



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO COMBINADO CON  
INJERTO ÓSEO COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO PARA LA  
REGENERACIÓN PERIODONTAL. (CASO CLÍNICO)**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**HERIBERTO FERNÁNDEZ DÍAZ**

**DIRECTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ.**

MÉXICO, D. F.

2007



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.

Dedicado a mis padres y hermanos, ya que su apoyo incondicional me ha impulsado a terminar mis estudios, no puedo dejar de mencionar a todos mis profesores que han sido el otro pilar de mi educación.

Un agradecimiento especial para la Dra. Erika Inés García por todo el valioso tiempo dedicado para la elaboración de este trabajo.

Por último a esta gran institución por haberme albergado en sus aulas en donde he pasado momentos inolvidables.

Por mi Raza Hablará el Espíritu.

¡Gracias!

---

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	6
<b>CAPITULO 1 PERIODONTO .....</b>	<b>8</b>
1.1 Desarrollo del periodonto.....	8
1.2 Características macroscópicas.....	9
1..3 Inervación e irrigación.....	10
<b>CAPITULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL .....</b>	<b>14</b>
2.1 Etiología.....	14
2.2 Clasificación.....	18
2.3 Periodontitis crónica.....	20
<b>CAPITULO 3 FISIOLOGÍA ÓSEA .....</b>	<b>23</b>
3.1 Estructura del hueso.....	23
3.2Microestructura.....	26
3.3 Células.óseas.....	27
3.4 Matríces.....	35
3.5 Proteínas morfogenéticas óseas.....	38
3.6 Macroestructura.....	39

---

<b>CAPITULO 4 PRINCIPIOS BÁSICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA .....</b>	<b>43</b>
4.1 Osteogénesis.....	44
4.2 Osteoinducción.....	45
4.3Osteoconducción.....	46
4.4 Regeneración tisular guiada ( osteopromoción).....	48
4.5 Osteodistracción.....	49
<b>CAPITULO 5 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO .....</b>	<b>52</b>
5.1 Función de los factores de crecimiento en la cicatriz.....	55
5.2 Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP).....	61
5.3 Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).....	66
5.4 Factor de crecimiento transformado (FCT).....	66
5.5 Factor de crecimiento insulínico I y II (FCI-I Y FCI-II).....	68
5.6Factores de crecimiento fibroblásticos ácido y básico (FCFa y FCFb).....	69
5.7 Factor de crecimiento epidérmico(FCE).....	70
<b>CAPITULO 6 TRATAMIENTO PERIODONTAL .....</b>	<b>72</b>
6.1 Tratamiento inicial .....	72
6.1.1 CPP .....	72
6.1.2 Raspado y alisado radicular .....	72

---

6.2 Técnicas resectivas.....	73
6.2.1 Curetaje abierto .....	73
6. 3 Técnicas regenerativas .....	74
6.3.1 Curetaje abierto con injerto óseo .....	75
6.3.2 Regeneración tisular guiada .....	76
6.3.3 Plasma rico en factores de crecimiento .....	77
CAPITULO 7      CASO CLÍNICO .....	79
CONCLUSIONES .....	88
FUENTES DE INFORMACIÓN .....	89

---

## INTRODUCCIÓN

Debido que la enfermedad periodontal produce deterioro del periodonto, el objetivo terapéutico está encaminado a restablecer su forma y su función por medio de terapia mecánica ó quirúrgica para lograr la regeneración.

El uso de técnicas para la regeneración periodontal es muy extenso, pero actualmente, por medio de moléculas reguladoras del crecimiento se establece un modelo de ingeniería tisular oral; y estos conceptos son aplicados en la regeneración periodontal y ósea.

Los aspectos a considerar para la regeneración periodontal son capacidad osteoinductiva de los injertos seguido por la producción de derivados óseos y sus sustitutos tisulares que conduzcan a la interacción de los factores de crecimiento como mediadores biológicos.

Los factores de crecimiento son polipéptidos que aumentan la replicación celular y tienen importantes efectos en la diferenciación y función de las células de su misma clase o bien de clases diferentes. Su estrategia consiste en actuar en la primera etapa de la reparación y sustituir el coágulo de sangre que se formaría y en su lugar rellenar el lecho quirúrgico con un coágulo de PRFC; la epitelización y restauración de la superficie de la herida tiene lugar simultáneamente, al proporcionar una concentración de proteínas adhesivas que aceleran y optimizan la regeneración tisular.

Este trabajo especifica una opción más para lograr la regeneración periodontal con el uso de Plasma Rico en Factores de crecimiento.

# **CAPITULO 1**

# **PERIODONTO**

# PERIODONTO

## 1.1 Desarrollo del periodonto

El periodonto está compuesto por cemento, ligamento periodontal, hueso que rodea al alvéolo y parte de la encía que rodea el diente.

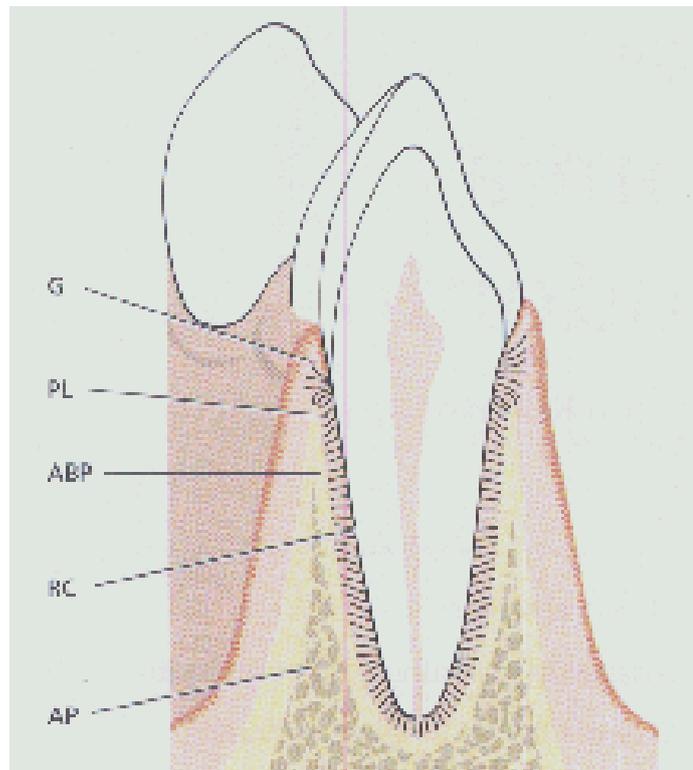


Fig.1 Dibujo esquemático del diente y periodonto: la encía (G), el ligamento periodontal (PL), cemento radicular (RC), hueso alveolar (ABP) y apófisis alveolar (AP).<sup>1</sup>

---

## 1.2 Características macroscópicas

### Encía.

La mucosa bucal consta de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, la llamada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la membrana mucosa bucal que cubre el resto de la boca.

### Encía Marginal.

También conocida como no insertada, esta corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar.

### Surco Gingival.

Es el canalillo o espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie de en un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro.

En circunstancias ideales o de normalidad, la profundidad del surco gingival es de 0 o casi 0; en el ser humano la llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal mide 2 a 3 mm.

### Encía Insertada.

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. Otro aspecto clínico es el ancho de la encía insertada la cual va a variar según la zona de la boca; por lo general es mayor en la zona vestibular y menor en los segmentos posteriores.

### Encía Interdental.

Esta ocupa el espacio interproximal gingival, puede ser en forma de piramidal y tener una forma de “collado” o bien presentar una depresión que conecta una papila vestibular y otra lingual, en general estas se adaptan a la morfología del contacto interproximal.<sup>1,2,3</sup>



Fig.2 Imagen de encía .<sup>2</sup>

## 1.3 Inervación e irrigación

El control nervioso de los músculos de la masticación proviene, sobre todo, de los centros motores del cerebro; sin embargo, esta actividad se modifica por impulsos propioceptores que se originan dentro de los mismos músculos de la articulación temporomandibular de la encía y del ligamento periodontal. Los nervios propioceptores dentro del ligamento demuestran ser direccionales; es así que, bajo circunstancias normales, la unidad dentoalveolar se protege del daño causado por fuerzas excesivas originadas por los músculos de la masticación.

### Inervación Gingival.

Proviene de fibras de las ramas labial o lingual de la segunda y tercera divisiones del nervio trigeminal y, en menor grado, de las fibras anastomóticas del ligamento periodontal. Los nervios principales que junto

---

los vasos sanguíneos recorren el área suprapariosteal de la placa alveolar, forman una red denominada plexo profundo.

Inervación del ligamento periodontal.

La función de los nervios de este ligamento es transmitir los impulsos de las fuerzas que resultan de la oclusión y la masticación ( tacto, presión y dolor) a centros neurológicos altos donde se transmiten las respuestas adecuadas a los grupos de músculos efectores para producir así las reacciones defensivas.<sup>1,3</sup>

Irrigación sanguínea.

La arteria dentaria que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior (dentaria) emite la arteria intratabical antes de que entre a los alveolos dentario. Las ramas terminales de la arteria intratabical (ramas perforantes) penetran la lámina dura por conductos en todos los niveles del alveolo; se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal, junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical.

La arteria dentaria antes de entrar en el conducto radicular, emite ramas que nutren la porción apical del ligamento periodontal.<sup>1</sup>

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos suprapariosticos que son ramas terminales de la arteria sublingual, la arteria mentoniana, la arteria buccinadora o bucal, arteria maxilar externa o facial, arteria palatina inferior o ascendente y la alveolar posterosuperior.<sup>3</sup>



Fig. 3 Esquema de la irrigación en boca, periodonto y diente.<sup>3</sup>

Hueso alveolar es el que forma y sostiene los alvéolos dentales

# **CAPITULO 2**

# **ENFERMEDAD PERIODONTAL**

---

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

De manera general, se puede afirmar que la periodontitis es una gingivitis que evolucionó a tejidos de soporte del diente, encía, ligamento periodontal y hueso, causando destrucción de éstos, aunque no toda gingivitis progresa a periodontitis, ya que para que esto suceda, debe acumularse mayor cantidad de irritantes locales (la placa subgingival y su posterior calcificación son claves para que se dé este proceso), u otro factor local sobreañadido, que permita la instalación y progresión de bacterias, de escasa presencia en los tejidos sanos, con gran cantidad de factores de virulencia.<sup>1</sup>

### 2.1 Etiología

Actualmente se acepta que las diferentes formas de periodontitis se deben más que todo a la ruptura del equilibrio hospedador-bacterias, que se manifiesta con diferentes grados de destrucción y migración dentaria con prevalencia en diferentes grupos etarios.

La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, esta microbiota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, hay claras diferencia entre los tipos de bacterias que residen en el surco gingival sano contra las encontradas en las bolsas periodontales.<sup>1</sup>

---

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es el miembro más importante del género *Actinobacillus* que forma parte de la microbiota bucal (siendo el más patógeno el tipo b), y es un bacilo corto, gram negativo, inmóvil, anaerobio facultativo, que se encuentra muy aumentado en pacientes con periodontitis agresiva y algunas formas crónicas.

*Porphyromonas gingivalis* estos son coco bacilos capsulados gram negativos, se aíslan de la saliva, lengua, placa dental, pero se encuentran con frecuencia y en alto número en pacientes con bolsas periodontales, por lo que se relaciona con la periodontitis crónica y sus formas refractarias.<sup>2,3</sup>

Las formas agresivas, donde la destrucción es algo severa con relación a la periodontitis crónica, antes del adulto, se deben no sólo al estado inmunológico del paciente, sino más que todo a la acción de bacterias que producen muchas sustancias que alteran y destruyen los tejidos de soporte, pero no se sabe a ciencia cierta porque en los adultos no se encuentran las mismas bacterias causales; la invasión bacteriana en el tejido epitelial y conectivo, así como la invasión de las toxinas y enzimas líticas hasta el hueso de soporte, explica el daño a este tejido.

Adicionalmente, el tipo de respuesta inmunitario debe ser el adecuado (normorespuesta), ya que si hay hiperrespuesta, se elaborarán en exceso una serie de sustancias defensivas como las interleuquinas o citoquinas.

Entre estas sustancias, se puede mencionar la interleuquina 1 alfa (IL-1 $\alpha$ ), antes llamada FAO o Factor Activador de Osteoclastos, que alterarán los tejidos de soporte.

---

Con relación a las interleuquinas (interleukinas), que son más de 13 sustancias usualmente producidas por glóbulos blancos (con las cuales se "comunican", de allí su nombre), sobre todo por linfocitos, monocitos,

macrófagos, fibroblastos y otras células, son sustancias que sirven para activar otras células o producir un efecto celular, tal es el caso de las reabsorciones óseas en las enfermedades periodontales, donde las enzimas bacterianas, tipo colagenasa, hialuronidasa, condroitinsulfatasa, lecitinasa y otras, al contactar con los osteocitos, termina destruyéndolos con la consecuencia que el sistema de Havers queda sin nutrición, y este problema es detectado por los linfocitos T4 (colaboradores), por lo que es necesario destruirlo, y para ello fabrican una interleuquina con ese efecto.

Además de la mencionada, también es capaz de reabsorber hueso la IL-3. Es por esta razón que muchos clínicos consideran que la destrucción ósea es un efecto esto es debido a que la destrucción de tejido normal por parte de las bacterias y sus enzimas, como todo tejido muerto, debe ser removido para su reemplazo por tejido funcional, pero para que esto último suceda, se deben eliminar todos los factores patógenos del sitio de la lesión.<sup>1,2,3</sup>

El sitio del hueso reabsorbido, es reemplazado por células defensivas como macrófagos, linfocitos, plasmocitos y otros, (tejido de granulación), y se quedan en la zona luchando contra los millones de bacterias que están allí produciendo sus enzimas y toxinas, por lo tanto la respuesta orgánica normal, limita la lesión al periodonto.

El tártaro, por su fuerte adherencia al cemento radicular, causa irritación al epitelio gingival ya que alberga gran cantidad de bacterias en sus irregularidades donde pueden libremente producir sus enzimas líticas y toxinas que van a destruir los tejidos periodontales.

Adicionalmente, el tártaro está casi siempre cubierto de una capa de placa que con el tiempo se calcificará dejando atrapadas grandes cantidades de bacterias , el tártaro no es la principal causa de periodontitis, pero coadyuva en su perpetuación, ya que representa un sitio excelente para la retención bacteriana, y también dificulta su eliminación durante el cepillado<sup>2,3</sup>



Fig. 4 Acumulación de tártaro.<sup>1</sup>

## 2.2 Clasificación

### I.- Enfermedades gingivales

- A) inducidas por placa
- B) no inducidas por placa

### II.- Periodontitis crónica

Leve, moderada, severa

- A) localizada
- B) generalizada

### III.- Periodontitis agresiva

Leve, moderada, severa

- A) localizada
- B) generalizada

### IV.- Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica

- A) asociada a una enfermedad hematológica
- B) asociada a desordenes genéticos
- C) otros no especificados

**V.- Enfermedades periodontales necrotizantes**

- A) gingivitis ulceronecrotizante
- B) periodontitis ulceronecrotizante

**VI.- Absceso del periodonto**

- A) absceso gingival
- B) absceso periodontal
- C) absceso pericoronar

**VII.- Periodontitis asociadas a lesiones endodónticas**

**VII.- Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo**

- A) Factores relacionado al diente que modifican o predisponen a gingivitis por placa o periodontitis
- B) Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente
- C) Deformidades y condiciones mucogingivales en rebordes alveolares
- D) Trauma oclusal

---

## 2.3 Periodontitis Crónica

Periodontitis crónica. Comienza durante o después de la juventud y puede durar toda la vida, por lo que su gravedad aumenta con la edad.

Con relación a la antes conocida como Periodontitis juvenil tiene su inicio alrededor de la pubertad, siendo notable la pérdida ósea y la escasez de inflamación y de irritantes

Otra forma de P. agresiva era la que se conocía como periodontitis prepuberal, la cual se da en niños menores de 12 años, y cursa con inflamación gingival severa, rápida pérdida ósea, movilidad, migración y pérdida de dientes.

La inflamación gingival es moderada y está directamente relacionada con la presencia de sarro subgingival, siendo la función inmunológica es bastante normal, lo que explica la lenta destrucción tisular.

Periodontitis crónica refractarias. Este es un tipo de periodontitis rebelde al tratamiento, pese a que éste se haya realizado en las mejores condiciones, sin embargo, hasta ahora se ignora cual es el tratamiento clave para estas afecciones. Tal vez si se logra conocer bien el agente etiológico, al menos, las causas de esta rebeldía, se aplicaría un tratamiento más racional, con más índice de éxito.<sup>1,2,3</sup>

Periodontitis agresiva. En personas muy jóvenes, se da un tipo de patología periodontal que es severamente destructiva como para dejarlo desdentado prematuramente, y la que antes se conocía como Periodontitis rápidamente progresiva, que se da antes de los 30 años.

Secuencia celular de la enfermedad periodontal.

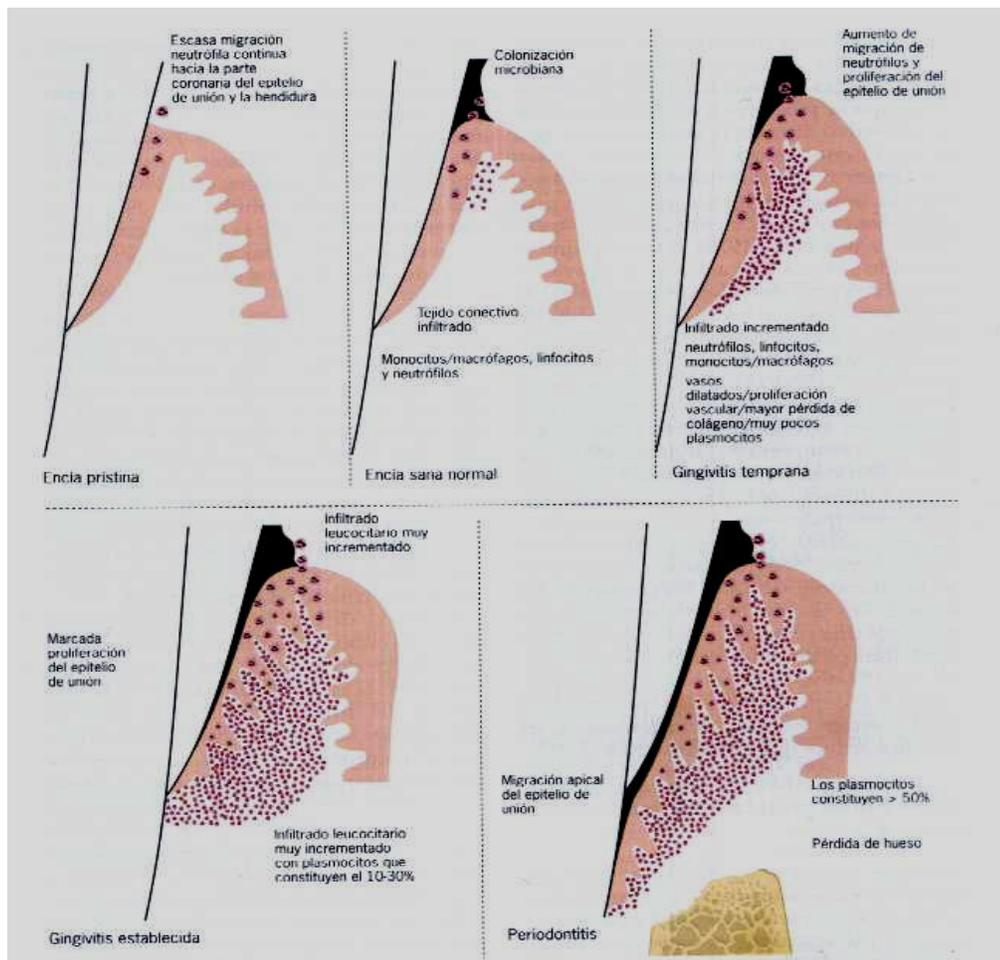


Fig. 5 Esquema de los cambios en los tejidos gingivales durante la generación de gingivitis y Periodontitis.<sup>1</sup>

# **CAPITULO 3**

# **FISIOLOGÍA ÓSEA**

## FISIOLOGÍA ÓSEA

### 3.1 Estructura del hueso

Apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes; dicho proceso óseo está formado en parte por células del folículo dentario y por células que son independientes del desarrollo dentario. El hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y absorber las fuerzas generadas.

Los elementos tisulares del proceso alveolar no son diferenciados de los otros tejidos óseos. La porción de hueso alveolar de las líneas del proceso alveolar crean los alvéolos que alojan a las raíces de los dientes. Si este es delgado, las perforaciones del hueso compacto pueden tener aperturas muy pequeñas para permitir el paso de los vasos sanguíneos, vasos linfáticos y fibras nerviosas.<sup>1</sup>

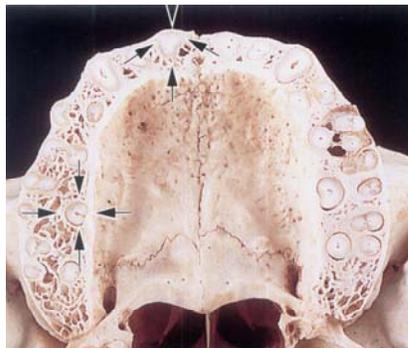


Fig.6 Imagen de las trabéculas en el proceso alveolar.<sup>4</sup>

---

El hueso que recubre las superficies radiculares es más grueso en la zona palatina que en la vestibular del maxilar, las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso.

La apófisis alveolar comienza a formarse temprano en la vida fetal, con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea el germen dentario. Estas pequeñas zonas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan, se absorben y se remodelan hasta que se constituye una masa continua de hueso en torno a los dientes plenamente erupcionados (el contenido mineral de hueso es hidroxiapatita).

La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo.<sup>1,3</sup>

A pesar de su rigidez, no es un tejido permanente e inmutable. Las células que forman el hueso están implicadas en un proceso continuo de renovación.

Estas células se encuentran en la matriz extracelular, que es una red compleja formada por macromoléculas. La matriz participa activamente en el metabolismo celular y que regula el comportamiento de las células que están en contacto con ella.

Los componentes del hueso microestructuralmente se clasifican en células, matriz inorgánica, matriz orgánica y factores señalizadores solubles. Todos estos componentes celulares y macromoleculares están organizados en jerarquías macroestructurales que son el hueso cortical y el hueso trabecular.<sup>4</sup>

El hueso es un tejido conectivo mineralizado especializado que contiene un 33% de matriz orgánica, un 28% de colágena de tipo I, 5% de la matriz orgánica es proteína no colágena, incluyendo osteonectina, osteocalcina, proteína morfogénica ósea, proteoglicano óseo y sialoproteína ósea.<sup>4,5</sup>

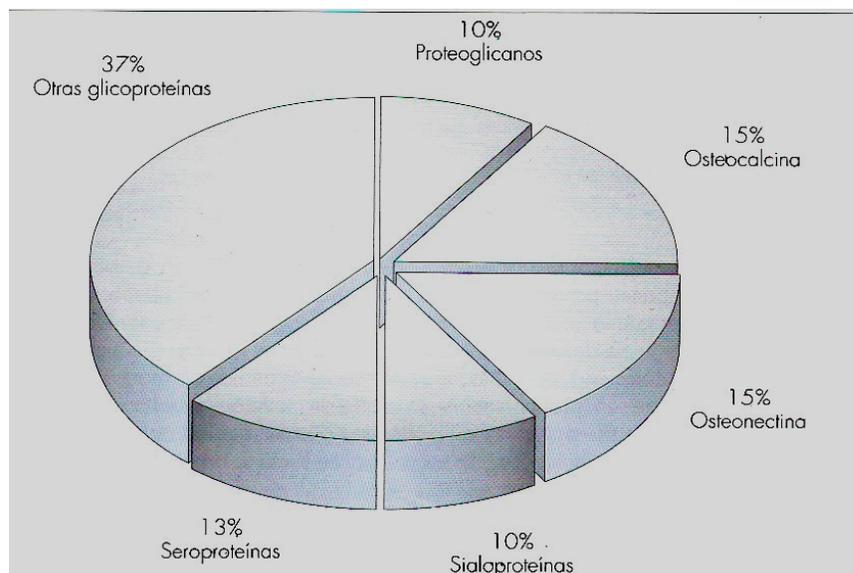


Fig .7 Esquema donde se representa la composición de la matriz amorfa del hueso.<sup>5</sup>

### 3.2 Microestructura

Las células óseas surgen en el embrión las células madre osteoprogenitoras y las células madre mesenquimatosas.

Las propiedades de este tipo de células, no están diferenciadas sino a la mitad de camino de su diferenciación; se pueden dividir indefinidamente, cuando se dividen, cada célula hija puede especializarse en distintas direcciones y convertirse en una célula mesenquimatosa indiferenciada pluripotencial, que puede considerarse una célula progenitora de distintos tejidos o bien diferenciarse y adquirir las características físicas y funcionales de una célula ósea.<sup>6</sup>

La diferenciación de las células es un proceso complejo que conlleva muchas transiciones celulares. La presencia de factores específicos es esencial por la progresión de una etapa a otra, la cual dirige el fenómeno de diferenciación.<sup>7</sup> En esta diferenciación tiene un papel activo las proteínas morfogenéticas (PMG) y los factores de crecimiento (FC).<sup>4</sup>

### 3.3 Células óseas

Hay varios fenotipos de células asociadas con el hueso, de las cuales se verán tres: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

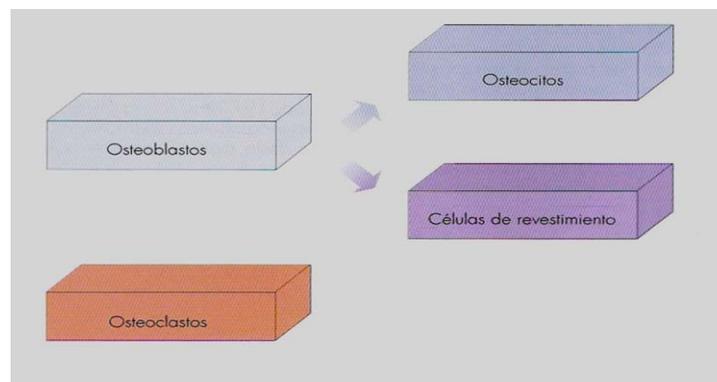


Fig. 8 El esquema representa los distintos elementos celulares del hueso.<sup>5</sup>

Osteoblastos.

Derivan de estas células embrionarias pluripotenciales de origen mesenquimatoso. La transformación de estas células embrionarias hasta osteoblastos se realiza gracias a la diferenciación celular que lleva a determinadas células osteoprogenitoras y a células inducibles osteoprogenitoras.

Las células locales son determinadas osteoprogenitoras, y por otro lado están las células osteoprogenitoras inducibles como los pericitos que llegan al lugar de la herida de tres a cinco días.

---

Estos pericitos se pueden convertir en osteoblastos mediante interacciones endógenas con las PMGs (proteínas morfogenéticas), ya que estas proteínas tienen un papel muy activo en la diferenciación celular.<sup>4,5</sup>

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:

1. En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.<sup>4</sup>

Cuando el hueso se daña en consecuencia de un trauma, células locales restauran la forma y la función ósea mediante la recapitulación acontecimientos embriológicos. Las células locales son determinados osteoprogenitores. Los pericitos se pueden convertir en osteoblastos mediante interacciones endógenas como las PMG (proteínas morfogenéticas).

Los osteoblastos secretan la matriz ósea, que se deposita en láminas arriba de la matriz preexistente, esta secreción de los osteoblastos se llama osteoide, un producto cuya modificación extracelular origina un substrato orgánico insoluble que consiste principalmente en colágeno tipo I y convierte en matriz ósea mineralizada rápidamente por deposición cristales de fosfato cálcico (hidroxiapatita) que se encuentra en el medio extracelular.

---

Primero se deposita la capa de colágeno y encima se deposita la fase orgánica (hidroxiapatita), este proceso se conoce como mineralización.<sup>5,6</sup>

Los osteoblastos son células secretoras metabólicamente activas que secretan proteínas como osteocalcina, osteopontina, la osteonectina y otros proteoglicanos y además factores señalizadores solubles PMG (proteínas morfogenéticas), FCT (factor de crecimiento transformado), FCI I Y II (factor de crecimiento insulínico I y II), interleucina-1 y FCDP (factor de crecimiento derivado de las plaquetas).

La secreción de estos productos por parte de los osteoblastos ocurre durante la embriogénesis ósea y durante su mantenimiento y reparación.

La vida activa de los osteoblastos humanos se cree que es de 1 a 10 semanas y transcurrido este tiempo, las células pueden desaparecer; algunos osteoblastos forman recubrimiento, se les denomina células de revestimiento del hueso y aproximadamente un 15% se convierten en osteocitos.<sup>7</sup>

Algunos osteoblastos están libres en la superficie mientras que otros están fijos, sumergidos en su propia secreción.

La rigidez de esta matriz ósea hace que el hueso crezca sólo por superposición, esto es, añadiendo capas de matriz adicional a las superficies libres del tejido duro.<sup>6</sup>

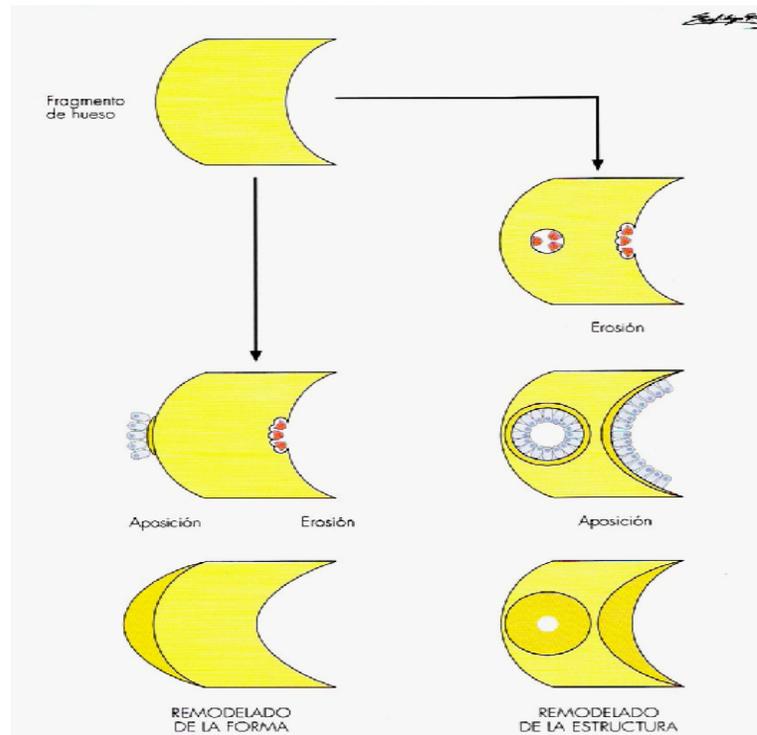


Fig.9 Esquema del proceso de remodelación ósea por aposición.<sup>5</sup>

Osteocitos: Son células relativamente inactivas, no se dividen ni secretan matriz, aunque su metabolismo es crucial para la vitalidad del hueso y para el mantenimiento de la homeostasis.<sup>5,6</sup>

Los osteocitos ocupan una pequeña cavidad o laguna dentro de la matriz lagunas óseas. Estas lagunas óseas están interconectadas entre sí a través de una red de canalículos.<sup>5</sup>

El sistema resultante canalicular-lacunar es esencial para el metabolismo celular al permitir la difusión de nutrientes y de los productos de desecho.



Fig. 10 Lagunas osteocitarias en hueso laminar .<sup>5</sup>

Es muy grande la superficie entre los osteocitos con sus prolongaciones citoplasmáticas por un lado y la matriz mineralizada por el otro. Esta enorme superficie de intercambio actúa como reguladora, para los niveles de calcio y de fosfato séricos por medio de los mecanismos de control hormonal.<sup>4</sup>

La vitalidad del hueso está garantizada a través de esta red de conexión. Los osteocitos son células finales incapaces de renovarse, por lo tanto el recambio de la población celular se realiza a través de sus precursores que son los osteoblastos.<sup>7</sup>

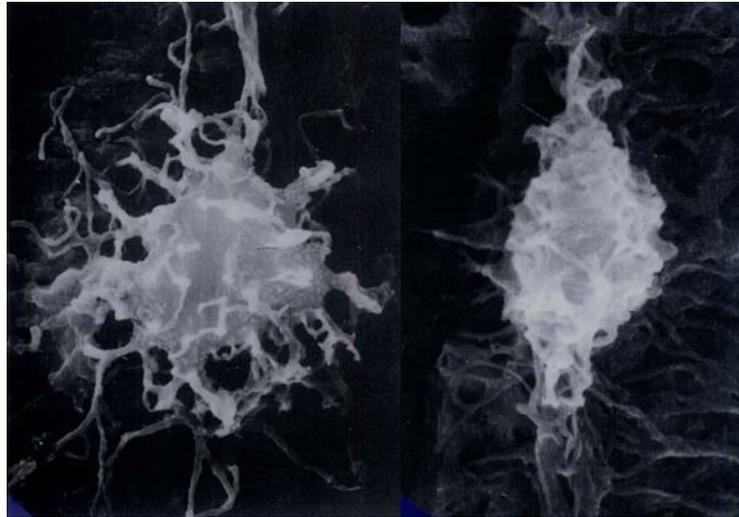


Fig. 11 Osteocitos en forma globular y alargada.<sup>5</sup>

Osteoblastos, osteocitos y osteoclastos juegan un papel muy importante en la regulación del calcio y en la homeostasis del hueso, que son los procesos fisiológicos fundamentales de la modelación y remodelación del hueso.<sup>4</sup>

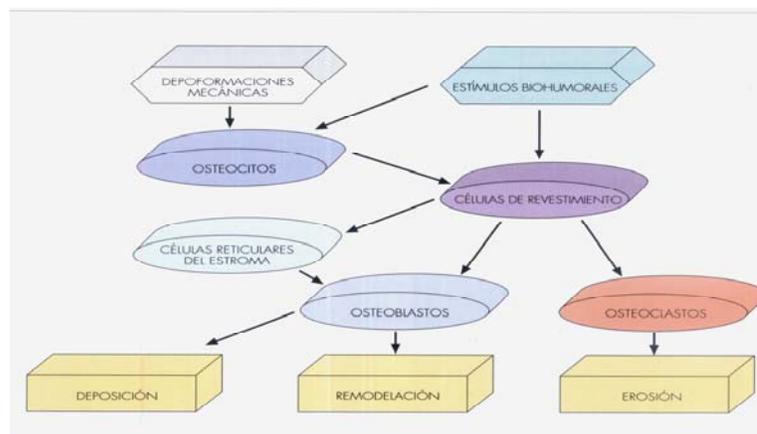


Fig. 12 El esquema representa la organización funcional de las células en la remodelación ósea.<sup>5</sup>

Durante el remodelado del hueso, los osteocitos próximos al diente anquilosado absorberán tanto hueso como diente. Cuando concluya la fase reabsortiva, los osteocitos formarán hueso en el área reabsorbida.<sup>4</sup>

Osteoclastos: Son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoiético de la médula. Estos monocitos se liberan en el torrente sanguíneo y mediante fusión producen células multinucleadas de hasta 100  $\mu\text{m}$  de diámetro con una media de unos 10 a 12 núcleos, conocidos como osteoclastos.<sup>4</sup>

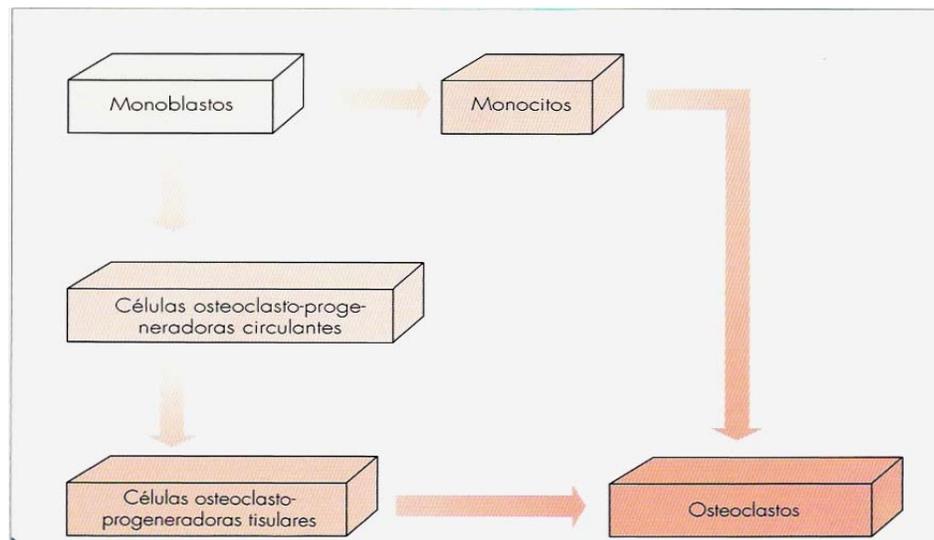


Fig. 13 Esquema donde se representa la línea osteoclástica.<sup>5</sup>

La absorción del hueso está siempre vinculada a los osteoclastos. Éstas son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina, cemento). La osteolisis ( es decir, la degradación del hueso) es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos.<sup>4</sup>

Viajan en el torrente sanguíneo y se recogen en los lugares de absorción del hueso, los osteoclastos forman cavidades y hacen túneles, (denominadas lagunas de Howship) son móviles y capaces de migrar por la superficie ósea, crece un vaso capilar por el centro de dicho túnel y las paredes se van poblando de osteoblastos que van haciendo capas óseas concéntricas y así se va modelando el hueso. <sup>4,5</sup>

El osteoclasto absorbe por igual sustancias orgánicas e inorgánicas.

La absorción se produce por liberación de sustancias ácidas, que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclásticas. <sup>4,5</sup>

Los moduladores más importantes para el desarrollo de los osteoclastos parecen ser la interleucinas -1, -3, -6 y -11 junto con TGF(a). La interleucina-11 parece ser el principal factor de control para el desarrollo de los osteoclastos. <sup>4</sup>

---

### 3.4 Matríces

La matriz es generalmente referida como un tejido osteoide. El osteoide es producido por osteoblastos, como un reflejo de la formación de nuevo tejido óseo. Esto es gracias a la colágena, glicosaminoglicanos, agua y osteocitos, incluidos en la matriz ósea. La sustancia intersticial del hueso está constituida por dos componentes principales: uno es matriz orgánica y otro lo constituyen las sales inorgánicas.

La matriz extracelular ayuda a que las células conserven su estado diferenciado. Esta matriz está formada por proteínas extracelulares que interaccionan entre sí formando una malla, juega un papel activo y complejo en la regulación del comportamiento de las células que están en contacto con ella.

Las células que forman el tejido son las que determinan las propiedades del tejido; organizan la matriz extracelular y esta misma recíprocamente influye en la orientación, organización y en el comportamiento de las células que contiene.<sup>6</sup>

Matriz orgánica: Aproximadamente el 35% del peso de hueso deshidratado es matriz orgánica. El principal componente es el colágeno tipo I (90%) y el 10% restante son componentes no colágenos y sedimento.<sup>7</sup>

La matriz orgánica está impregnada por una hidroxiapatita pobremente cristalizada y pobre en calcio. Presenta con gran frecuencia resistencia a la tracción, por lo que se requiere un contenido de colágena mayor que el del cartílago. Aproximadamente el 90% del contenido orgánico de la matriz ósea es colágena.

---

Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, el esqueleto, incluyendo el colágeno fibrilar (Tipos I, II, III, V y XI) y el colágeno no fibrilar tipo IV; pero la colágena predominante del hueso es del tipo I.<sup>8,9</sup>

Las proteínas no colágenas modulan la mineralización y la unión de las células a la matriz. Esta unión celular al sustrato de matriz extracelular se conoce como anclaje.

El anclaje cambia la forma de la célula y tiene por lo tanto un papel activo en el proceso de diferenciación de osteoblasto a osteocito.

Las moléculas adhesivas y antiadhesivas juegan un papel importante en las interacciones de la matriz extracelular, se conoce como reciprocidad dinámica. La principal molécula de adhesión de matriz extracelular es la fibronectina, una glucoproteína asociada a la superficie celular. Las células se pueden unir a la matriz vía fibronectina.<sup>9,10</sup>

La matriz extracelular proporciona señales reguladoras e instrucciones, ofreciendo una superficie de anclaje para factores solubles como las proteínas morfogenéticas (PMG) y los factores de crecimiento.

La unión de estos factores a la matriz extracelular puede facilitar su liberación controlada en respuesta a las demandas locales, una propiedad a ser explotada por las estrategias terapéuticas. Los mecanismos homeostáticos que rigen el funcionamiento, protección, cinética de liberación e inactivación, implica a la matriz extracelular y las células así como sus receptores que son las que responden a dichas proteínas.

Matriz inorgánica: También conocida como mineralizada, responde al 60-70% del hueso deshidratado, contiene aproximadamente un 99% del calcio, un 85% del fósforo y alrededor de un 40 y 60 % del sodio y magnesio que contiene el organismo.

Teóricamente existe una solución supersaturada de calcio y de fosfato en el medio extracelular, aunque en el equilibrio homeostático solo los dientes y el hueso se mineralizarán.

Está claro que una serie de productos celulares junto con el colágeno organizan el microentorno y el sustrato adecuado para generar una matriz adecuada para la mineralización.<sup>8</sup>

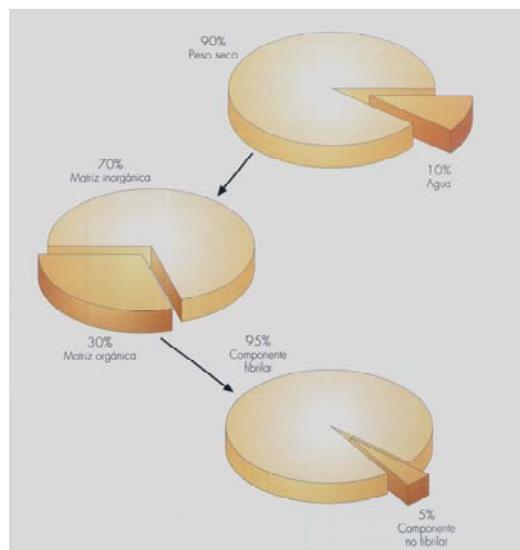


Fig. 14 Esquema de la composición de la matriz ósea.<sup>5</sup>

### 3.5 Proteínas morfogenéticas óseas

Estas proteínas dirigen el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos además de su importante papel en la fisiología postfetal. Utilizando las nuevas tecnologías se han identificado PMG-1 (proteínas morfogenéticas -1) hasta BMP-9 (proteínas morfogenéticas-9) y su secuencia de aminoácidos revelan de PMG-2 (proteínas morfogenéticas-2) hasta PMG (proteínas morfogenéticas-9) pertenecen a la familia FCT-B (factor de crecimiento transformado beta). Estas PMG se pueden dividir en familias según la secuencia de aminoácidos que contienen: son PMG-2 y PMG-4; PMG-3 conocida como osteogenina; PMG-5 a PMG-8 se conocen como proteína osteogénica —1 y proteína osteogénica-2 respectivamente y PMG-8B proteína osteogénica-3; y PMG-9. Además se han identificado de PMG -10 a PMG-13, PMG-1 no forma parte de la familia FCT-B.<sup>4,8</sup>

En la actualidad estos factores de crecimiento se reconocen como multifuncionales, un factor de crecimiento de los reconocidos como multifuncional, puede por un lado estimular la proliferación de ciertos tipos celulares, y por otro lado inhibir la proliferación de otros y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otros tipos de células.

Están implicados en la reparación y en la regeneración, regulación de procesos celulares clave como la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación celular y metabolismo.<sup>5,9,10</sup>

---

### 3.6 Macroestructura

Los osteocitos se localizan en unos espacios llamados lagunas óseas que están comunicadas entre sí a través de canalillos. La matriz extracelular se dispone en forma de láminas o capas, entre las que se encuentran estas lagunas óseas.

Según la disposición de estas láminas, el tejido óseo puede ser cortical (denso o compacto) y trabecular (esponjoso).

Todos los huesos tienen las dos variedades del tejido óseo pero en distinta disposición y cantidad.

El tejido compacto es típico de los huesos largos y de la parte periférica de los huesos cortos y anchos; el tejido esponjoso forma parte central de los huesos cortos y anchos y la epífisis de los huesos largos.<sup>4,8,10</sup>

#### Hueso cortical o compacto

Macroscópicamente el hueso cortical aparece denso y compacto. El hueso haversiano es el tipo más complejo de hueso cortical. Las paredes de los alvéolos están tapizadas de hueso compacto. El hueso laminar se distribuye circunferencialmente en torno a los conductos de Havers, que contienen los vasos sanguíneos que nutren los huesos y vasos linfáticos, y a menudo los nervios que inervan los huesos.

Los sistemas de Havers, en el hueso cortical funcionan como contrafuertes, está formado por entre 4 y 20 anillos concéntricos; cada uno de estos anillos está poblado por un número variable de osteocitos; cada osteocito está unido a sus congéneres osteocitos en la misma laminilla y a los osteocitos de las láminas adyacentes a través de una red de hilos finísimos que atraviesan el canalículo.<sup>4</sup>

Los canales de Volkmann penetran en el hueso cortical en dirección oblicua, proporcionando canales vasculares y linfáticos para el intercambio metabólico y el tráfico de las señales solubles, como hormonas y proteínas. La compleja distribución del hueso alrededor del canal vascular se conoce como osteon, es un cilindro irregular, ramificado y anastomosado, compuesto de un canal neurovascular colocado más o menos centralmente y rodeado por capas de hueso laminar, se encuentran orientados sobre el eje largo del hueso y son las principales unidades estructurales del hueso cortical.

El hueso cortical está formado por muchos osteones adyacentes y el canal central de estos osteones se denomina el canal harversiano.

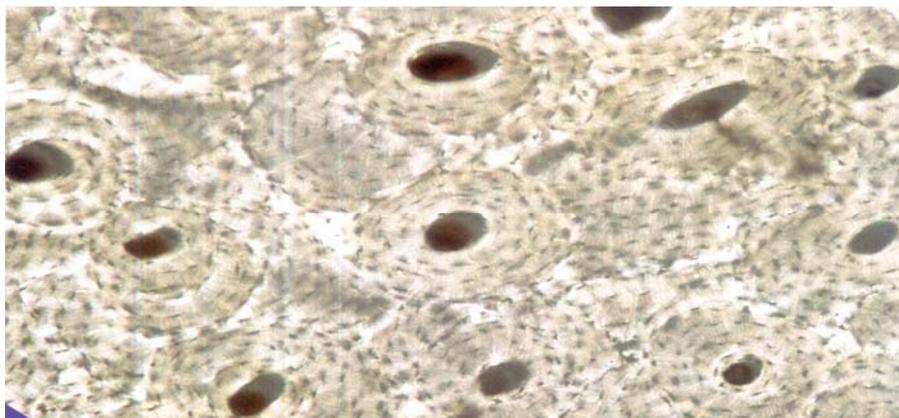


Fig. 15 Sistema haversiano del hueso compacto, en donde la imagen destaca los osteones.<sup>5</sup>

## Hueso esponjoso

Entre el hueso cortical está el hueso esponjoso o trabécular. Las laminillas óseas delimitan espacios más o menos amplios e irregulares, visibles a simple vista. Esta estructura forma un enrejado de trabécula tridimensional.

Las trabéculas rodean espacios medulares de forma irregular revestidos por una capa de células endósticas delgadas y aplanadas. Hay una amplia variación en el patrón trabecular del hueso esponjoso.

El hueso trabecular está sujeto a un complejo conjunto de cargas y esfuerzos, aunque parece que predomina la compresión; de todas formas más que ser diseñada para soportar la carga, el hueso trabecular ha sido diseñado para responder rápidamente a las necesidades fisiológicas.<sup>4,5</sup>

Se encuentra en forma predominante en los espacios interradiculares e interdentes en cantidades limitadas en sentido vestibular o lingual, excepto en el paladar. El hueso esponjoso se encuentra más en el maxilar que en la mandíbula.<sup>4,5</sup>

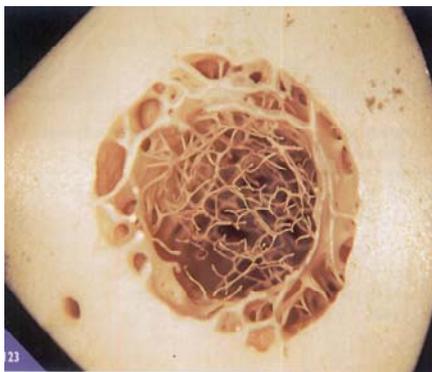


Fig.16 Hueso esponjoso.<sup>5</sup>

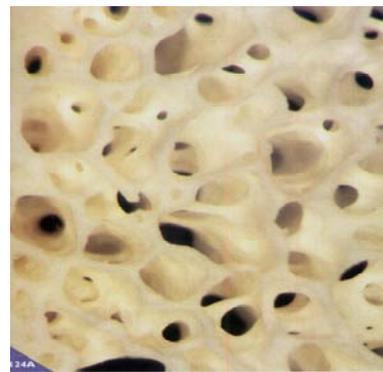


Fig. 17 Trabéculas de primer orden<sup>5</sup>

# **CAPITULO 4**

## **PRINCIPIOS BÁSICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA**

---

## PRINCIPIOS BÁSICOS PARA LA REGENERACIÓN ÓSEA

Utilizando estos tres componentes del tejido (matriz, células y reguladoras solubles) se pueden desarrollar estrategias regeneración in vitro y en vivo. Mediante la combinación de elementos, en el entorno apropiado, se obtiene regeneración. En los tejidos no vascularizados con baja actividad mitótica no puede haber reparación o regeneración de los defectos.

Existen tres mecanismos relacionados con el éxito en la regeneración ósea, estos mecanismos son la osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción. Todos los materiales que se utilizan en los injertos poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción.<sup>4,5</sup>

Los tres tipos primarios de injerto de hueso son hueso autógeno, aloinjerto y aloplástico. Los mecanismos por los cuales estos materiales pueden trabajar normalmente dependen del origen y composición de este material.

El hueso autógeno es material orgánico autólogo, utilizado la osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción para la formación de nuevo tejido óseo.

Aloinjerto, el cual puede ser hueso cortical o trabecular, tiene osteoconducción y posible propiedades de osteoinducción, pero no osteogénicas.

Aloplástico el cual puede ser compuesto por material natural o sintético son típicos osteoconductivos.<sup>4,5,8</sup>

## 4.1 Osteogénesis

La osteogénesis hace referencia a los materiales que pueden formar hueso, incluso sin la presencia de células mesenquimatosas indiferenciadas locales.

Los materiales de injerto osteógeno están formados por células óseas vivas, que producen grandes cantidades de factores de crecimiento para el hueso. En la actualidad, el hueso autógeno es el único material osteógeno disponible.

Las zonas donantes más utilizadas son los injertos óseos autógenos de cresta iliaca o injertos óseos locales de la tuberosidad maxilar, la rama ascendente o la sínfisis mentoniana. El hueso medular o trabécular contiene las mayores concentraciones de osteocitos.

Un material osteogénico se deriva o bien está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación, ejemplo el hueso autólogo. En el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo, las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos.<sup>4,5,8,11</sup>

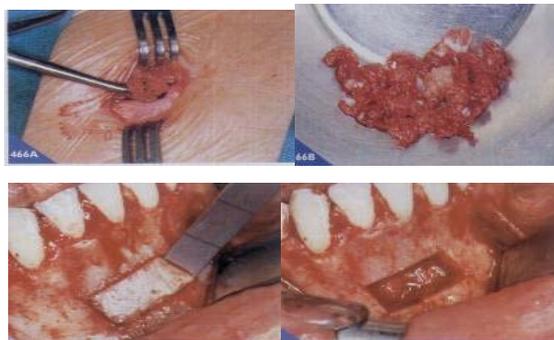


Fig.18 Extracción del injerto de la sínfisis mentoniana y de la cresta iliaca.<sup>5</sup>

## 4.2 Osteoinducción

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

Un material osteoinductivo es capaz de inducir la transformación de células indiferenciadas en osteoblastos o condroblastos en una zona en la que no cabe esperar dicho comportamiento. Los materiales osteoconductivos contribuyen especialmente a la formación ósea durante el proceso de remodelación. Los materiales osteoinductivos más utilizados en implantología son los aloinjertos óseos.

Un aloinjerto óseo es un tejido duro procedente de un individuo de la misma especie que el receptor, pero de diferente genotipo. Estos materiales eliminan la necesidad de obtener la donación del propio paciente y se tiene la ventaja de su disponibilidad, que permite utilizarlos en grandes cantidades. Se obtienen a partir de cadáveres, y se procesan y almacenan en diferentes formas y tamaños en bancos de hueso para ser aplicados en el futuro. Existen tres tipos de aloinjertos: congelados, deshidratados por congelación y deshidratados por congelación y desmineralizados<sup>4,5,8,11</sup>

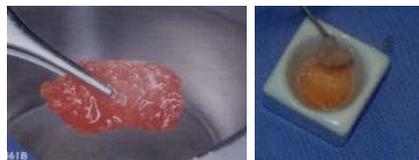


Fig.23 Aloinjertos óseos.<sup>4,5</sup>

---

Ejemplo de materiales osteoinductivos:

- Hueso autólogo, en la fase de absorción libera proteínas morfogenéticas (PMG).
- P.R.F.C. (plasma rico en factores de crecimiento) libera FC que estimulan la quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.
- Proteínas morfogenéticas (PMG).<sup>4</sup>

### 4.3 Osteoconducción

La osteoconducción caracteriza el crecimiento óseo por aposición, a partir del hueso existente y por encima del mismo; por consiguiente, se necesita para dicho proceso la presencia de hueso o de células mesenquimatosas diferenciadas las que proporcionan la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guías para el crecimiento óseo y permiten que se deposite hueso nuevo. El proceso de reparación o regeneración ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped. Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva.<sup>4,8</sup>

La absorción será lenta (dependiendo del bio-material y del lecho receptor) y progresiva.

Los materiales osteoconductivos son biocompatibles. Se pueden desarrollar tejido óseo o tejidos blandos por aposición sobre estos materiales sin que se produzcan signos de reacción tóxica.

---

Materiales osteoconductivos:

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

\*Fibrina autóloga (P.R.F.C.).

\*Hidroxiapatita absorbible (Bio-Oss).

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

\*Fosfato tricálcico (Bone-Mousse, tipo II).

\*Fibrina liofilizada (Tisucol).

\*Hueso desmineralizado (DFDBA).

\*Cristales cerámicos bioactivos.

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

Todos los materiales utilizados para la reparación poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción y es el hueso autólogo el único que posee los tres.<sup>8,10,12</sup>

Dentro de los procesos regenerativos hay dos técnicas que debemos mencionar que son: la regeneración tisular guiada y la osteodistracción.

#### 4.4 Regeneración tisular guiada ( osteopromoción)

Es la capacidad de inducir la formación ósea mediante la utilización de barreras, a este proceso se le denomina regeneración tisular guiada. El mecanismo no es otro que crear una barrera física para que la revascularización del defecto provenga del lecho receptor e impida la llegada de capilares del tejido conectivo de las zonas adyacentes. Se ha comprobado cómo la utilización de barreras con P.R.F.C mejora notablemente la epitelización por encima de la barrera.<sup>4,12</sup>

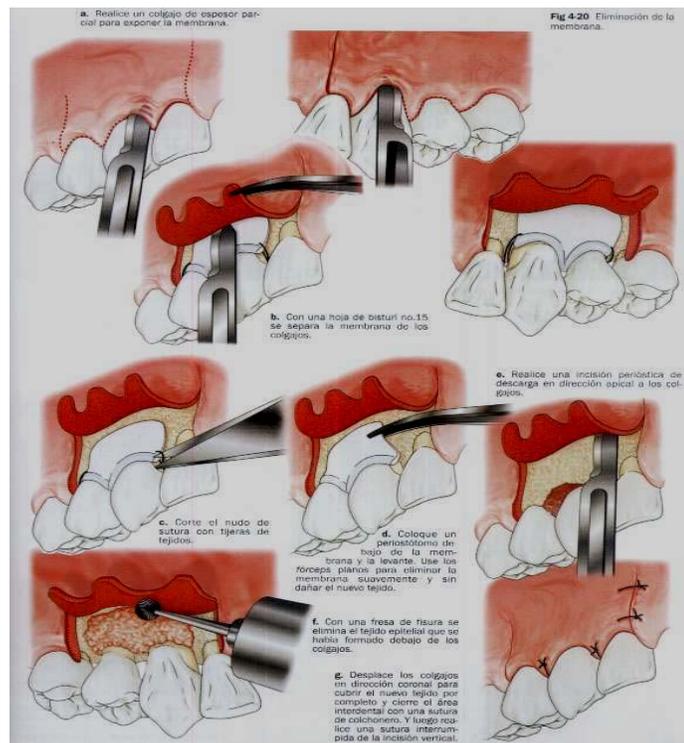


Fig. 18 Imagen representativa de los pasos de la regeneración tisular guiada.<sup>5</sup>

## 4.5 Osteodistracción

Su filosofía no es otra que, provocar una fractura, ir separando los dos fragmentos. La finalidad de esta separación es que se estire el coágulo de fibrina que se forma entre ellos, para crear un puente óseo entre ambos fragmentos. Lo fundamental es que los dos extremos de la fractura estén estables para que no se rompa ese puente de fibrina y futuro puente óseo.<sup>4,9,10</sup>



Fig.19 Osteodistracción del maxilar para implante dental.<sup>5</sup>

Adición de células: El suministro de células exógenas y de precursores será necesario cuando se encuentre disminuida la proliferación de las células precursoras por razones de enfermedad, tamaño de la lesión, edad, etc.

---

Desde una perspectiva de crecimiento óseo exclusivamente, el mejor injerto es el hueso autólogo por sus propiedades, ya que utiliza los tres mecanismos; la osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción. El hueso autólogo se puede obtener de varias localizaciones, dependiendo de la cantidad de hueso necesario puede ser :

Intraoral: mentón, rama ascendente, tuberosidad.

Extraoral: cresta ilíaca, calota, tibia, costilla.<sup>5,8,11</sup>

Factores de diferenciación (son inductivos):

Uno de los componentes minoritarios de la matriz ósea son las PMG; se aislaron a partir del hueso. Se descubrieron por su capacidad de inducir la formación de hueso nuevo. Esta capacidad osteoinductiva se evalúa midiendo la formación de hueso en lugares ectópicos.<sup>6</sup>

Cuando se tratan células mesenquimatosas y líneas celulares derivadas de embriones o adultos, el resultado es la diferenciación de estas células en condroblastos u osteoblastos. Inducen la formación de marcadores del fenotipo osteoblástico, como la osteocalcina y la fosfatasa alcalina. Estas proteínas pertenecen a la familia de FCT-B. BMP-2,-3,-4,-6 y —7 (también llamada proteína osteogénica-1 PO-1), inducen la formación de hueso y cartílago; parece que intervienen en la diferenciación de las células madre pluripotenciales.<sup>4,8</sup>

# **CAPITULO 5**

# **FACTORES DE CRECIMIENTO**

---

## FACTORES DE CRECIMIENTO

Son polipéptidos que aumentan la replicación celular y tienen importantes efectos en la diferenciación y función de las células. Los factores de crecimiento son producidos por diferentes tipos de células y tejidos. Su acción se ejerce sobre células de la misma clase (factores autócrinos) o sobre células de diferentes clases (factores parácrinos).

Además de estimular la proliferación celular, los factores de crecimiento también pueden tener efectos sobre la locomoción, contractilidad, diferenciación y angiogénesis celulares, actividades que pueden ser tan importantes como sus efectos promotores del crecimiento.<sup>4</sup>

Los factores de crecimiento ejercen efectos múltiples en los fenómenos de remodelado del hueso, como moléculas de señalización, actuando como mitógenos de células mesenquimatosas no diferenciadas y de células preosteoblasticas, induciendo la expresión del fenotipo osteoblástico y actuando como sustancias quimiotácticas para las células preosteoblásticas y para los monocitos.<sup>4,12</sup>

La epitelización y restauración de la superficie de la herida tiene lugar simultáneamente a las otras etapas descritas y son mucho más eficaces y rápidas cuando se utiliza PRFC. Su estrategia consiste en actuar en la primera etapa de la reparación y sustituir el coágulo de sangre que se formaría, y en su lugar rellenar el alveolo con un coágulo de PRFC.

---

Al mismo tiempo sellamos el alveolo evitando su contaminación, proporcionamos una gran concentración de factores de crecimiento y otras proteínas adhesivas que aceleran y optimizan las primeras etapas de la reparación.

Los componentes críticos de este coágulo de PRFC son las plaquetas que se desgranulan en el propio alveolo y proporcionan moléculas señalizadoras como FCDP, TCT-B, FCVE, FCI-I y FFC que inician los acontecimientos moleculares y celulares de la reparación. Es muy importante el papel de las células en la reparación de la herida; la médula ósea contiene células madre para el tejido óseo.

Estas células son atraídas a la herida por los FC que proporcionan señales, es decir, son sustancias quimiotácticas para distintos tipos de células desaparecen en pocos días.

Los macrófagos que empiezan a acumularse juegan un papel muy importante ya que liberan gran cantidad de factores de crecimiento y citocinas amplificando de esta forma la señal que iniciaron las plaquetas al desgranularse.

A nivel del hueso, los factores de crecimiento juegan un papel muy importante en el control de los dos mayores procesos de remodelación ósea, es decir la formación y la absorción. Pueden ser sintetizados por células esqueléticas, por la matriz orgánica y por células de tejidos adyacentes.

---

Los distintos tipos de células diferenciadas se deben mantener no sólo en las posiciones adecuadas, sino también en las proporciones correspondientes, las células del mismo tipo se reconocen entre sí y permanecen juntas y ordenadas formando el tejido y cada tipo de célula ocupe el territorio que le corresponde y deben existir señales de comunicación entre los distintos tipos de células.

Se trata de proteínas que son enviadas de una célula a otra para transmitir una señal concreta: migración, diferenciación, activación, etc. La célula o grupo de células que reciben la señal pueden estar próximas o alejadas de la célula que ha sintetizado y liberado dicho factor.<sup>12,13</sup>

Se ha visto que el tejido óseo contiene numerosas de estas proteínas de señalización que juegan un papel muy importante en la remodelación y en la reparación ósea debido a que tienen un efecto muy potente en la actividad de dicha célula ósea. A los factores de crecimiento también los denominan factores de diferenciación y de crecimiento, pero se refieren a las mismas proteínas solubles.

Se definen como un tipo de mediadores biológicos que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido; estos acontecimientos son proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular. Además de estos factores de crecimiento existe una súper familia de proteínas también implicadas en la señalización celular del tejido óseo denominadas proteínas morfogenéticas (PMGs).<sup>4,11</sup>

---

Su existencia se descubrió al observar que ciertos tejidos parecían tener una sustancia osteogénica que inducía la formación del hueso nuevo.

Urist (1965) mostró que el hueso desmineralizado en ácido clorhídrico, liofilizado e implantado en lugares ectópicos, inducía la formación ósea. Este fenómeno se ha denominado principio de inducción ósea. La matriz desmineralizada del hueso implantado se sustituye por nueva matriz ósea y se mineraliza, produciéndose hueso reticulado que evoluciona a hueso cortical.

Se identificaron un grupo de proteínas no colágenas en la matriz desmineralizada que eran responsables de este fenómeno; se denominaron PMGs y fueron consideradas las responsables del principio de inducción ósea. Muchos FC se han añadido a la súper familia de las PMG basándose en la homología de su secuencia de aminoácidos, como es el caso de la familia de proteínas de factores de crecimiento TGFBI hasta B5.<sup>4,10</sup>

## 5.1 Función de los factores de crecimiento en la cicatriz

Algunos de ellos son sintetizados prácticamente todas las células, por ejemplo factores de crecimiento transformado tipo B-1 (FCTB 1). Esto significa que afecta en cierto modo a casi todos los procesos fisiológicos. Cada factor de crecimiento tiene una o varias actividades concretas fundamentales. Para transmitir una señal concreta, una vez liberados de la célula que los fabrica, deben interactuar con su receptor correspondiente.<sup>15</sup>

Estos receptores son unas proteínas que se encuentran en la membrana celular. La unión de los factores de crecimiento a sus receptores específicos es lo que desencadena las acciones biológicas, convirtiendo este acontecimiento extracelular en un acontecimiento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica esta señal y se encauza de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas.

En la actualidad se reconocen los factores de crecimiento como multifuncionales, un factor de crecimiento de los reconocidos como multifuncional, puede por un lado estimular la proliferación de ciertos tipos celulares, y por otro lado inhibir la proliferación de otros y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otro tipo de células.<sup>4,11</sup>

Los factores de crecimiento son una clase de mediadores biológicos multifuncionales que pueden afectar el crecimiento celular, la diferenciación, la embriogénesis, la inflamación, la reparación tisular, la reacción inmunitaria y la síntesis de matriz.<sup>14</sup>

**Factor de crecimiento epidérmico:** Es un péptido aislado, estimula la apertura precoz del párpado y la erupción dental en ratones recién nacidos. Con métodos de recombinación de ADN (ácido desoxirribonucleico) se produce el factor de crecimiento epidérmico y se reconoce que acelera la regeneración epidérmica y estimula el depósito de colágeno y GAG; también interviene en la neovascularización.

Factor de crecimiento derivado de plaquetas: Se produce en monocitos, células endoteliales, células de músculo liso y fibroblastos. Es mitógeno para los fibroblastos y las células del músculo liso y se sabe que opera como quimioatrayente para fibroblastos, leucocitos y células del músculo citado.

Desempeña una función esencial en las primeras fases de la reparación hística. Se almacena en los gránulos de plaquetas. También estimula la producción de colagenasa por los fibroblastos; en consecuencia, favorece la remodelación de la matriz extracelular.

Factores de crecimiento vinculados con fibroblastos: Son dos formas bien definidas: factor ácido de crecimiento relacionado con fibroblastos, aislado del cerebro y la retina, y factor básico de crecimiento vinculado con los fibroblastos, aislado del cerebro y la hipófisis. Ambos son mitógenos potentes para los fibroblastos y se unen a heparansulfatos distribuidos a lo largo de la membrana basal; regulan la síntesis y el depósito de diversos elementos de la matriz extracelular.

Factor de crecimiento de transformación: Estos elementos (FCT) aunque purificados en un principio de células tumorales, también se producen en células normales y son mediadores relevantes de muchos procesos normales. Apenas se comienza a investigar la función del FCT- $\alpha$  en el proceso de reparación. En plaquetas y macrófagos activados se reconocen péptidos parecidos al FCT- $\alpha$ . Cuando funcionan de manera sinérgica con el factor de crecimiento epidérmico, se nota que aceleran la reepitalización en heridas cutáneas.<sup>14,15</sup>

---

El factor FCT-B posee una función muy importante en la reparación y se estima que le corresponde una parte fundamental en la regulación de las células del sistema inmunitario, así como de aquellas epiteliales y del tejido conectivo. También se sabe que el hueso es fuente de FCT-B, donde se presenta en cantidades mayores que en muchos blandos. <sup>14</sup>

En el proceso de reparación, el factor de crecimiento transformado tipo beta (FCT-B) posee una función principal en la formación de tejido de granulación e incrementa la expresión de los genes conectados con la elaboración de la matriz extracelular, como fibronectina y diversas clases de colágena. Fomenta la contracción de la matriz de colágena por los fibroblastos, hecho que sugiere una función probable en la contracción del tejido conectivo y el cierre de heridas.

Factor de crecimiento tipo insulina: Incluyen al factor I de crecimiento insulina (FCI-I), que corresponde a la somatomedina C humana, y el factor II de crecimiento insulina (FCI-II), correspondiente a la somatomedina A humana. Estos factores estimulan la proliferación de muchos tipos diferentes de células en cultivos.

Factor de crecimiento relacionado con células 1 (linfocinas): Se reconocen diversas clases de linfocinas, la interleucina -2 y el interferón gamma son los mas importantes en la cicatrización. La interleucina-2 activa las células inflamatorias, como los macrófagos, y favorece su función en la fase inflamatoria. El interferón gamma, tiene un efecto antiproliferativo y citotóxico prominente sobre una variedad de tipos celulares; se reconoce que regula diversas funciones en células mesenquimatosas.

---

Causa regulación descendente en la síntesis de colágena en fibroblastos dérmicos humanos normales así como en fibroblastos de la esclerodermia.

Factor de crecimiento derivado del hueso: La osteogenina, uno de los factores óseos específicos, polipéptido derivado de extractos óseos, es indispensable para provocar las células progenitoras de los músculos contiguos y el tejido perivascular alrededor de un hueso fracturado, así como para diferenciar las células del periostio en cartílago y hueso. <sup>4,13,14</sup>

Algunos de los factores de crecimiento que se encuentran en el tejido óseo, y en aquellos tejidos implicados en la regeneración son:

- a) FCDP: factor de crecimiento derivado de plaquetas.
- b) FCVE: factor de crecimiento vascular endotelial.
- O) FCT-B: factor de crecimiento transformado tipo B.
- D) FCFA y FCFB: factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico.
- f) FCI -I y FCI -II: factores de crecimiento insulínico tipo 1 y II.
- g) FCE: factor de crecimiento epidérmico.

---

Estudios previos en lesiones agudas han mostrado cómo los factores de crecimiento promueven la regeneración e influyen en parámetros tales como la re-epitelización, angiogénesis y la síntesis de matriz extracelular. Muchas de estas proteínas las sintetizan las células y se almacenan en la matriz ósea en forma insoluble y se solubilizan cuando son activas

Como los factores de crecimiento interactúan entre sí, se pueden hacer múltiples combinaciones y las posibilidades son ilimitadas.

Todos los avances en la identificación de FC y PMGs, su estructura, mecanismo de acción etc., van paralelos a los avances en biotecnología, que permiten a los investigadores identificar con especificidad y a veces cuantificar las distintas proteínas.

Estos avances en Biología Molecular han permitido identificar los ADN que codifican proteínas concretas, las proteínas morfogenéticas, factores de crecimiento y sus receptores, se sabe la localización exacta, en qué cromosoma y en qué segmento de éste se encuentran los genes que codifican FCDP Y FCT-B etc., o sus receptores.

Ello permite a los científicos realizar delecciones de un gen, es decir, eliminar el gen concreto, y ver qué sucede con el feto o animal sujeto a esta manipulación genética, de esta forma se obtiene información sobre la función concreta de esa proteína. En esta idea se basa también la terapia genética, consiste en transferir secuencias de ADN concretas, que codifiquen factores de crecimiento y proteínas morfogenéticas, al núcleo de las células.

---

En vez de administrar las proteínas, se administrarían sus precursores. El líquido amniótico contiene gran cantidad PMGs y FC, además de otras sustancias. Parece que el contacto tópico de la herida con el líquido amniótico podría ser una de las causas de que las heridas fetales se reparen sin formación de cicatriz.<sup>4,11,12,13,15</sup>

## 5.2 Factor de crecimiento derivado de las plaquetas ( FCDP)

Se denominó así, porque se encontró por primera vez en las plaquetas, aunque también lo producen otro tipo de células como macrófagos y células endoteliales.<sup>4</sup>

Es un polipéptido, ha sido aislado de tejidos normales y de tejidos neoplásicos, incluyendo la matriz ósea y células de osteosarcoma.

Se trata de una proteína que se almacena en los gránulos alfa de las plaquetas y se libera en sitios lesionados cuando las plaquetas se agregan y se inicia la cascada de coagulación.<sup>14</sup>

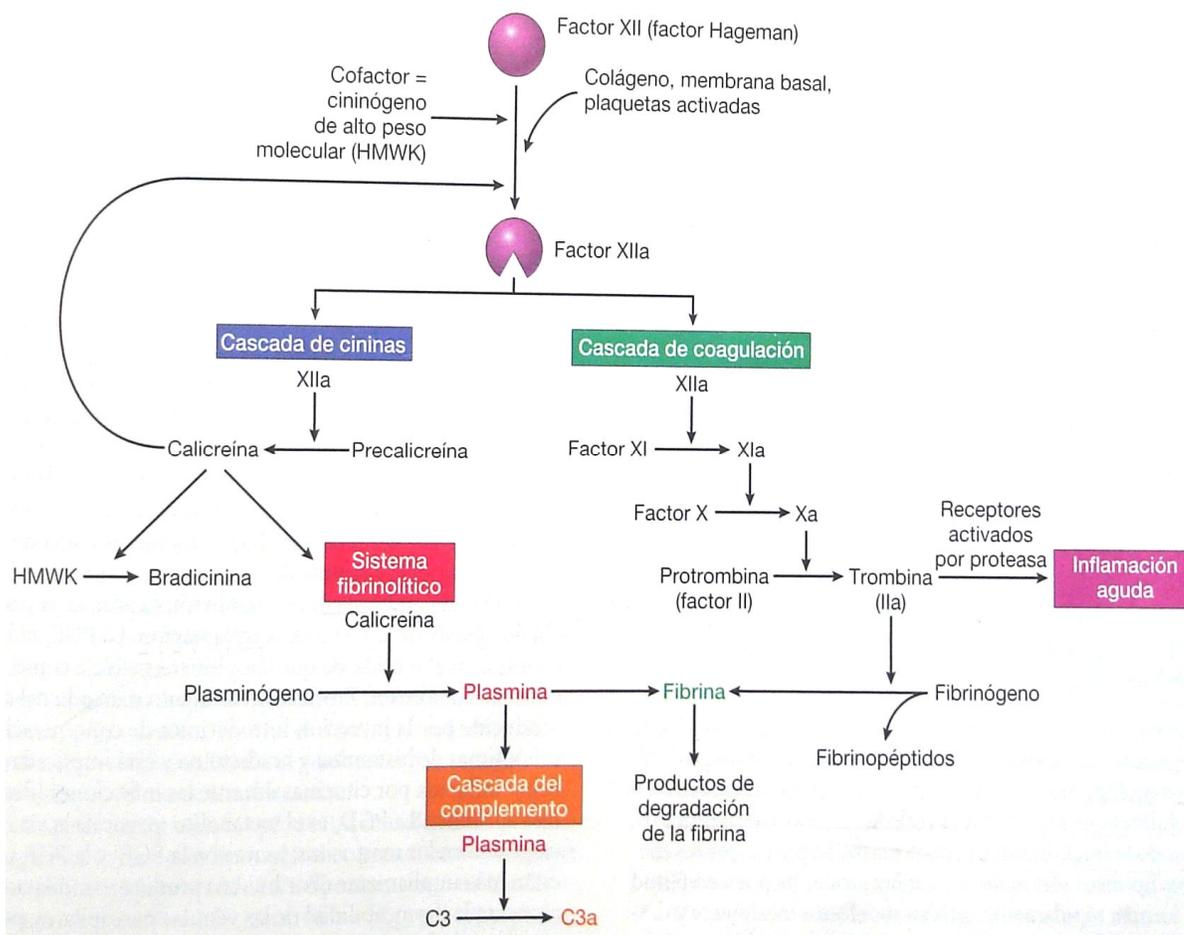


Fig . 20 Esquema de la cascada de la coagulación.<sup>16</sup>

---

Fue Antoniades HN 1981 quien lo purificó partiendo de las plaqueta, y lo aisló mediante electroforesis de poliacrilamida. Esta técnica separa las proteínas en función de su tamaño; identificó dos formas que denominó factor de crecimiento derivado de plaquetas tipo 1 y II (FCDP-I y FCDP-II), ambos están formados por dos cadenas de aminoácidos de pesos moleculares diferentes. No pudo determinar la concentración en plasma, pero sí en suero.

Se trata de una proteína formada por dos cadenas de aminoácidos A y B. Estas dos cadenas tienen una similitud del 60% en su estructura. Estas formas de FCDP se expresan de forma diferente en distintos tipos de células; es decir, el contenido de las distintas formas de FCDP es variable según el tipo de célula.

El FCDP fue el primer factor de crecimiento que se demostró que era quimiotáctico. Se dice que una sustancia es quimiotáctica cuando tiene la propiedad de atraer a distintos tipos de células que circulan en el torrente sanguíneo o se encuentran en los tejidos próximos. Dichas células migran hacia el tejido dañado y tienen un papel activo en la regeneración. FCDP es quimiotáctico para monocitos y macrófagos.

Su principal blanco del FCDP es el osteoblasto, que cuenta con receptores de membrana altamente diferenciados, semejantes a los de los fibroblastos, por medio de los cuales es activado por este factor de crecimiento.

El papel del FCDP es muy complejo; la importancia de su papel fisiológico se puede comprobar cuando se realizan distintas deleciones de los genes que codifican los dos tipos de receptores para PDGF. Los receptores de FCDP alfa y beta son esenciales en el desarrollo embriológico, y por lo tanto lo serán también en los procesos de regeneración.

El FCDP estimula la síntesis de ADN y de proteínas en el tejido óseo, pudiendo comportarse como un factor local o sistémico de crecimiento esquelético. Estudios recientes reportan un efecto de engrosamiento del periostio cuando actúa en sinergismo con el IGI. I también puede estimular la reabsorción de hueso, esta acción parece estar medida por la liberación de prostaglandinas.<sup>4,11,15</sup>

Los receptores constituyen un eslabón en la cadena de sucesos que desencadena el FCDP. Para que las distintas isoformas de FCDP ejerzan su acción deben interactuar con sus receptores correspondientes. Los receptores son proteínas que se encuentran insertadas en la membrana celular, al acoplarse el ligando correspondiente se desencadena un acontecimiento celular como respuesta.

Existen dos tipos diferentes de receptores de membrana a los que se una FCDP, denominados  $\alpha$  y  $\beta$ . El receptor  $\alpha$  es una proteína de 170 KDa, y el receptor  $\beta$  una proteína de 190 KDa. Ambos receptores están relacionados estructuralmente, tienen una porción extracelular con cinco dominios tipo inmunoglobulina, una sola región transmembrana y una porción intracelular con un dominio tirosin kinasa.

---

Estos receptores también tienen características comunes con los receptores para otros factores de crecimiento.

El receptor  $\alpha$  se une a las dos cadenas A y B, mientras que el  $\beta$  se une sólo a la cadena B. Ambos receptores inducen respuestas mitogénicas; el receptor B está implicado en la estimulación de la quimiotaxis, mientras que  $\alpha$  no. La densidad de receptores  $\alpha$  y  $\beta$  varía dependiendo del tipo de célula. Las células que tienen solamente receptores  $\beta$  responden a FCDP-B, mientras que las células que poseen los dos tipos de receptores responden a las tres isoformas.

Otras actividades de FCDP son estimulación de la liberación de los gránulos por los neutrófilo y monocitos, estimulación de la fagocitosis de los neutrófilos, estimulación de la síntesis de colágeno, estimulación de la actividad y secreción de la colagenasa.<sup>4,12</sup>

La composición de FCDP parece que es dependiente del tipo de célula. La forma AA se secreta por los fibroblastos preferentemente, células musculares lisas, osteoblastos y astrocitos. La forma BB parece más asociada a macrófagos. Las plaquetas producen ambas formas A y B, estudios recientes sugieren que el 65% es AB, 23% BB y 12% AA. El tipo de PDGF depende de los ARN (Ácido ribonucleíco) mensajeros producidos y de la eficiencia de la traducción de estos ARN a proteínas, por tanto la regulación es compleja.

---

### 5.3 Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)

Se trata de una proteína homodimérica cuya secuencia de aminoácidos tiene similitud del 24% con FCDP-B, pero se une a distintos receptores que el PDGF e induce distintos efectos biológicos. Es un mitógeno potente y selectivo para las células endoteliales, su importancia queda manifiesta por su acción angiogénica in vivo.

### 5.4 Factor de Crecimiento Transformado (FCT)

Los TGFs son polipéptidos aislados de tejidos neoplásicos o normales que alteran el crecimiento celular normal, la primera vez que se identificó se trataba de un factor que promovía la transformación de los fibroblastos en cultivo celular, la acción del FCT sobre estas células alteraba su fenotipo y las transformaba en células tumorales.

Resultó ser una mezcla de dos proteínas FCT Y FCT-B, pertenecen a la súper familia de proteínas óseas morfogenéticas, actinas e inhibinas. (kingsley DM,1994).<sup>4,13</sup>

Los primeros no han sido aislados de células óseas y por lo tanto se desconoce su importancia en el remodelado óseo. Sin embargo, se sabe que estos compuestos se comportan como mitógenos, estimulando la reabsorción ósea. Los segundos son polipéptidos más grandes son sintetizados por muchos tejidos pero fundamentalmente por las células óseas y las plaquetas. Se ha demostrado que los FCT-B se encuentran en la matriz ósea.

---

El FCT-B1 se secreta de forma inactiva o latente. Puede formar dos tipos de complejos latentes, uno de ellos denominado LAP (latency associated peptide), se forma al asociarse FCT-B1 con una proteína. Si además se asocia también con otra proteína de enlace el complejo se denomina LTBP (latent TGF-B binding protein).

Estas proteínas parece que facilitan su secreción y también contribuyen a su estabilización. El FCT-B libre tiene una vida media de unos dos minutos, mientras que en forma latente tiene una vida media de 90 minutos. Pero para que exista actividad biológica debe estar en forma libre.

El mecanismo fisiológico de liberación del factor de crecimiento transformado de la proteína no se conoce, aunque parece que la proteólisis es una parte de este mecanismo.

Para que el factor FCT-B ejerza su acción deberá interaccionar con los receptores correspondientes. Por otra parte los factores de crecimiento FCT-B1 estimula la formación de osteoclastos, mediante el aumento de la capacidad de sus precursores para llegar al sitio de absorción diferenciarse y de fusionarse.<sup>4,13</sup>

Prácticamente todas las células sintetizan FCT-B1 y todas las células expresan receptores para los FCT, este hecho indica que FCT-B1 afecta de alguna forma a todos los procesos fisiológicos.

---

Tiene tres papeles fundamentales:

- a) Modula la proliferación celular, generalmente como supresor.
- b) Mejora la deposición de matriz extracelular aumentando la síntesis e inhibiendo la degradación.
- c) Tiene efecto inmunosupresor a través de varios mecanismo.

La acción específica de FCT-B1 en una célula depende de las circunstancias exactas del entorno celular.

Estudios previos en lesiones agudas de piel han mostrado cómo los FC promueven la reparación e influyen en parámetros tales como la re-epitelización, angiogénesis y la síntesis de matriz extracelular.

Muchos de estos factores de crecimiento los sintetizan las células óseas y se almacenan en la matriz ósea. Una vez liberados por la célula, o quizás liberados de la matriz durante la remodelación o la reparación, son mitogénicos para los osteoblastos y aumentan la producción de matriz.<sup>4,13</sup>

## 5.5 Factor de crecimiento insulínico (FCI-I Y FCI-II)

Llamado también Somatomedina-C, fue aislada por primera vez en el plasma humano, en donde cumple funciones de crecimiento corporal. Esta sustancia esta implicada en la medición de la acción de la hormona de crecimiento sobre el organismo. Sus acciones sobre el hueso son diversas, a nivel de huesos largos, FCI estimula el crecimiento longitudinal, este factor mejora la supervivencia de injertos óseos.<sup>4,13</sup>

Ambos se encuentran en el hueso en gran cantidad. El FCI-I es el factor de crecimiento más abundante en la matriz ósea. El FCI-I lo producen los osteoblastos y estimula la formación de hueso induciendo la proliferación celular, la diferenciación y la biosíntesis de colágeno tipo I .

En el hueso se sintetizan altos niveles de FCI-I y es secretado por los osteoblastos, FCI-I regula por tanto la formación de hueso de forma autócrina. FCI-I también aumenta el número de células multinucleadas osteoclasticas. <sup>4</sup>

## 5.6 Factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico (FCFa y FCFb)

Son proteínas de cadena sencilla que se originan a partir de precursores diferentes. Tienen un papel importante en los mecanismos de regeneración tisular. Estimulan la proliferación de la mayoría de las células implicadas en la reparación; células capilares endoteliales, células vasculares endoteliales, fibroblastos, queranocitos y además células especializadas como condrocitos y mioblastos. Se trata de un factor de crecimiento peptídico aislado originalmente de la glándula pituitaria que estimula la multiplicación celular en diferentes tejidos mesodérmicos. A nivel de hueso el FCF aumenta la producción de ADN e inhibe la síntesis de colágeno en células de cultivo óseo. El factor FCFb índice la migración celular. Los experimentos de cultivos celulares indican que gran variedad de las células sintetizan FCF, incluidos fibroblastos y osteoblastos. Además se han identificado cuatro tipos diferentes de receptores para FCF cuya especificidad e importancia fisiológica están aún sin determinar. <sup>6,13</sup>

---

## 5.7 Factor de crecimiento epidérmico (FCE)

La molécula precursora de este factor de crecimiento es una glucoproteína de membrana de gran tamaño que por proteólisis origina un fragmento de 53 aminoácidos, el factor de crecimiento epidérmico (FCE).

Su estructura es similar a la del factor de crecimiento transformado de tipo alfa su acción biológica es similar pero no idéntica. Ambos estimulan la mitosis de fibroblastos y queranocitos y aceleran el cierre de las heridas.

Proveniente principalmente de las glándulas submaxilares. Tienen una actividad de estimulación del crecimiento de varias células de origen ectodérmico, endodérmico y mesodérmico, incluyendo a los condrocitos.

A nivel hueso, este factor estimula la absorción ósea en cultivo de tejidos. Se sintetiza en diversos tejidos: riñones, glándula submandibular, glándula lacrimal, en saliva, lágrimas y orina.

Favorece la reparación de las heridas estimulando la migración y división de las células epiteliales y aumentando la síntesis de proteínas como la fibronéctina. Aunque el factor de crecimiento epidérmico (FCE) no aumenta la síntesis de ARN 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 quimiotaxia, éstos a su vez sintetizan colágeno produciéndose un aumento del colágeno total. <sup>4,14,15</sup>

# **CAPITULO 6**

# **TRATAMIENTO PERIODONTAL**

---

## TRATAMIENTO PERIODONTAL.

### 6.1 Tratamiento inicial

La cirugía periodontal comprende el tratamiento inicial, en el que se elimina la causa original de la enfermedad periodontal, y la cirugía definitiva, en la que se consigue un entorno que conduce a la salud y el mantenimiento a largo plazo.

#### 6.1.1 CPP

El control personal de placa consiste en concientizar al paciente de las condiciones en que se encuentra su cavidad oral. Esto es mediante la tinción de pastillas reveladoras las cuales auxilian en el cepillado dental, señalando las zonas donde el cepillo no a hecho la función de eliminar los restos de alimentos. Modificando así la técnica de cepillado que utiliza el paciente, con el fin de eliminar todo factor que pueda causar una enfermedad periodontal.

#### 6.1.2 Raspado y alisado radicular

Las técnicas para eliminar los factores etiogénicos de la enfermedad periodontal son varias, una de estas consiste en la eliminación de tártaro alojado en los dientes y raíces, por medio de instrumentos indicados para este tipo de tratamiento, como curetas y equipo ultrasónico con el fin de dejar una superficie totalmente lisa y pulida para brindar una nueva inserción entre la raíz del diente y los tejidos periodontales.

---

En una enfermedad periodontal avanzada, las técnicas quirúrgicas que eliminan o reducen la bolsa periodontal y mejoran la morfología del hueso alveolar, pueden ser resectivas o regenerativas, estas técnicas tienen diferentes objetivos e indicaciones.<sup>1,2,3</sup>

## 6.2 Técnicas resectivas

Aunque en periodoncia el curetaje es la eliminación intencionada de la pared blanda de la bolsa, estos procedimientos actúan también sobre la pared dura de la bolsa.

El objetivo del curetaje es facilitar la curación y la cicatrización periodontal eliminando los tejidos inflamados presentes en la enfermedad periodontal el cual puede no dar sintomatología hasta estadios de afectación severa.

Aunque las bolsas no profundas se pueden eliminar por tales técnicas, en la enfermedad periodontal avanzada, la recurrencia es frecuente.

### 6.2.1 Curetaje abierto

Si se plantea la necesidad de realizar curetajes por cuadrantes para solucionar la patología periodontal a través de la eliminación de las bolsas periodontales, se puede mantener un buen entorno durante la terapia; sin embargo, si después de la operación aún persisten las bolsas periodontales mayores de 4 mm, el mantenimiento es muy difícil y el resultado será desfavorable' además pueden surgir problemas estéticos debido a la pérdida de inserción o a la morfología ósea irregular aún después de que la infección

haya remitido. Tras la realización de una anestesia correcta se procede a curetear con unos instrumentos específicos (curetas) todos los dientes de cada cuadrante. La enfermedad periodontal está estrechamente relacionada con los factores anatómicos de los dientes afectados, incluyendo la superficie y posición dentaria. Además, los resultados del tratamiento dependen del cumplimiento de la higiene del paciente y a veces de la casualidad.<sup>17,18</sup>

### 6.3 Técnicas regenerativas

Para recuperar el tejido periodontal, las técnicas regenerativas son superiores a las técnicas resectivas. No obstante, no se pueden solucionar todos los problemas periodontales sólo a través de las técnicas regenerativas. Las técnicas regenerativas tardan más tiempo en conseguir resultados postoperatorios (aproximadamente un año) a diferencia de las resectivas (un par de meses). Con las técnicas regenerativas a menudo es necesaria una segunda cirugía para eliminar las bolsas periodontales y defectos óseos residuales.

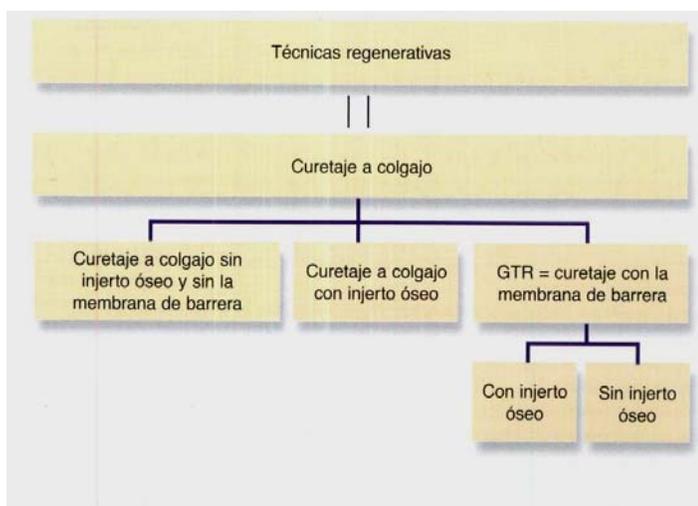


Fig 21 Esquema de técnicas regenerativas. <sup>18</sup>

### 6.3.1 Curetaje abierto con injerto óseo

El control adecuado de la inflamación subgingival es necesario para todas las técnicas regenerativa. Por lo tanto, el curetaje a colgajo es la base de todas las técnicas regenerativas periodontales. Se ha prestado mucha atención a los injertos óseos y regeneración tisular guiada ( GTR en inglés) , no obstante, simplemente transplantar el hueso autógeno a un área de defecto óseo o colocar una membrana de barrera sin efectuar el desbridamiento meticuloso no va a producir la regeneración, y incluso puede ser perjudicial, por consiguiente el curetaje a colgajo es la parte central de terapia de injerto óseo .

La cantidad de aposición ósea después del curetaje a colgajo en el área del defecto intraóseo está influenciada por 1) la condición anatómica del defecto óseo, 2) el grado de absorción de la cresta ósea, y 3) el grado de inflamación crónica. Sin embargo , el epitelio de unión larga permanece entre el tejido óseo regenerado por el curetaje a colgajo y la superficie radicular.

La nueva inserción no siempre es necesaria para la regeneración ósea.<sup>18</sup>

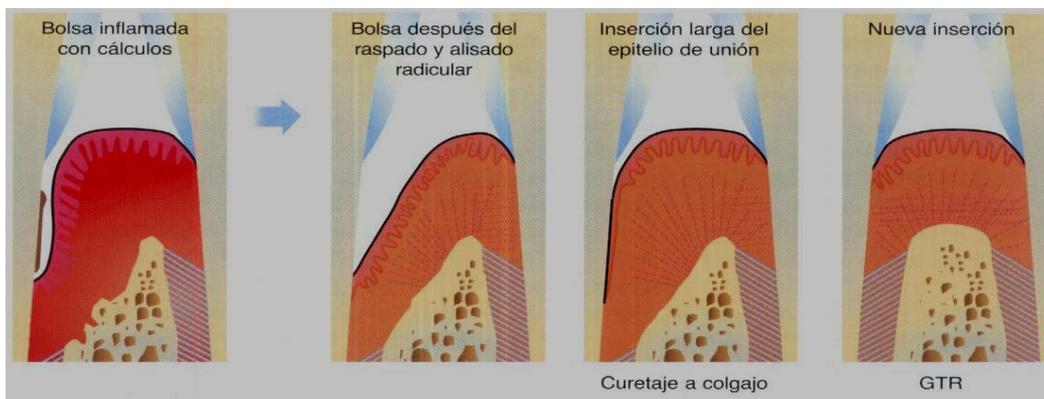


Fig.22 Cuadro en el cual se observa la eliminación de la bolsa periodontal mediante nueva inserción.<sup>18</sup>

### 6.3.2 Regeneración tisular guiada

Los injertos óseos están indicados para las técnicas regenerativas en la periodontitis avanzada o severa con las bolsas periodontales profundas en los dientes anteriores en que la estética es importante, así como en los dientes posteriores por funcionalidad. Varios materiales de injerto óseo se han usado con el fin de regenerar el hueso y ganar una nueva inserción en el área del defecto intraóseo, los materiales incluyen los autoinjertos, aloinjertos y sintéticos.

Actualmente los injertos óseos se usan principalmente para la creación de espacio con la colocación de la membrana de barrera, evitando que esta se colapse dentro del defecto, la cual se adapta estrechamente a la superficie ósea circundante.

El éxito del implante depende de establecer un entorno en el cual la remodelación ósea tiene lugar, consiguiéndose el íntimo contacto entre la superficie del lecho receptor y el huesoimplantar.<sup>17,18</sup>

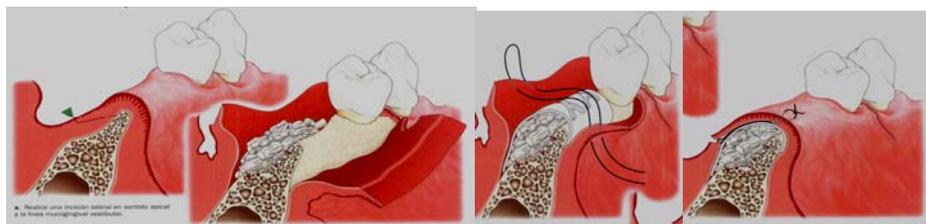


Fig.23 Imagen representativa de la colocación del injerto óseo.<sup>18</sup>

### 6.3.3 Plasma rico en factores de crecimiento

Los investigadores han identificado sustancias biológicamente activas, que promueven la reparación del tejido afectado. Estos agentes han sido denominados factores del crecimiento.

Dichos factores se obtienen extrayendo 20 ml de sangre del paciente usando tubos de 5 ml. conteniendo el 10% de citrato trisódico como anticoagulante.

Los tubos son centrifugados a 160 G durante 6 minutos a temperatura ambiente. La sangre es así separada en sus tres elementos básicos. La serie roja abajo, el plasma rico en factores de crecimiento, en el centro y el plasma pobre en factores de crecimiento arriba.

El plasma restante es recogido incluyendo 1-2 ml de células rojas de la parte superior y transferido a tubos Eppendorf, donde se añaden 50  $\mu$ L. de cloruro cálcico al 10% . Después de 15-20 minutos se adquiere la consistencia de gel y tiempo de aplicación es entre 5 y 10 minutos. <sup>14</sup>

De este modo se simplificó la técnica, acortando tiempos, necesitando menos cantidad de sangre del paciente .

Ventajas:

- Sin riesgos de transmisión de ningún tipo de enfermedad (plasma autólogo).
- Preparación de forma inmediata 15-20 minutos.
- Nulo efecto antigénico.

Indicado en:

- áreas post-extracción.
- regeneración alrededor de implantes.
- elevación de seno.
- defectos periodontales.
- siempre que se tenga que compactar un injerto óseo.
- siempre que se quiera utilizar fibrina autóloga. <sup>14</sup>

# **CAPITULO 7**

# **CASO CLÍNICO**

## CASO CLÍNICO

El caso que a continuación se muestra es de un paciente femenino que acude a la Clínica Periférica Oriente “Salomón Evelson Güterman” de la UNAM.

### DESCRIPCION DEL CASO CLÍNICO

#### FICHA DE IDENTIFICACION

NOMBRE DEL PACIENTE: Cadena Mercado Maria del Carmen.

Sexo: femenino

EDAD: 35 años

Ocupación: Hogar

Remitido: por su centro de salud, ya que no le pueden realizar el tratamiento que requiere.



Fig.24 Foto de la paciente.<sup>19</sup>

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Me sangran las encías, se me mueven los dientes, tengo dolor y me huele mucho la boca.

#### Antecedentes familiares y hereditarios

#### Antecedentes personales patológicos

- 
- Abuelo y abuela paternos: finados desconoce causa y edad.
  - Abuelo y abuela maternos: finados desconoce causa y edad.
  - Padre: 60 años aparentemente sano
  - Madre: 58 años aparentemente sana
  - Hijos (3) 25,17,15

### **Antecedentes personales no patológicos**

- Vivienda: hecha de materiales convencionales
- Cuenta con 4 habitaciones y la habitan 5 personas.
- Alimentación: inadecuada en cantidad y Calidad
- Peso y estatura 1.60 mts 63kg
- Higiene: baño diario con cambio de ropa diario
- Oral: 2 veces al día con pasta y cepillo

Sin técnica ni auxiliares.

### **HISTORIA MÉDICA**

Sin datos que interfieran con el tratamiento dental

### **HISTORIA DENTAL**

Cariados - 11 Perdidos- 6 Obturados –8

## **DIAGNOSTICO**

Periodontitis crónica supurativa severa generalizada.

## **ETIOLOGIA**

Placa dental bacteriana, sarro en los dientes anteriores superior e inferior.

## **PRONÓSTICO**

Reservado

## **PLAN DE TRATAMIENTO**

### **Fase I**

CPP, Eliminación de sarro, Pulido dental, Sondeo Periodontal

### **Fase II**

Curetaje cerrado en ambas arcadas.

Curetaje abierto con injerto óseo.

Realización de la técnica de Factores de Crecimiento.

### **Fase III**

Operatoria

Prótesis

Mantenimiento

---

## MATERIALES UTILIZADOS

- Solución anestésica xilocaina epinefrina 1:100000
- Sutura seda 3 ceros
- Solución Salina
- Gasas estériles
- Aguja corta
- Mango de bisturí #3
- Hoja e bisturí # 15
- Curetas
- Legra Prichard
- Pinzas Adson sin dientes
- Pinzas para sutura
- Cánula
- Sonda Periodontal
- Tijeras para cortar sutura
- Tijeras para encía
- Porta agujas
- Centrífuga
- Pipetas – Tubo de ensaye
- 3gms de hueso estéril
- Godete estéril
-

## Desarrollo de la Técnica Quirúrgica



Fig.25 Fotografía antes de realizar el tiramiento quirúrgico.<sup>19</sup>

## Obtención de Plasma Rico en Factores de Crecimiento

Se obtuvo sangre del paciente 10 cc aproximadamente, para posteriormente colocar una solución de sodio como anticoagulante y centrifugar a 5.600rpm por minutos, y así, obtener el plasma rico en factores de crecimiento



Fig.26-27 Toma de Sangre<sup>19</sup>



Fig. 28Tubo con citrato



Fig 29 Aplicación de sangre en tubo de ensayo<sup>19</sup>



Fig30 Centrifuga<sup>19</sup>



Fig 31Centrifugación<sup>19</sup>



Fig. 32 Fracciones del plasma<sup>19</sup>

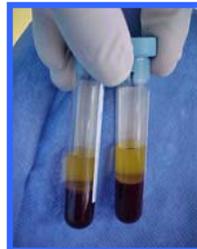


Fig. 33 Obtención del plasma<sup>19</sup>



Fig. 34 Extracción del plasma<sup>19</sup>

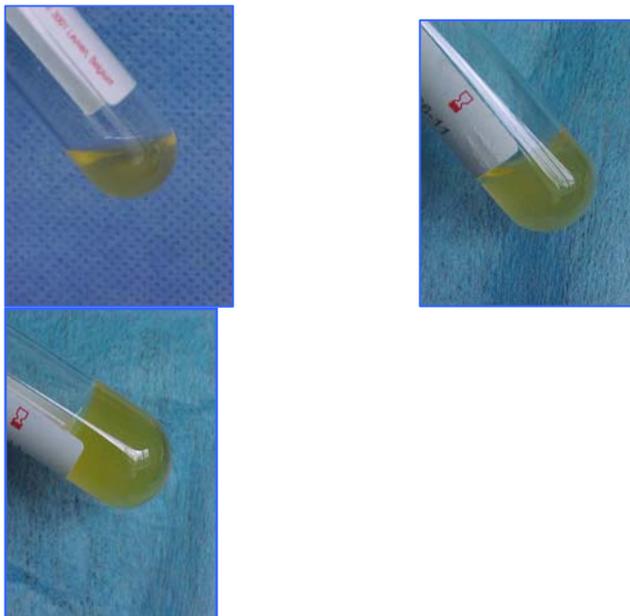


Fig.35 Plasma Rico en Factores de crecimiento <sup>19</sup>



Fig 36 Gelificación <sup>19</sup>

Se aplicó solución anestésica de xilocaina – epinefrina con técnica infiltrativa en la región anterior del maxilar superior de ambos lados tanto por vestibular como por palatino, evitando infiltrar en la zona de papilas ya que se inhibe la irrigación.

Posteriormente se realiza la incisión con preservación de papilas y liberatriz en la cara distal del primer premolar izquierdo hasta la cara distal del canino derecho en ambas arcadas. Se levantó un colgajo con la legra de espesor total (mucoperióstico).

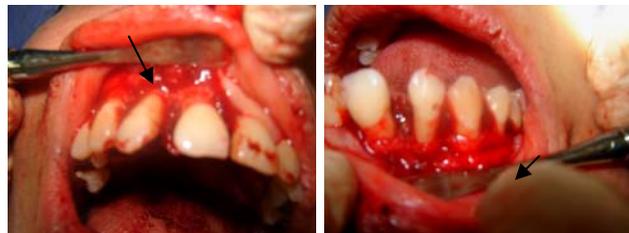


Fig. 27 Levantamiento del colgajo.<sup>19</sup>

El procedimiento quirúrgico a seguir consiste en limpiar perfectamente todo el proceso de los órganos dentarios involucrados mediante curetaje abierto, raspado y alisado, con el fin de retirar tejido de granulación localizado a nivel radicular; así como, restos de tártaro.



Fig. 28 Raspado y alisado de la zona quirúrgica.<sup>19</sup>

Después de “acondicionar “el lecho quirúrgico, se procede a la preparación de adosar el injerto; el cual tiene un aspecto grumoso y gelatinoso, en todas aquellas recesiones que lo requieran.



Fig.29 Colocación del coágulo combinado con injerto óseo en la recesión.<sup>19</sup>

Por último se reposiciona el colgajo y se sutura. Se indicó al paciente que realizara enjuagues de una solución antiséptica de clorhexidina al 0.1-0.2 % dos veces al día durante 30 segundos un periodo de 3 a 6 semanas siguientes a la intervención quirúrgica. Se prescribió antibiótico por un periodo de 7 días con Amoxicilina 500 MG



Fig 30 Retiro de suturas después de 2 semanas<sup>19</sup>

Posteriormente se cito al paciente para mantenimiento cada mes y después 3 meses y un año para ver la evolución de la formación ósea.

---

## CONCLUSIONES

El injerto óseo está indicado en recesiones en la cual los dientes involucrados no tienen el soporte necesario, produciéndose como consecuencia la movilidad y/ o la pérdida del órgano dentario.

La técnica realizada consistió en combinar los gramos necesarios de hueso inerte con plasma rico en factores de crecimiento, esta a su vez obtenida mediante la centrifugación de sangre extraída del propio paciente.

Se obtuvo buenos resultados mediante esta técnica, permitiendo preservar los órganos dentarios y lográndose la regeneración esperada en aproximadamente 8 a 12 meses después de la cirugía.

---

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1) Jan Lindhe “ Periodontología Clínica e Implantología Odontológica” 3<sup>a</sup> Ed. 2001. Editorial Médica Panamericana
- 2) Fermín A Carranza.”Periodontología Clínica” 8<sup>a</sup> Ed. editorial Mc Graw-Hill Interamericana.
- 3) Robert J Genco. “Periodoncia” Edic. Original. Editorial. Nueva Editorial Interamericana.
- 4) Anitua Eduardo. “Un nuevo enfoque en la regeneración ósea, Plasma Rico en Factores de Crecimiento”.Editorial Puesta al día publicaciones. 2000.
- 5) Andrea Vianchi “Prótesis Implantosoportada” bases biológicas-biomecánicas- aplicaciones clínicas. 1<sup>a</sup> Edic. 2001. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- 6) Ham, Cormack. D. “ Histología de Ham”. Novena Edición.Editorial Harla. Mex.1998.
- 7) Don W. Fawcett, M.D., Bloom.”Tratado de Histología”. Undécima edición. Editorial. Interamericana-Mc Graw- Hill 1992
- 8) Lynch E Samuel.”Tissue Enginerrering Applications in Maxillofacial Surgery and periodontics”.Quintessence Publishing. 1999.

---

9) Jowsey, Jennifer, D.P. "Metabolic Diseases of Bone". Vol 1 in the series. Saunders Monographs in Clinical Orthopedics. Edited by W.B. Saunders Company 1997

10) Carter-Bartlett Pablo Manuel ; Acosta Nieves" Metabolismo del Hueso Periodontal". Revista ADM. Vol XLIX. n° 5. sep- oct. 1992.

11) Anitua Eduardo. "Preliminary Results of Use in the Preparation of Future Sites for Implants". J. Of Oral and Maxillofacial Implants. Vol. 14. n° 4. 1999.

12) Anitua Eduardo" La utilización de los Factores de Crecimiento Plasmáticos en Cirugía Oral, Maxilofacial y Periodoncia". RCOE. vol. 6. n° 3 Junio 2001.

13) "Nueva técnica de regeneración ósea con una sustancia autóloga", Diario Médico. Eduardo Anitua-Gabriel Lopez. <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,87322,00.html>

14) PRGF System: técnica de obtención de plasma rico en factores de crecimiento. <http://www.gacetadental.com/marzo2001/productos/12.htm>

15) Factores de Crecimiento: factores muy importantes en la cicatrización ósea [http://www.curasan.de/espanol/productos/prp\\_factore.shtml](http://www.curasan.de/espanol/productos/prp_factore.shtml)

16) Robbins y Cotran “ Patología Estructural y Funcional” 7<sup>a</sup> Ed.2005.  
Editorial Sauna Elsevier

17) Carranza Fermin A. “Cirugía Periodontal Reconstructiva”.Clínica de  
Norteamérica. Editorial Iteramericana. Vol 3. 1991.

18) Naoshi Sato,DDS. “Cirugía Periodontal -Atlas Clínico”3<sup>a</sup>ed.2002.  
Editorial Quintessence

19) Fuente directa.