando evitar intervenciones añadidas para la obtención de injertos².

En este contexto se empezó a investigar y utilizar el plasma rico en plaquetas (PRP) con la intención de ir más allá de la reparación de las heridas quirúrgicas y conseguir regeneración de los tejidos perdidos. Hablamos de reparación de un tejido cuando hay restauración de dicho tejido sin que este conserve su arquitectura original ni tampoco su función. Cuando dicho tejido no recupera su estado original, se produce una cicatrización. Por otra parte, se entiende por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. El problema con el tejido de cicatrización (reparación) es que no recupera todas las propiedades mecánicas ni la función fisiológica del tejido u órgano original que ha sido dañado, por lo que el interés en el PRP radica en regenerar, reconstruir la forma y restaurar la función

El PRP (Plasma Rico en Plaquetas) se define como el contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada.

Por tanto, la táctica terapéutica del PRP se fundamentaría en la modulación y aceleración de los procesos cicatriciales a través de los factores de crecimiento presentes en las plaquetas, iniciadores universales de casi todo proceso de regeneración³.

OBJETIVO

Realizar una comparación sustentada en la revisión de literatura de la regeneración ósea y de la regeneración ósea asistida por plasma rico en plaquetas, poniendo como puntos principales de comparación ventajas y desventajas para así poder determinar si es benéfico el uso de PRP, basado en el conocimiento de la anatomía, fisiología ósea y de reparación biológica ósea.

Capítulo 1. HUESO

Concepto 1.1

El hueso es un tejido dinámico que se forma y destruye continuamente bajo el control de factores hormonales y físicos. Esta actividad constante es lo que permite que se produzca el proceso de modelado, para con ello poder hacer frente a las tensiones físicas³. Por ejemplo, las presiones aplicadas a un hueso hacen que se resorba, en tanto que la tensión que se le aplica da por resultado el desarrollo de nuevo hueso⁴.

Origen 1.2

El hueso se desarrolla a partir del mesodermo, que corresponde a la tercera capa germinativa. Del mesodermo se forma el tejido conjuntivo, que se divide en tejido conjuntivo propiamente dicho y tejido conjuntivo especializado; de este último, las células mesenquimatosas se diferencian y producen una malla de fibras de colágeno en las que se depositan sales minerales. A finales de la tercera semana, da inicio la formación de las somitas, que se agrupan en pares y se localizan en:

Parte ventromedial. Denominado esclerotomo, cuyas células dan origen a las vértebras y costillas.

Parte dorsolateral. Llamado dermomiótomo; forma mioblastos y constituye la dermis.

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos faríngeos y forman los huesos y el tejido conjuntivo de las estructuras craneofaciales. El desarrollo de los huesos aparece como condensaciones de las células mesenquimatosas que constituyen los modelos óseos; la condensación delimita el inicio de la actividad génica selectiva que precede a la diferenciación celular³.

Composición 1.3

En los huesos que crecen activamente se distinguen cuatro tipos de células óseas: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Aunque los tres primeros se consideran ordinariamente como tipos celulares distintos, hay pruebas convincentes de que uno puede transformarse en otro y es evidentemente más razonable considerarlos como estadios funcionales diversos de un mismo tipo celular. A estos cambios reversibles se les considera como ejemplo de modulación celular, proceso distinto de la diferenciación, que es el término reservado para la especialización de la estructura y la función que tiene carácter progresivo y, al parecer, irreversible. Los osteoclastos tienen un origen diferente: provienen de los monocitos formados en la médula ósea y que han circulado por la sangre⁵.

Tipos Celulares 1.4

Las células que intervienen en la producción, el mantenimiento y el modelado de la matriz osteoide son:

- Células osteoprogenitoras
- Osteoblastos

- Osteocitos
- Células de recubrimiento óseo
- Osteoclastos

Células Osteoprogenitoras 1.4.1

También conocidas como células osteogénicas, son células no especializadas, derivadas de la mesénquima, con potencial mitótico y capacidad para diferenciarse en osteoblastos y secretar matriz ósea.

Aparecen en la mesénquima fetal cerca de los centros de osificación en el endostio y en la capa profunda de periostio después del parto, y durante el resto de la vida postfetal. Las células osteoprogenitoras semejan fibroblastos y poseen núcleos ovales y citoplasma claros con límites irregulares; durante la formación del hueso, las células osteoprogenitoras se dividen y desarrollan a células formadoras de hueso u osteoblastos. Esto ocurre sobre todo durante la vida fetal y la etapa de crecimiento, pero en la edad adulta se puede observar en relación con la reparación de fracturas.

La célula osteoprogenitora requiere una gran cantidad de capilares para transformarse en osteoblasto³.

Osteoblastos 1.4.2

Células encargadas de la formación de hueso; sintetizan y secretan matriz ósea orgánica, que está constituida por fibras de colágeno, proteoglucanos y moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina.

Los osteoblastos presentan dos fases y, por lo tanto, morfológicamente cambia su arquitectura:

- Fase activa: El osteoblasto tiene forma cúbica, con citoplasma intensamente basófilo y sustancia osteoide.
- Fase de reposo: Su forma es aplanada, con citoplasma levemente basófilo (semeja epitelio pavimentoso).

Se acomodan sobre la superficie ósea. En las zonas con formación de hueso, los osteoblastos dan lugar a una capa semejante a un epitelio de células cubicas sobre la superficie de tejido óseo recién formado. Están en contacto entre si mediante cortas prolongaciones delgadas unidas por nexos. El núcleo suele estar situado en la porción de la célula orientada en dirección opuesta al hueso recién formado; el citoplasma es muy basófilo y se distingue un retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado y un notable aparato de Golgi³.

Osteocitos 1.4.3

Los osteocitos son las principales células del hueso maduro; residen en algunas lagunas situadas dentro de la matriz calcificada.

El cuerpo celular es algo aplanado, con núcleo alargado, y emite numerosas y largas prolongaciones celulares radiales. Los osteocitos tienen un núcleo más heterocromático que los osteoblastos, y su citoplasma contiene menos retículo endoplasmático y el aparato de Golgi es más pequeño. Estas características pueden ser consideradas como resultado de una escasa actividad de síntesis.

Los osteocitos se encuentran en el interior de la matriz ósea, ocupando lagunas de las que parten canalículos; cada una de las lagunas contiene un

osteocito. En el interior de los canalículos, se localizan las prolongaciones de los osteocitos, que establecen contacto con los osteocitos vecinos mediante uniones comunicantes que permiten el flujo de iones y pequeñas moléculas³.

Osteoclastos 1.4.4

Son células gigantes multinucleadas que degradan al hueso, de tamaño y forma muy variable, con diámetro máximo de 100 µm; contienen entre cinco y diez núcleos, pero pueden tener hasta 50 o más en una célula.

Las células progenitoras de osteoclastos empiezan su diferenciación, llegando hasta el tejido óseo por el torrente sanguíneo o por migración directa, y se diferencian a preosteoclastos, que aún son mononucleados. Los preosteoclastos se fusionan y forman osteoclastos multinucleados maduros; los preosteoclastos también tiene capacidad de resorción ósea, en menor grado que los osteoclastos maduros, y al igual que ellos, expresan receptores para la hormona inhibidora de la resorción calcitonina y producen fosfatasa ácida resistente a tartrato, que es un marcador específico de osteoclastos y preosteoclastos³.

Periostio 1.5

El periostio es una vaina fibrosa que envuelve al hueso; consta de dos capas, la externa y la interna:

- Capa externa: Constituida por el tejido conjuntivo fibroso denso, contiene una red de vasos sanguíneos de mayor tamaño que se

ramifican hacia los conductos de Volkmann; algunos haces de fibras de colágeno, conocidas como fibras de Sharpey, pasan desde la capa externa del hueso y se anclan al periostio del hueso.

- Capa interna: Se encuentra formada por el tejido conjuntivo de disposición más laxa y vascularizado, en el que se localizan osteoblastos y sus precursores, las células osteoprogenitoras inactivas. Desde el punto de vista de la osteogenia, la capa interna del periostio posee potencial osteogénico, es decir, puede formar hueso³.

Endostio 1.6

Es la capa que reviste las cavidades medulares, y se extiende como un revestimiento del sistema de conductos del hueso compacto; dicho tejido contiene potencialidades tanto osteógenas como hematopoyéticas.

El endostio es mucho más fino que el periostio y se compone de una única capa de células planas de recubrimiento óseo, que cubren la superficie del hueso sobre las trabéculas esponjosas y el espacio medular, además de los conductos de Havers y de Volkmann; también hay células osteoprogenitoras relacionadas con el endostio y en las zonas con formación de tejido óseo aparecen osteoblastos³.

Tipos de Hueso 1.7

Pueden identificarse macroscópicamente dos tipos de hueso según el patrón de colágeno que forme el osteoide: hueso esponjoso y hueso compacto.

Durante el desarrollo fetal, las fibras de colágeno se depositan con un patrón irregular y un trenzado laxo. Este hueso entrelazado se caracteriza por una organización aleatoria de fibras de colágeno y es mecánicamente débil; posteriormente, el hueso resultante es sustituido gradualmente mediante el remodelado por hueso laminar³.

Hueso Esponjoso 1.7.1

Por el contrario, el tejido óseo compacto, o hueso cortical, forma una masa compacta sin espacios visibles; la mayoría de los huesos se componen de tejido óseo cortical y trabecular, aunque en cantidad y distribución muy variables.

Las células de sostén especializadas del hueso se encuentran en las superficies óseas o dentro de pequeños espacios del hueso formado que se denominan lagunas³.

Hueso Compacto 1.7.2

Constituye la mayor parte de la diáfisis de los huesos largos, así como de la parte externa de todos los huesos del cuerpo. El hueso compacto constituye una protección y un soporte. Tiene una estructura de láminas o anillos concéntricos alrededor de canales centrales llamados canales de Havers que se extienden longitudinalmente. Los canales de Havers están conectados con otros canales llamados canales de Volkmann que perforan el periostio. Ambos canales son utilizados por los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios para

extenderse por el hueso. Entre las láminas concéntricas de matriz mineralizada hay pequeños orificios donde se encuentran los osteocitos. Para que estas células puedan intercambiar nutrientes con el líquido intersticial, cada lacuna dispone de una serie de canalículos por donde se extienden prolongaciones de los osteocitos. Los canalículos están conectados entre sí y a su vez conectados con los canales de Havers⁵

El conjunto de un canal central, las láminas concéntricas que lo rodean y las lagunas, canalículos y osteocitos en ellas incluidos recibe el nombre de osteón o sistema de Havers. Las restantes láminas entre osteones se llaman láminas intersticiales⁶.

Capítulo 2. HUESO ALVEOLAR

Concepto 2.1

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alveolos de los dientes.

La apófisis alveolar se desarrolla juntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo está formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por ejemplo, por la masticación y por otros contactos dentarios⁶.

Estructura 2.2

Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son los osteones (o sistema haversiano), estructuras cilíndricas orientadas longitudinalmente que crecen alrededor de los conductos vasculares (haversianos).

Todas las áreas de formación ósea activan en la superficie externa del hueso están tapizadas con una zona no mineralizada de tejido, un osteoide, que, a su vez, esta recubierto por periostio, El periostio contiene fibras colágenas y osteoblastos. Los espacios medulares en el hueso están tapizados por el

endostio que tiene muchos rasgos en común con el periostio de la superficie externa del hueso.

Los osteoblastos formadores de hueso o en reposo, incluidos los odontoclastos, que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas:

- En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
- En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
- En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
- En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares⁶.

La cavidad ósea del alveolo está separada de la raíz por una hoja fibroperióstica que tiene una acción importante en la articulación alveolo dentaria. Esta articulación o gónfosis comprende un contacto entre la punta de la raíz y el fondo del alveolo donde llegan el nervio y los vasos del diente. Allí hay un espacio cónico que contiene una condensación de tejido conjuntivo, el cojinete apical, cuya presencia alivia a los alveolos de la presión efectuada por el diente, lo que al mismo tiempo protege a los elementos neurovasculares. Alrededor del ostio de la raíz se condensan los fascículos del ligamento piramidal. A nivel del cuello existe igualmente un ligamento alveolar inserto por una parte en el borde alveolar, donde se confunde con el periostio y, por otra parte, en el cuello del diente en la unión entre el esmalte y el cemento⁹.

Irrigación 2.3

Las unidades óseas estructurales, como los osteones, no son solo unidades estructurales sino, además unidades metabólicas. Estos, rodeados por laminillas óseas, constituyen el centro de un osteón. El conducto central (que

contiene principalmente el vaso sanguíneo de un osteón recibe el nombre de conducto de Havers⁶.

Maxilar 2.3.1

Arteria Maxilar interna

La arteria maxilar, la mayor de las dos ramas terminales de la arteria carótida externa, emite varias ramas de pequeño tamaño que contribuyen a la irrigación de la cara:

La arteria infraorbitaria alcanza la cara a través del agujero infraorbitario e irriga el párpado inferior, el labio superior y el área comprendida entre estas dos estructuras.

La arteria bucal llega a la cara por la superficie externa del musculo buccinador e irriga las estructuras de la zona.

Vena facial

La vena facial es la principal vía de retorno venoso de la cara. Se origina cerca del ángulo interno de la órbita mediante la unión de las venas supraorbitaria y supra troclear en la vena angular. A medida que discurre en dirección inferior, la vena angular pasa a denominarse vena facial, situándose inmediatamente posterior a la arteria facial. La vena facial desciende a través de la cara junto a la arteria facial hasta que alcanza el borde inferior de la mandíbula. En este punto ambos vasos se separan y la vena facial se hace superficial a la glándula submandibular antes de alcanzar la vena yugular interna⁹.

A lo largo de su recorrido, la vena facial recibe venas tributarias de los párpados, la nariz, los labios, la mejilla y el mentón, que discurren acompañadas por ramas de la arteria facial.

Mandíbula 2.3.2

En la zona de premolares y molares están irrigados por ramas que corresponden al plexo dentario inferior de la arteria dentaria inferior que en su conducto también provee ramos óseos, para su apófisis alveolar y a nivel de las raíces de los premolares se divide en dos ramas: arteria mentoniana y arteria incisiva. La arteria mentoniana se introduce en el conducto mentoniano e irriga las partes blandas del mentón.

Inervación 2.4

Se originan del nervio maxilar para los dientes de la maxila y del nervio alveolar (dentario) inferior para los dientes de la mandíbula. En su trayecto en el canal dentario del nervio alveolar inferior emite ramificaciones en numero igual al de las raíces. La rama mas anterior lleva el nombre de nervio dental inferior (incisivo)¹⁰.

Trigémino 2.4.1

Las dos primeras divisiones del nervio trigémino son puramente sensitivas. Una de las funciones globales de estas tres divisiones es la inervación de la piel de la región anterior de la cara y la cabeza.

División Mandibular

La división mandibular del nervio trigémino abandona el cráneo a través del agujero oval, dirigiéndose hacia abajo. Cuando sale del cráneo, penetra en un área conocida como la fosa infratemporal, adyacente a los músculos pterigoideos de la masticación. A continuación, se separa en sus divisiones anterior y posterior.

División Anterior. La división anterior se separa en una serie de ramas. Existen unos cinco nervios motores para los músculos de la masticación: dos para el músculo temporal y uno para cada uno del resto, el musculo masetero y los pterigoideos medial y lateral. La ultima rama de la división anterior es el nervio bucal.

El nervio bucal se esparce en la superficie del musculo buccinador y a continuación penetra en el. La mas inferior de sus ramas suele denominarse nervio bucal largo y se sitúa en la porción posterior del pliegue mandibular mucobucal. Allí inerva las encías mandibulares bucales hasta el agujero mentoniano. El resto del nervio bucal inerva la piel y la mucosa de la mejilla y la mayoría de las encías maxilares bucales.

División Posterior. La división posterior de la división mandibular del nervio trigémino posee tres ramas sensitivas principales y una rama motora.

El nervio lingual es una de las ramas mas grandes de la división mandibular. Inerva la sensibilidad del suelo de la boca, las encías mandibulares linguales y los dos tercios anteriores de la lengua. A no mucha distancia bajo el agujero oval, al nervio lingual se incorpora una rama del séptimo nervio craneal (facial, conocida como la cuerda del tímpano. Esta pequeña rama del VII nervio tiene fibras parasimpáticas (secretoras) para inervar las glándulas salivares submandibular y sublingual, y también transporta las fibras para la sensibilidad especial de la percepción del gusto desde los dos tercios anteriores de la lengua. Así, en el piso de la boca, donde se localiza el nervio lingual, en realidad existen fibras del V nervio y del VII nervio todas ellas unidas en el mismo envoltorio con el aspecto de un solo nervio. Esta yuxtaposición también supone que cuando se anestesia accidentalmente el nervio lingual durante una inyección de los dientes inferiores, el paciente no solo pierde la sensibilidad general sino también la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua. Inmediatamente delante de la glándula submandibular, el ganglio submandibular esta suspendido del nervio lingual. Este ganglio parasimpático

forma parte del VII nervio para inervar las glándulas salivares submandibular y sublingual. Estas fibras parasimpáticas proceden de la cuerda del tímpano.

El nervio alveolar inferior se encarga fundamentalmente de los dientes inferiores, aunque posee una pequeña rama motora llamada nervio milohioideo, que inerva el músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico. Justo después del punto en que se desprende el nervio milohioideo, el nervio alveolar inferior penetra en la mandíbula a través del agujero mandibular e inerva todos los dientes inferiores y los ligamentos periodontales de estos dientes. Entre los premolares mandibulares una pequeña rama conocida como el nervio mentoniano sale lateralmente a través del agujero mentoniano para inervar la mucosa del labio y las encías labiales en el área mandibular anterior. También inerva la piel del labio inferior y de la barbilla. Ello justifica el entumecimiento del labio inferior y de la barbilla durante la anestesia de los dientes inferiores debido a que todos están inervados por el mismo nervio.

División Oftálmica

Abandona el cráneo a través de la fisura orbitaria superior y penetra en la cavidad orbitaria. Posee tres ramas principales una de las cuales es el nervio frontal. El nervio frontal se dirige hacia adelante por el techo de la órbita y se divide en dos ramas: el nervio supraorbitario y el nervio supratroclear. El nervio supraorbitario emerge a través de la escotadura supraorbitaria e inerva la piel encima de la órbita y la zona superior en la frente. El nervio supratroclear inerva la piel del ángulo superior medial de la órbita. Otra rama principal de la división oftálmica es el nervio lagrimal, que transporta las respuestas sensitivas desde la piel por encima del área lateral de la órbita y la glándula lagrimal. La tercera rama principal de la división oftálmica es el nervio nasociliar, que envía las ramas de los nervios etmoidal anterior y posterior a las fosas nasales y envía un nervio infratroclear al ángulo inferior medial de la

órbita. Una de las ramas etmoidales, la etmoidal anterior también posee una rama que sale hacia la piel de la nariz como un nervio nasal externo.

División Maxilar

Sale del cráneo a través del agujero redondeo y se sitúa en la fosa pterigopalatina detrás y debajo de la órbita. Sus ramas siguen el mismo tipo de patrón de distribución que la arteria maxilar, es decir, hacia los dientes superiores y la cavidad oral, las fosas nasales y la piel de la mejilla y de la región temporal. Estas ramas tienen básicamente los mismos nombres y trayectos que la vascularización de esa área, proporcionándole de ese modo una idea de su distribución. En la fosa Pterigopalatina la división maxilar se divide en las siguientes ramas.

Nervio alveolar superior posterior. Emerge lateralmente desde la fosa pterigopalatina a través de la fisura pterigomaxilar y se extiende a lo largo de la porción posterior de la tuberosidad maxilar. Inerva las encías maxilares bucales de los premolares y molares. A continuación, penetra en el hueso para inervar los molares maxilares y normalmente las raíces distobucal y palatino del primer molar maxilar. También inerva parte del seno maxilar.

Nervio esfenopalatino. Se desprende de la división maxilar, atraviesa el agujero esfenopalatino e inerva las paredes laterales de las fosas nasales mediante los nervios nasales superiores laterales. A continuación, asciende y se dirige hacia abajo y hacia adelante siguiendo el tabique nasal y abandona la fosa nasal a través del agujero incisivo como nervio nasopalatino hacia la zona anterior del paladar, donde inerva las encías palatinas adyacentes a los incisivos maxilares central y lateral.

Nervios pterigopalatinos. Hay dos pequeños nervios que descienden desde la división maxilar y se conocen como nervios pterigopalatinos. Estos nervios conectan el ganglio pterigopalatino con el nervio maxilar. Este es un ganglio

parasimpático que esta inervado a través del nervio petroso mayor, un nervio preganglionar de VII. El nervio posganglionar, saliendo del ganglio, viaja en el nervio cigomático para suministrar inervación parasimpática a la glándula lagrimal. También hay un nervio simpático, el nervio petroso profundo, que atraviesa el ganglio y se distribuye en las glándulas.

Nervio palatino descendente. El nervio palatino descendente sale del ganglio pterigopalatino en línea recta hacia abajo, hacia la porción posterior del paladar duro. Allí se separa en dos ramas: el nervio palatino mayor, que inerva el paladar blando, y el nervio palatino menor, que inerva toda la mucosa del paladar duro excepto la pequeña área inervado por la rama nasopalatina del nervio esfenopalatino. El nervio palatino mayor se extiende a lo largo de la porción lateral del paladar duro; los nervios palatinos mayor y menor penetran en las regiones palatinas a través de los agujeros palatinos mayor y menor.

Nervio Cigomático. El nervio cigomático se desprende de la división maxilar, asciende hacia la órbita, y sale para inervar la piel que cubre la mejilla y la sien. También transporta fibras posganglionares del ganglio pterigopalatino para proporcionar la inervación parasimpática a la glándula lagrimal.

Nervio infraorbitario. El nervio infraorbitario se dirige hacia adelante en el suelo de la órbita para salir a la cara a través del conducto y el agujero infraorbitarios. Inerva la piel de la nariz, el párpado inferior, la piel y la mucosa del labio superior y las encías maxilares labiales. En el suelo de la órbita, envía dos ramas hacia abajo para inervar el resto de los dientes maxilares. La primera rama que se desprende en el trayecto del nervio hacia adelante es el nervio alveolar superior medio, que se halla en la pared del seno para inervar los premolares y normalmente la raíz mesiobucal del primer molar maxilar. Este nervio también inerva parte del seno maxilar. El nervio alveolar superior anterior se extiende hacia abajo, por delante de la pared del seno, para inervar los dientes maxilares anteriores⁹.

Capítulo 3. REGENERACIÓN ÓSEA

3.1 Inflamación

La inflamación es la respuesta, del sistema inmunológico de un organismo, al daño causado a sus células y tejidos vascularizados por patógenos bacterianos y por cualquier otro agresor de naturaleza biológica, química, física o mecánica. Aunque dolorosa, la inflamación es, normalmente, una respuesta reparadora; un proceso que implica un enorme gasto de energía metabólica.

Este proceso puede presentarse en forma aguda con reacción inmediata al agente agresor, en la cual los fagocitos, al encontrarse con un agente lesivo intentan destruirlo secretando sustancias mediadoras que actúan sobre las células endoteliales provocando cambios en la permeabilidad vascular, posibilitando la migración de los leucocitos al foco inflamatorio para la fagocitosis de los agentes patógenos, retornando a la normalidad cuando se restaura la lesión.

De igual manera la inflamación cursa con una evolución resultado de infecciones persistentes, autoinmunidad, o como continuación de una inflamación aguda por la persistencia del agente lesivo, dando lugar a una inflamación crónica. En este nivel se presenta la infiltración de células mononucleares, destrucción tisular, e intentos de curación del tejido dañado por angiogénesis o fibrosis.

El objetivo de la inflamación es librar al organismo de la causa inicial de agresión celular, sin embargo, cualquiera fuese el cuadro inflamatorio, agudo o crónico, se deben tomar las medidas farmacológicas adecuadas para

controlar las secuelas de la inflamación en el organismo, sin interferir con sus efectos benéficos.

Los signos característicos de la inflamación son:

- 1) Calor: o aumento local de la temperatura secundario a vasodilatación, y aumento de consumo local de oxígeno.
- 2) Rubor: producido por el aumento de irrigación en la zona afectada, por incremento del flujo sanguíneo
- 3) Dolor: provocado por distensión de los tejidos y liberación de prostaglandinas como mediadores químicos.
- 4) Edema: resultante del aumento de la permeabilidad capilar y consiguiente sufusión de líquido en el tejido intersticial.

A estos signos Rudolf Virchow, médico alemán, les sumó un quinto signo clínico, *functio laesa*, que es la pérdida de funcionalidad, resultante de la limitación a la que conduce la conjugación de los cuatro signos ya mencionados.

Clasificación.

La clasificación de la inflamación se realiza tomando en cuenta el tiempo de duración, carácter del exudado, etiología, características morfológicas y localización:

1. Por la duración pueden ser:

a. *Agudas*: Este tipo de inflamación es una respuesta inmediata al agente agresor cuya finalidad es liberar mediadores de defensa del organismo en el área de la lesión cuyo comienzo es rápido y cursa una duración corta.

b. Crónicas: Es un proceso prolongado, existiendo en ese tiempo destrucción tisular, inflamación activa y un repetitivo intento de reparación.

2. Por el carácter del exudado pueden ser:

a. Trasudado: se caracteriza por la presencia de líquido extravascular con bajo contenido proteico, producto de un ligero cambio en la permeabilidad vascular.

b. Exudado: presencia de líquido inflamatorio extravascular con alto contenido proteico, lo cual denota bastante permeabilidad en los vasos sanguíneos.

3. Por la etiología, pueden ser:

a. Infecciosas: ya sea por bacterias, virus, parásitos o por toxinas microbianas

b. Traumáticas como golpes intensos con respuesta inmediata o tardía, como ocurre con los esguinces o higromas.

c. Térmicas resultantes de, quemaduras por calor o congelamiento.

d. Irradiaciones.

e. Por exposición a agentes químicos ambientales.

f. Necrosis tisular.

g. Presencia de cuerpos extraños como astillas.

h. Inmunitarias o reacciones de hipersensibilidad, a alérgenos comunes o procesos colagenopáticos.

4. Por sus características morfológicas, pueden ser:

a. Serosa: por acúmulo de líquido tisular de bajo contenido proteico.

b. Fibrinosa: con presencia de exudado con grandes cantidades de fibrinógeno.

c. Supurativa o purulenta: se caracteriza por la producción de exudados purulentos que consta de leucocitos y células necróticas.

d. Abscesos: presenta tejido inflamatorio purulento acompañado de necrosis licuefactiva.

e. Úlceras: producidas por esfacelamiento de tejido necrótico inflamado.

5. Por su localización: Se dividen en:

a. Focales: producidas en zonas y órganos específicos, en cuyo caso se utiliza el sufijo *-itis*, por ejemplo, faringitis, otitis, laringitis, conjuntivitis, peritonitis.

b. Diseminados: resultado de la propagación de procesos inflamatorios persistentes ya sea por vía canalicular, fistulización o metástasis.

3.2 Coagulación

Tras una lesión vascular se pone en marcha el mecanismo hemostático, un sistema de defensa del organismo para prevenir la hemorragia. Clásicamente se consideraba la coagulación como una cascada enzimática con 2 vías independientes, intrínseca y extrínseca, que convergían en una vía final común. Dicho esquema no contemplaba la participación de las plaquetas ni de otras superficies celulares. Según la visión actual, la coagulación se produce en tres etapas interrelacionadas: fases de iniciación, amplificación y propagación, y tiene lugar sobre superficies celulares, lo que conlleva la formación de suficientes cantidades de trombina para formar un coágulo estable capaz de detener la hemorragia.

3.3 Regeneración Ósea

Existen tres mecanismos relacionados con la regeneración del tejido óseo:

1. Osteogénesis: es la creación de hueso nuevo a cargo de las células componentes¹¹.
2. Osteoconducción: es la capacidad de servir de guía para el crecimiento óseo y permitir el depósito de hueso nuevo, aislando el defecto e impidiendo el crecimiento de tejido conjuntivo hacia el interior del mismo¹¹.
3. Osteoinducción: consiste en la producción de señales reguladoras del metabolismo óseo. Dentro de esta vertiente englobamos a las proteínas morfogenéticas óseas, que actúan directamente sobre las células precursoras promoviendo la formación de hueso nuevo en cantidades ilimitadas; y a los factores de crecimiento, que modifican la proporción de hueso preexistente, aumentan la mitosis y la secreción de proteínas de las células presentes, confiriendo a las células óseas una ilimitada capacidad de regeneración¹¹.

En la remodelación ósea influye una serie de factores humorales que actúan a nivel sistémico como la hormona paratiroidea, segregada por la glándula paratiroides, y que controla los niveles de calcio y fósforo en la sangre; la vitamina D y la calcitonina¹⁴.

3.1 Teoría de Wolff

Julius Wolff (1836-1902) cirujano alemán consideraba a su trabajo como una extensión de la Teoría de la Evolución de Charles Darwin. Fue esencial para que se considere a la ortopedia como una nueva disciplina médica, y fundo el primero Departamento de Cirugía Ortopédica en Berlín.

Durante su larga carrera como cirujano, basado en las observaciones de su práctica, postuló en 1892 la Ley de Wolff, que se llamo originalmente Ley de transformación del hueso. Esta ley describe la relación entre la geometría ósea y las influencias mecánicas en el hueso.

“El hueso de una persona sana se adaptará a las cargas a las que se lo expone”.

Si la carga sobre un hueso en particular aumenta, el hueso se remodelará con el tiempo para volverse mas fuerte para resistir ese tipo de carga. La arquitectura de los filamentos que componen la sustancia esponjosa del hueso (trabécula) se adapta, volviéndose más gruesa.

Lo contrario también ocurre si la carga sobre un hueso disminuye, el hueso se volverá menos denso y más débil, debido a la falta del estímulo requerido para su remodelación continua¹⁵.

CAPITULO 4. PLASMA RICO EN PLAQUETAS

El estudio de los factores de crecimiento junto con el descubrimiento de su liberación por parte de las plaquetas ha conducido al desarrollo de un centrado de plaquetas autólogo, ideal para mejorar el proceso de cicatrización de los tejidos blandos y la regeneración ósea¹⁶.

El PRP (Plasma Rico en Plaquetas) se define como el contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada¹⁷.

Las plaquetas desempeñan un papel muy importante dentro del PRP, ya que constituyen la principal fuente de actividad mitógena en el plasma sanguíneo, de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea, como son la fibronectina y otras proteínas adhesivas¹⁸.

Los principales factores de crecimiento contenidos en el PRP son los siguientes:

Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas (PDGF).

Se le denomina de esta forma por encontrarse por primera vez en las plaquetas, donde se almacena dentro de los gránulos alfa, pero también es producido por otros tipos celulares como son los macrófagos, células endoteliales, monocitos, fibroblastos, hallándose también en la matriz ósea¹⁸.

Según las cadenas que formen la estructura del factor de crecimiento nos encontramos con tres formas: PDGF-AA, PDGF-BB Y PDGF-AB¹⁹.

Entre sus acciones biológicas podemos destacar:

- Participación en la glucogénesis.
- Regulación del crecimiento y diferenciación celular en el sistema nervioso central durante su desarrollo.
- Favorece la cicatrización. Su función en la reparación tisular se basa en inducir la mitogénesis (aumentar el número de células para la cicatrización), estimular la angiogénesis de la mitosis de las células endoteliales (lo cual se traduce en la formación de yemas capilares),

producción de proteínas de la matriz extracelular y en la quimiotaxis de fibroblastos, monocitos, células musculares y macrófagos. También estimula la fagocitosis en los neutrófilos y monocitos.

- Estimula la producción de fibronectina, una molécula de adhesión celular utilizada durante la proliferación y migración celular en la cicatrización y ácido hialurónico.
- Puede estimular las somatomedinas.
- Aumenta la regeneración periodontal²⁰.

Factor de Crecimiento Transformador (TGF)

La primera vez que se identificó se trataba de un factor que promovía la transformación de los fibroblastos en cultivo celular, la acción del TGF sobre estas células alteraba su fenotipo y las transformaba en células tumorales. Resultó ser una mezcla de dos proteínas TGF α y TGF²¹.

TGF- α y EGF poseen muchas acciones biológicas comunes. Entre ellas:

- Aumentan la proliferación y la migración de las células epiteliales.
- Liberan iones calcio del hueso. El TGF- α es de 3 a 10 veces más potente que el EGF
- Inhibe la actividad de los osteoblastos. De 10 a 100 veces más potente que el TGF- α .
- Tiene efecto angiogénico.
- Interviene en el desarrollo tumoral por dos mecanismos:
 - o Estimulando la proliferación celular por un mecanismo autocrino.
 - o Induciendo la angiogénesis tumoral usando un mecanismo paracrino²⁰.

Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF)

EGFes sintetizado como un precursor de 1217aminoácidos (cuyo peso molecular es 133.000) que incluye 8 secuencias de aminoácidos homólogas al factor de crecimiento. Los fibroblastos del ligamento periodontal, los preosteoblastos y precondrocitos expresan un alto número de receptores para el EGF (5)²².

Entre sus acciones biológicas podemos destacar:

- Efectos mitogénicos , quimiotácticos en fibroblastos y células epiteliales, también induce la migración celular, y se ha demostrado que tiene un efecto dosis-dependiente.
- Induce la formación rápida del diente. Thesleff en 1987 demostró la presencia de receptores de EGF en los tejidos apicales de dientes en erupción.
- Estimula la formación del tejido de granulación.
- Inhibe la liberación de ácido por la mucosa gástrica.
- Aunque el EGF no aumenta la síntesis de RNA mensajero para proteínas de la matriz extracelular como el colágeno, los trabajos recientes apuntan a que lo hace por un mecanismo indirecto, atrayendo fibroblastos por quimiotaxis, estos a su vez sintetizan colágeno total²³.

Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF)

Son una familia de polipéptidos cuya misión es la de controlar la proliferación, diferenciación y otras funciones celulares en aquellas células derivadas del mesodermo y neuroectodermo. Existen dos tipos: FGF ácido y FGFbásico²⁵.

Entre sus acciones biológicas están las siguientes:

- Estimulación de la angiogénesis por un mecanismo directo, al estimular la mitosis y migración de las células endoteliales.
- Estimulación y coordinación de la mitogénesis de múltiples tipos celulares como células de origen mesenquimatoso, como los fibroblastos, los osteoblastos, condrocitos, células musculares lisas y mioblastos esqueléticos durante el crecimiento animal, mantenimiento y reparación tisular²⁴.

Factor de Crecimiento semejante a la insulina (IGF)

Es una familia de proteínas séricas con una estructura en cadena simple que poseen una semejanza del 50% con la insulina. Existen dos tipos: IGF-I e IGF-II. Se ha demostrado que el activo a nivel de crecimiento óseo es el IGF-I. En el hueso se sintetizan altos niveles de IGF-Iy es secretado por los osteoblastos, IGF-I regula por tanto la formación de hueso de forma autocrina y también aumenta el número de células multinucleadas osteoclasticas²⁴.

Entre sus acciones biológicas podemos destacar las siguientes:

- Su capacidad de estimular la síntesis de matriz ósea por:

- Un efecto directo en la función diferenciadora de los osteoblastos.
- Un aumento en la replicación de las células osteoprogenitoras.
- Es capaz de estimular la actividad mitogénica y actúa como factor quimiotáctico de las células del ligamento periodontal.
- Es un agente quimiotáctico potente para las células vasculares endoteliales, originando un aumento de neovascularización de la herida.
- IGF-I estimula la síntesis de glucógeno en el hígado (5).
- Es capaz de actuar de forma sinérgica con el PDGF aumentando la regeneración periodontal²⁵.

Factor de crecimiento Derivado del Cemento (CGF)

En 1993, Narayanan y Yonemura aislaron una nueva especie de factor de crecimiento en el cemento que no se asemeja en sus características a ninguno de los conocidos.

Es mitógeno para los fibroblastos gingivales del ligamento periodontal y dérmico. Su acción como mitógeno está potenciada por el EGF. No se conoce todavía como se libera ni el probable potencial del cemento para regular el metabolismo y recambio de los tejidos de alrededor.

Meraw y Cols. realizaron un experimento para examinar los efectos del CGF en la reparación de defectos óseos periimplantarios resultando el uso de este factor en un aumento de hueso en la interfase hueso implante y en la cantidad de hueso periférico²⁶.

Factor Plaquetario 4 (FP-4).

Se trata de un factor de crecimiento quimiotáctico para los neutrófilos que es también liberado de los gránulos plaquetarios. Así pues, parece ser el responsable de la afluencia de neutrófilos en el proceso de cicatrización.

Se han realizado experimentos para descubrir los efectos beneficiosos de combinar varios factores de crecimiento²⁴:

- El uso combinado de factores de crecimiento ha mostrado unos efectos sinérgicos para la mejora en la cicatrización. Esto se ha visto al combinar PDGF con IGF, PDGF con TGF- α .
- Al utilizar conjuntamente in vitro BMP-2, TGF-B, FGFb Y PDGF se ha obtenido una mejora en la respuesta mitógena de los fibroblastos dérmicos y de los osteoclastos.
- Mustoe et al. Comprobaron que al combinar PDGF con TGF-B se producía un aumento significativo del tejido de granulación.
- Los factores que tienen un efecto beneficioso en la regeneración periodontal tanto aislados como en combinación son: PDGF, IGF, FGF Y TGF-B.
- Lynch y cols. comprobaron un aumento en la regeneración periodontal al utilizar en combinación PDGF y IGF-I.
- Al utilizar conjuntamente IGF-I y PDGF-B en cultivos de rata se puede apreciar un aumento en la deposición de matriz ósea más que si se utilizara cada factor por separado²⁶.

Con el PRP se pretende sellar el alvéolo evitando su contaminación proporcionamos una gran concentración de factores de crecimiento y otras proteínas adhesivas que aceleran y optimizan las primeras etapas del proceso regenerativo del hueso²⁷.

4.1 Mecanismo de acción del PRP

Los tejidos de la zona con déficit óseo se encuentran en un ambiente hipóxico y ácido conteniendo plaquetas, leucocitos, hematíes y fibrina en un complejo coágulo adyacente a los osteocitos, osteoblastos y células madre que han sido transferidas 19. Un coágulo hemático natural contiene 95% de hematíes, 5% de plaquetas y menos de 1% de leucocitos en una malla de numerosos filamentos de fibrina. Un coágulo rico en plaquetas contiene 4% de células rojas, 95% de plaquetas y 1% de leucocitos. A nivel exterior del periostio donde el cirujano realizó la sutura, los tejidos son fisiológicamente normales, es decir, con unos niveles de oxígeno y un Ph fisiológicos. Contienen una población de células estructurales, células madre relacionadas con la cicatrización y capilares seccionados con coágulos y células endoteliales expuestas.

Las plaquetas son fragmentos anucleares de los megacariocitos, con una forma discoide y cuya cantidad normal en sangre se ha considerado habitualmente de 150.000-400.000. Igual que cuando se produce una herida, a la membrana plaquetaria se une el factor plasmático de Von Willebrand (a través de la glicoproteína Ib) que hace que se unan al colágeno expuesto de la pared vascular (adhesión), y de esta manera se unan entre sí (agregación). La activación de las plaquetas (de granulación) se realiza por la adhesión de estas al colágeno y otros componentes del subendotelio, o por la presencia de trombina.

El inicio de la regeneración ósea comienza con la liberación en el injerto de PDGFyTGF-Ba partir de la degranulación plaquetaria. El PDGF estimula la mitogénesis de las células madre medulares y de los osteoblastos

transferidos en el injerto aumentando su número. También comienza la angiogénesis a nivel de los capilares mediante la inducción de mitosis en las células endoteliales.

EITGF-B inicialmente activa a los fibroblastos y preosteoblastos induciendo su mitosis para aumentar el número de estos, así como para promover su diferenciación hacia osteoblastos funcionales maduros. La secreción continuada de TGF-B induce a los osteoblastos para que depositen matriz ósea y a los fibroblastos para depositar matriz colágena que sustente el crecimiento capilar.

La vida media de las plaquetas en la zona de cicatrización y el periodo de influencia directa de sus factores de crecimiento es menor a 5 días. La continuación de la cicatrización y regeneración ósea tiene lugar por dos mecanismos:

- La formación de TGF-B por parte de los osteoblastos recién formados.
- La quimiotaxis y activación de los macrófagos que sustituyen a las plaquetas como principal fuente de factores de crecimiento hacia el tercer día²⁸.

4.2 Técnicas para la obtención de PRP

En respuesta a la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos se desarrolló en los años 80 la cola de fibrina o adhesivo de fibrina siendo comercializada con el nombre de Tisucol®.

En EE. UU. se prohibió su utilización por riesgos potenciales de infección por transmisión vírica, hepatitis C y SIDA entre otros.

Tayapongsak y colaboradores obtuvieron un adhesivo de fibrina autóloga con propiedades hemostáticas que reducía el tiempo de remodelación cuando se utilizaba en injertos de hueso medular y esponjoso.

Después se desarrolla la técnica de obtención del gel de plaquetas que se diferencia del adhesivo de fibrina en que en el gel de plaquetas estaban presentes todas las proteínas plaquetarias y la concentración de fibrinógeno es más reducida.

El éxito del gel de fibrina en cirugía ha llevado al desarrollo de una técnica con la misma filosofía, pero en otra escala de volúmenes de sangre que puede ser empleada rutinariamente en las consultas dentales y es denominada por Anitua como Agregado de Plaquetas (P.R.G.F).

Esencialmente, la sangre completa es anticoagulada con citrato y entonces se centrifuga en sus tres componentes básicos por gradiente de densidades. Existen técnicas de uno o dos centrifugados.

4.1.1 Obtención en el Consultorio Dental

El siguiente protocolo de obtención es el propuesto por el Dr Anitua:

Los avances tecnológicos han permitido reducir la extracción sanguínea necesaria para obtener el producto final de 450 ml a 40-110 ml, una cantidad mucho más manejable (4,25). Así se consigue de 6 a 12ml de PRP

desechando la sangre no utilizada, ya que es innecesaria la re-infusión y está contraindicada su reutilización en el gabinete dental.

De manera sistemática el método de obtención de PRGF propuesto por el Dr. Anitua es el siguiente:

1. Se realiza la extracción de sangre unos minutos antes de comenzar la cirugía. Se utilizan tubos estériles con citrato sódico a 13,8 % como anticoagulante. El hecho de realizar la extracción de sangre de forma previa y no utilizar sangre resultante de la cirugía es porque la cirugía, por sí misma, implica la activación de la cascada de la coagulación.

2. Se centrifuga el plasma con un equipo digital durante 7 minutos, a una velocidad de centrifugación de 280 G a temperatura ambiente.

3. El plasma se separa en fracciones mediante pipeteado muy meticuloso para no crear turbulencias en las fracciones obtenidas. Si se remueve la serie roja se debe desechar el tubo contaminado debido a que se ha producido la hemolización del plasma.

Los primeros 0,5 cc (fracción 1), es un plasma pobre en plaquetas y por tanto pobre en factores de crecimiento. Los siguientes 0,5 cc (fracción 2) corresponderán a un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica. La fracción de plasma rico en plaquetas son los 0,5 cc inmediatamente encima de la serie roja (fracción 3).

5 Una vez que tenemos la fracción de PRP, para provocar la formación del coágulo añadimos 0,05cc de cloruro cálcico al 10% por cada cc de PRP y entre 5 y 8 minutos se nos formará el coágulo.

Se ha demostrado que las plaquetas más recientemente sintetizadas y, por lo tanto, con una gran actividad, son grandes y están mezcladas con el primer milímetro de la fracción de células rojas, por lo que algunos autores proponen el utilizar también esta pequeña parte.

Si tomamos las dos primeras fracciones y las añadimos también cloruro cálcico obtenemos fibrina autóloga que se puede utilizar como membrana o tapón hemostático, dado su alto poder cicatrizante³⁰.

4.2 Ventajas

- El PRP es el complemento ideal para los injertos, ya que sirve para compactar y retener el material de injerto, tanto autólogo como cualquier biomaterial, aportando estabilidad y adhesión. Además, es un excelente osteoconductor y osteoinductor. Se trata de un material autólogo y por lo tanto con nulo efecto antigénico. No hay riesgo de contagio de ningún tipo de enfermedad y, por último, la fibrina autóloga obtenida con el PRP se puede utilizar a modo de membrana biológica para retener el injerto.
- El PRP ayuda a obtener un efecto hemostático. Se ha utilizado para prevenir el sangrado tras la extracción dental en pacientes tratados con anticoagulantes orales sin emplear de modo coadyuvante heparina.
- Con el PRP al mismo tiempo que se sella el alvéolo evitando su contaminación se proporciona una gran concentración de factores de crecimiento.

- Se puede utilizar PRP en pacientes no candidatos a recibir donaciones de sangre como niños menores de 6 años, los ancianos u otros con determinadas condiciones sistémicas.
- La incorporación de PRP en el protocolo para el tratamiento de fracasos implantarios favorece la estabilidad de la cicatrización y maduración de los tejidos injertados³¹.

4.3 Riesgos y Desventajas

En un artículo realizado por el Dr. Martínez-González et al en la revista Medicina Oral, se postula una posible relación entre el uso de PRP y la aparición de tumores malignos. Se basan en que es conocido que en la carcinogénesis las sustancias promotoras van a actuar únicamente sobre el aumento de la proliferación celular en los clones de células inicialmente mutadas mediante la modificación de algunos procedimientos bioquímicos celulares.

Si no se promoviera la mitogénesis de esas células inicialmente mutadas, los mecanismos de control podrían desencadenar la muerte de esa célula alterada antes de que pudiera llegar a su diferenciación final. Así pues, los concentrados terapéuticos de factores de crecimiento podrían actuar, más que como iniciadores, como promotores en la carcinogénesis, favoreciendo la división y promoción de células previamente mutadas o "iniciadas" en la carcinogénesis.

Sin embargo, este fenómeno podría necesitar de dosis más continuadas en el tiempo que las que se aplican en la terapéutica del PRP, teniendo en cuenta que los factores de crecimiento extracelulares se degradan a los 7-10 días³².

Otro factor para considerar es la capacidad antiapoptótica que se ha asignado a ciertos factores de crecimiento como el IGFy el VEGF³³.

En cualquier caso, la revisión de la literatura no ha permitido aportar evidencias científicas que relacionen la aplicación terapéutica de PRP con la transformación carcinomatosa de tejidos normales o displásicos, pero estos autores proponen una serie de medidas de prevención de los posibles riesgos:

- Realizar técnicas de obtención de PRP de una sola centrifugación, para obtener la mínima dosis efectiva.
- Evitar la utilización de PRP en pacientes con condiciones precancerosas orales ni en su proximidad.
- Evitar la aplicación de PRP en pacientes con exposición previa a carcinógenos o antecedentes de COCE (Carcinoma Oral de Células Escamosas) primario³⁴.

5. CONCLUSIONES

El PRP puede ser un buen coadyuvante en el proceso de cicatrización debido a que se ha comprobado que ayuda a estabilizar el proceso hemorrágico y así favoreciendo el proceso de reparación de la herida.

No se ha comprobado ciertamente el tiempo en que se favorece la cicatrización con la ayuda del PRP, aunque autores anteriormente mencionados los sugieren, no hay datos contundentes de esto.

El PRP ha demostrado que por su poder “adhesivo” contiene el coagulo en el sitio afectado y no acelerando el proceso de cicatrización.

Por último, se ha comprobado que el PRP ayuda como un “estabilizador” de la herida más que como un acelerador de la cicatrización, tal vez se piensa que se acelera el proceso debido a que sobre todo en pacientes comprometidos sistémicamente ha demostrado ser una buena herramienta, pero a través de este trabajo se ha comprendido que las células actúan de la misma forma, ni aceleradas, ni concentradas, solo provee estabilidad al coagulo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-69462006000100011&script=sci_arttext&lng=pt
2. <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v16n2/original2.pdf>
3. Histología Básica Ponce Bravo Ed. Panamericana .
4. Histologia Texto y Atlas Lestie P. Gartner, Ph. D. .
5. Tratado de Histología Bloom Fawcett Decimoprimer edición Ed. Interamericana.
6. Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular Ross Pawlina 6ª Edicion Ed. Panamericana.
7. Periodontologia Clinica e Implantologia Odontologica Tercera Edicion Jan Lindhe Niklaus P. Lang Ed. Panamericana
8. Periodontologia Yáñez Vargas Monteagudo Ed. Panamericana.
9. Anatomia Humana M. Latarjet 3ª edición Ed. Panamericana
10. Anatomía de las estructuras orofaciales Ricard W. Brand, Donald E. Isselhard sexta edición Ed. Harcourt Brace.
11. Anitua E., Andia I. Valoración de la regeneración ósea en un modelo animal: utilización de Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF). Gaceta Dental, 2001; 123: 51-4.
12. Peñarrocha M., Sanchis J.M., Martinez J.M. Factores de crecimiento y proteínas que influyen en el crecimiento óseo: aplicaciones en implantología oral. Periodoncia, 2001; 11 (3): 205-16.
13. Serrano V., Casas A. Factores de crecimiento: ¿Un nuevo enfoque terapéutico? Periodoncia, 1997;7 (2): 99-115.
14. Ibero I., Castro J. Factores de crecimiento y enfermedad periodontal. www.dentisnet.com. 2002. Revisiones.
15. Anitua Aldecoa E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Puesta al Día publicaciones, SL. Vitoria, 2000.

16. Meraw S. et al. Treatment of Peri-Implant Defects With Combination Growth Factor Cement. *J Periodontol*, 2000; 71 (1): 8-12.
17. Nathan E., Rober B. Platelet-rich plasma. Clinical applications in dentistry. *JADA*, 2002; 133: 1383-6.
18. Dugrillon A. et al. Autologous concentrated platelet-rich plasma (cPRP) for local application in bone regeneration. *Int. J. Oral Maxillofac.Surg*, 2002; 31: 615-9.
19. Romo-Simón L. et al. Plasma rico en factores de crecimiento óseo en quistes maxilares y sobre implantes. Resultados preliminares. *RCOE*, 2001; 6: 48.
20. Anitua E. Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary results os use in the preparation of future sites for implants. *The Internatinal J. Of Oral and Maxillofac. Implants*, 1999; 14: 529-35.
21. Marx R. et al. Platelet-rich plasma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998; 85: 638-46.
22. Shanaman R. et al. Aumento localizado de la cresta utilizando ROG y plasma rico en plaquetas: casos clínicos. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2001; 21: 345-55.
23. Anitua E. BTI Implant System: el primer sistema de implantes con superficie bioactiva. *Maxillaris*, 2001; diciembre: 38-43.
24. Esra N. et al. Growth Factors Regulate Expresión of Mineral Associated Genes in Cementoblasts. *J Periodontol*, 2000; 71: 1591-600.
25. Cornelini R. et al. Vascular Endothelial Growth Factor and Microvessel Density around healthy and failing implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2001; 16: 389-93.
26. Sánchez A. et al. Is platelet-rich Plasma the Perfect Enhacement Factor? A current Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2003; 18: 93-103.
27. Lozada J. et al. Platelet - Rich Plasma Application in sinus graft surgery: Part I-background and processing techniques. *Journal of Implantology*, 2001; 27 (1): 38-42.

28. Lynch S. et al . The effects of short-term application of a combination of Platelet- Derived and Insulin-Like Growth Factors on periodontal wound healing. J Periodontol, 1991; 62: 458-67.
29. Lynch S. A combination of Platelet-Derived and Insulin-Like growth factors enhances periodontal regeneration. J Clin Periodontol, 1989; 16: 545-8.
30. Lynch S. Effects of the Platelet-Derived Growth Factor/Insulin-Like Growth Factor-I combination on bone regeneration around titanium dental implants. Results of a pilot sttudy in Beagle Dogs. J Periodontol, 1991; 62: 710-6.
31. Martinez-González J.M. et al. ¿Existen riesgos al utilizar los concentrados de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) de uso ambulatorio? Medicina Oral, 2002; 7: 375-90.
32. Tayapongsak P. et al. Autologous Fibrin Adhesive in Mandibular Reconstruction with Particulate Cancellous Bone and Marrow. J Oral Maxillofac Surg, 1994; 52: 161-5.
33. Whitman D. et al. Platelet Gel: An autologous alternative to Fibrin Glue with applications in oral and Maxillofacial surgery. J Oral Maxillofac Surg, 1997; 55: 1294-9.
34. Weibrich G. et al. Growth Factor levels in the Platelet Rich Plasma produced by 2 different methods: Curasan-type PRP Kit versus PCCS PRP System. Int J Oral Maxillofac Implants, 2002; 17: 184-190.