



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
“ZARAGOZA”**

**PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO
(P. R. G. F.)
UNA ALTERNATIVA PARA ACELERAR
LA REGENERACIÓN ÓSEA ALVEOLAR
EN ZONAS POST EXTRACCIÓN**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

MARÍA TERESA REBOLLO ISLAS

**DIRECTOR: C. D. MIGUEL ANGEL SANCHÚN ÁVILA
ASESOR: C. D. MARÍA CLEMENTINA SOTO SÁMANO**



MAYO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**Sólo existe un bien, la sabiduría,
y un mal, la ignorancia.**

*Los resultados extraordinarios sólo se presentan después de un
esfuerzo extraordinario.*

A mis más valiosos regalos ... Víctor y César

A mi madre †

A quien llevo en mi corazón por todo el amor, cuidado y desvelos que siempre me prodigo, y no tuvo la oportunidad de ver realizada su ilusión de verme titulada.

A mi padre

Por toda la fortaleza que me ha mostrado durante el transcurso de su vida a quien con su ejemplo de trabajo, esfuerzo y constancia ha sembrado en mi las ganas de triunfar a pesar de los obstáculos que da la vida; gracias por sentirme cobijada en cualquier momento; sin tu colaboración no viera sido posible esta investigación.

A mis hermanos

Quienes disfrutaban conmigo los momentos que compartimos como familia, que siempre han estado en momentos difíciles para darme su amor y apoyo, quienes en este largo camino han contribuido a la realización de este trabajo. Gracias por su apoyo y colaboración de todos ustedes. Gracias Dios por instalarme en esta familia

A mis amigos

A todos aquellos que colaboraron con sus palabras de aliento, y disponer de paciencia y tiempo para ayudarme;; en especial a ti que me brindaste los conocimientos de computación que me ayudaron a seguir adelante

Doctora. C. D. María Clementina Soto Sámano Agradezco especialmente y expreso mi aprecio por su compromiso, paciencia, disposición de tiempo dedicado dentro y fuera de la universidad en la realización de mi tesis

Doctor C. D. Miguel ángel Sanchún Ávila agradezco y aprecio especialmente su colaboración, por las atenciones y facilidades mostradas en la investigación

Agradezco de forma especial a los sinodales
Q. B. P. María Virginia González de la Fuente
C. D. María Clementina Soto Sámano
Mtra. Josefina Morales Vázquez
C. D. Olivia Zamira Islas Manssur
C. D. Miguel Ángel Sanchún Ávila

Por las observaciones, correcciones y aportaciones de su conocimiento
hechas a la presente tesis

De igual forma agradezco a Biotechnology Institute y en especial a
C. D. Ángel E. Pérez Gutiérrez por su capacitación y manejo
adecuado del equipo así como también a
José Suárez Ruiz agradezco el préstamo de su equipo para la
realización de la presente investigación

ÍNDICE

	CONTENIDO	PÁGINAS
	Dedicatorias y agradecimientos	
I.	Título	2
II.	Introducción	3
III.	Justificación	4
IV.	Planteamiento del problema	6
V.	Marco teórico	7
VI.	Hipótesis	51
VII.	Objetivos	52
VIII.	Diseño de investigación y métodos	53
IX.	Recursos	64
X.	Resultados	66
XI.	Discusión	74
XII.	Conclusiones	76
XIII.	Propuestas	78
XIV.	Glosario	79
XV.	Referencias bibliográficas	80
XVI.	Anexos	85

I. TÍTULO

**Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.G.F.) una alternativa
para acelerar la regeneración ósea alveolar en
zonas post extracción**

II. INTRODUCCIÓN

Las alternativas terapéuticas que buscan solucionar la pérdida ósea, después de procedimientos quirúrgicos odontológicos tradicionales, nos llevan al estudio y la comprensión de la biología en los procesos de cicatrización y el desarrollo de nuevas técnicas con injertos óseos.

En una lesión del hueso alveolar, incluida la extracción de un órgano dentario, el hueso puede reconstruirse por medio de procesos fisiológicos. En estos procesos pueden incorporarse injertos para favorecer o estimular el crecimiento óseo en dichas zonas; una alternativa es el plasma rico en factores de crecimiento, donde los factores de crecimiento son sustancias biológicamente activas que promueven la regeneración de los tejidos.

Diversos estudios llaman la atención de la capacidad regenerativa del plasma rico en factores de crecimiento, considerándolo material autólogo, biocompatible, atóxico, no inmunoreactivo, que viene siendo usado con éxito clínico en las áreas de cirugía bucal y maxilofacial.

Su estrategia se fundamenta en la modulación y aceleración de los procesos de cicatrización a través de los factores de crecimiento contenidos en las plaquetas, que son los iniciadores universales de casi todo el proceso de regeneración.

Por lo tanto es intención del presente cuasiexperimento, determinar los efectos producidos por estos injertos en los procesos de regeneración ósea, valorando los resultados sobre los tejidos óseos y blandos perialveolares; además de realizar la comparación con respecto a aquellos alvéolos dentarios que no recibieron este tratamiento.

III. JUSTIFICACIÓN

El plasma rico en factores de crecimiento representa un avance en las técnicas de injertos óseos, ofrece acceso a los factores de crecimiento con la técnica desarrollada por el Biotechnology Institute (B. T. I.). Estos factores de crecimiento son autólogos, no tóxicos y biocompatibles con el organismo, de esta forma esta técnica ofrece a los Cirujanos Dentistas la capacidad de poder modular los procesos regenerativos óseos, posibilitando una consolidación de hueso en menor tiempo y de mejor calidad, con repercusión en la adecuada rehabilitación protésica por la falta de soporte óseo suficiente.^{1, 2, 3, 4}

Esta técnica no sólo es utilizada en el campo odontológico, se han desarrollado gran número de aplicaciones clínicas en distintas áreas de la medicina, cirugía ortopédica, oftalmología y medicina estética. El Dr. Eduardo Anitua Aldecoa, es pionero en desarrollarla. Las investigaciones que se han realizado en las áreas de traumatología y reumatología han reportado resultados favorables, tal es el caso de la infiltración intra articular con este tipo de injerto en enfermedades articulares degenerativas; también en pacientes con artrosis de rodilla que han sido tratados por los cirujanos Mikel Sánchez y Eduardo Anitua, quienes señalan que con esta técnica han logrado una mejoría significativa en tan solo dos meses de tratamiento.⁵

En el área odontológica su aplicación de este tipo de injertos ha estado limitada debido al equipo que se requiere para su aplicación, sin embargo; el uso del plasma rico en factores de crecimiento es una técnica que ayuda a regenerar el tejido óseo y conectivo. Este injerto se obtiene a través de la centrifugación en una muestra sanguínea del mismo paciente, unos minutos antes de comenzar el procedimiento quirúrgico. Así mismo, empleando la fracción plasmática menos concentrada en plaquetas se logra una fibrina autóloga, que servirá como biomaterial ideal para el sellado del alveolo post extracción. Todo este proceso da como resultado la obtención de un gel rico en factores de crecimiento, que son los iniciadores de los procesos de cicatrización, que mas la adición de un injerto óseo, propicia las condiciones favorables para la aceleración en la regeneración ósea.⁶

Por tal motivo, se realiza esta investigación en dos grupos de pacientes con tratamientos de extracción dental, con el propósito de observar la acción de estos injertos en los procesos de regeneración ósea.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los procedimientos quirúrgicos en tejidos óseos mandibulares o maxilares, ya sean simples o complejos son sometidos a una remodelación, reparación y una reabsorción, normada por el estado sistémico del paciente y las condiciones locales del lecho quirúrgico.

De acuerdo a los estudios realizados se ha comprobado que el resultado final del tejido óseo alveolar después de una extracción convencional, va acompañado de reabsorción ósea, al llegar a determinado punto se habla de atrofia alveolar.

Es importante mencionar que cuando se realiza un procedimiento quirúrgico como es el caso de la extracción dental, generalmente no se planea en el tratamiento la conservación del hueso alveolar y en el futuro la pérdida ósea puede dificultar la rehabilitación protésica.

En este sentido en la regeneración ósea se puede incidir con la aplicación de injertos autólogos y heterólogos como es el caso del plasma rico en factores de crecimiento y el hueso bovino; éste tratamiento post extracción mejora la formación ósea. El plasma rico en factores de crecimiento al ser un injerto autólogo, no tóxico ni alergénico, biocompatible que al ser combinado por un injerto óseo mejoran y aceleran la regeneración ósea; con ello la rehabilitación protésica del paciente convencional o con implantes puede realizarse en menor tiempo.

En este aspecto los reportes de investigación que se han realizado generalmente provienen de otros países, en México son escasos, únicamente se encontró la aplicación de estos injertos después de la eliminación de un odontoma; en tratamientos post extracción no se localizó ningún estudio. Por lo tanto en este estudio nos planteamos la siguiente pregunta:

¿El plasma rico en factores de crecimiento y el hueso bovino son una alternativa para acelerar la regeneración ósea alveolar en zonas post extracción?

V. MARCO TEÓRICO

El plasma rico en factores de crecimiento, es un injerto autólogo derivado de la sangre que se extrae del propio paciente y mediante una centrifugación se separa la porción más rica que contiene siete factores dando como resultado un gel concentrado de plaquetas.

En este sentido es importante señalar que la estimulación de la regeneración de tejidos del organismo humano ha sido uno de los retos perseguidos y anhelados por los investigadores en el área de la salud, en un intento de mejorar y acelerar la curación de las heridas.

En este aspecto las primeras investigaciones que se realizaron fueron con el plasma rico en plaquetas, posteriormente se perfeccionó y simplificó esta técnica dando lugar al plasma rico en factores de crecimiento.⁷

El plasma rico en factores de crecimiento es una alternativa que hoy en día tenemos, que nos permite mejorar el proceso de cicatrización de los tejidos blandos y regeneración ósea.

A continuación se presenta la información teórica relevante relacionada con esta investigación.

V. 1 Antecedentes Históricos

Las investigaciones que sustentan la utilización del plasma rico en plaquetas, datan de la década de los ochentas, Matras y colaboradores describieron el adhesivo de fibrina como una sustancia con propiedades selladoras, hemostáticas, que promovía la reparación del tejido y cierre de la herida. En 1994 Tayapongsak agregó un gel adhesivo de fibrina autóloga al hueso esponjoso durante la reconstrucción de un defecto mandibular, identificando cambios radiográficos de consolidación más rápida comparado con el grupo control.⁸

En 1998 un grupo de científicos dirigidos por Marx RE., evaluaron, clínica e histológicamente, los resultados de 44 pacientes a quienes se les realizó reconstrucción mandibular con injertos óseos usando plasma rico en plaquetas; comparándolos con el grupo control, estos investigadores reportaron haber encontrado una maduración en menor tiempo de 2 a 3 meses en el grupo experimental, mientras que en el grupo control tardó la cicatrización de 4 a 6 meses.⁹ También en esta investigación los autores reportan tres factores de crecimiento responsables del proceso de cicatrización:

- Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas .
- Factor de Crecimiento Transformado B₁.
- Factor de Crecimiento Transformado B₂.

Cabe mencionar que en esta época la técnica para obtener del plasma rico en plaquetas era complicada, ya que el proceso implicaba un mayor tiempo e infraestructura , a continuación se describen los pasos que se realizaban con esta técnica:

- Se coloca un catéter venoso central, extrayendo de 400 a 450 ml. de sangre.
- Se agrega citrate phosphate dextrose (C. P. D.) como anticoagulante.
- Centrifugación a 5,600 revoluciones por minuto; así se obtienen los tres componentes sanguíneos: En donde la capa de eritrocitos queda abajo del tubo de ensayo, el plasma rico en plaquetas y plasma pobre en plaquetas arriba de este tubo. Con esta técnica se obtenía 200 ml. de plasma pobre en plaquetas, 70 ml. de plasma rico en plaquetas y 180 de hematíes.
- Una vez recolectado el plasma pobre en plaquetas, se disminuyen a 2,400 las revoluciones para la centrifugación, con esto se consigue una separación precisa del plasma rico en plaquetas y de la serie roja.
- El plasma pobre en plaquetas y la serie roja es reintroducido al paciente por el mismo catéter.
- Al plasma rico en plaquetas se le agrega una mezcla de 10 ml. de cloruro cálcico al 10 % con trombina bovina tópica de 10,000 unidades.

- Posteriormente al plasma rico en plaquetas se podía agregar también un material de relleno, como es el caso de la hidroxiapatita.
- El protocolo indica que para ser aplicado en la cavidad bucodental deberán de utilizarse jeringas individuales para cada fracción de este injerto.¹⁰

En el año de 1999, el Dr. Eduardo Anitua, consideró no viable esta práctica en la cirugía oral y maxilofacial, debido al excesivo volumen de sangre y a la utilización de trombina bovina que es causante de coagulopatías, además de que este tratamiento se tenía que llevar a cabo a nivel hospitalario. Sin embargo, por los resultados obtenidos en la celeridad de la regeneración ósea, en esa época era de interés científico.

Posteriormente el Dr. Eduardo Anitua innova la técnica mejorando las expectativas terapéuticas, ya que la hace más adaptable, accesible, desarrollada en menor tiempo y con accesibilidad para los pacientes, debido a que no requiere un medio hospitalario y algo muy importante el no utilizar trombina bovina.

Esta técnica del Dr. Eduardo Anitua, ha sido desarrollada por el laboratorio Biotechnology Institute, quienes han financiado todas las investigaciones. Este investigador es el precursor en utilizar el plasma rico en factores de crecimiento en el área odontológica; cabe señalar que actualmente este injerto se aplica también en traumatología y ortopedia, cirugía vascular y torácica, cirugía reconstructiva y estética.

Este tratamiento es sencillo y de fácil aplicación a nivel de consultorio, el plasma rico en factores de crecimiento se obtiene a partir de una pequeña cantidad de sangre aproximadamente entre 5 y 40 c.c. y requiere de pocos minutos para su obtención. Además por la consistencia que adquiere, permite su combinación con otros materiales de injerto sintético. La desventaja de este tratamiento es que requiere equipo especializado para llevarlo a cabo.

En odontología es utilizado en el área de implantología, tanto para lograr una oseointegración del hueso-implante y para una regeneración post extracción en menor tiempo. En las ramas de la cirugía maxilofacial y de periodoncia es empleado con frecuencia.

V. 2 Composición del plasma rico en factores de crecimiento

El plasma rico en factores de crecimiento está constituido por plasma, plaquetas, factores de crecimiento y fibrina, a continuación se describen:

1. Plasma

Es la matriz líquida en la que están suspendidas las células de la sangre, plaquetas, compuestos orgánicos y electrolitos. Las proteínas plasmáticas principales son la albúmina, las globulinas, el fibrinógeno y las proteínas del complemento. La albúmina conserva la presión osmótica de la sangre y es el principal componente, las gammaglobulinas son inmunoglobulinas o anticuerpos y el fibrinógeno que es necesario para el proceso de coagulación.

Cuando se coagula la sangre algunas de las principales proteínas del plasma se incorporan al mismo.^{11, 12}

2. Plaquetas

Se originan en la médula ósea por la fragmentación del citoplasma de células nucleadas llamadas megacariocitos, son liberadas continuamente al torrente sanguíneo y su ciclo vital es de 9 a 10 días, sus principales funciones son:

- Desempeñan un papel importante en la hemostasia, se adhieren a las regiones dañadas de los vasos sanguíneos, produciendo un trombo blanco que cubre las superficies dañadas y taponan las aberturas en las paredes vasculares.
- Producen una enzima llamada tromboplastina, importante en el mecanismo de la coagulación, ayuda a la transformación de protombina en trombina y ésta a su vez transforma fibrinógeno en fibrina.

- Mantiene el endotelio de los vasos sanguíneos por la liberación del factor de crecimiento derivado de las plaquetas que estimula los procesos de reparación tisular^{13, 14, 15}
- Contiene factores de crecimiento almacenados en los gránulos alfa que se liberan en las etapas iniciales de la cicatrización de una herida, facilitando el crecimiento al estimular la migración y proliferación celular.

La disminución o funcionamiento defectuoso de las plaquetas, puede originar un síndrome de sangrado.

3. Factores de crecimiento

Son mediadores biológicos naturales que ejercen varios efectos sobre los procesos de regeneración, tales como la migración o quimiotaxis, la proliferación, diferenciación y la síntesis de matriz extracelular.¹⁶

Enseguida se describen los aspectos más importantes de los factores de crecimiento :

3.1 Factor de crecimiento derivado de las plaquetas

Este factor es producido por los macrófagos, células endoteliales, monocitos, fibroblastos, se almacena dentro de los gránulos alfa de las plaquetas; sin embargo también se puede encontrar en la matriz ósea. Cuando existe una herida las plaquetas se agregan y se inicia la cascada de coagulación. Las células del tejido conectivo de dicha región responden a este factor de crecimiento iniciando un proceso de replicación.

Las acciones biológicas en las que está involucrado este factor son:

- Es un potente mitogénico y quimiotáctico para los fibroblastos y osteoblastos .

- Al presentarse una herida el factor se libera de forma inmediata.
- Aumenta el metabolismo celular favoreciendo la síntesis de colágena, induciendo la reparación y formación de hueso.^{17, 18, 19, 20, 21}

3.2 Factor de crecimiento transformador

La primera vez que se identificó se trataba de un factor que promovía la transformación de los fibroblastos en cultivo celular, la acción de este factor sobre estas células altera su fenotipo y las transformaba en células tumorales. Las investigaciones han señalado que resultó una mezcla de dos proteínas: factor de crecimiento transformador α y β ²

Matsuda et al demostró que el factor de crecimiento transformador alfa y el factor de crecimiento epidérmico en conjunto tienen acción biológica en el efecto angiogénico, además aumentan la proliferación y migración de las células epiteliales y liberan los iones de calcio del hueso. El factor de crecimiento transformador alfa es de 3 a 10 veces más potente que el factor de crecimiento epidérmico.²²

3.3 Factor de crecimiento epidérmico

Es sintetizado como un precursor de los 1217 aminoácidos de 8 secuencias homólogas al factor de crecimiento. Los fibroblastos del ligamento periodontal, los pre osteoblastos y pre condrocitos expresan un alto número de receptores para este factor. Las acciones en las que participa este factor son:

- Tiene efectos mitogénicos y quimiotácticos en fibroblastos y células epiteliales.
- Induce la migración celular de células epiteliales.

- Acelera el cierre de las heridas.
- Aumenta la síntesis de proteínas como la fibronectina.
- Atrae a los fibroblastos por quimiotaxis, los cuales a su vez sintetizan colágeno produciéndose un aumento de la colágena total.
- Es importante para la cicatrización de las mucosas.^{23,24}

3.4 Factor de crecimiento fibroblástico

Es una familia de polipéptidos que controla la proliferación, diferenciación y otras funciones celulares en las células derivadas del mesodermo y neuro ectodermo.

Aunque existen siete formas de este factor, se han descrito extensamente dos de ellas: El factor de crecimiento fibroblástico ácido α y básico β .

Las acciones biológicas en las que participa este factor son las siguientes:

- Participación en la angiogénesis .
- Estimula la mitosis y migración de las células endoteliales .
- Estimula la mitogénesis de fibroblastos, osteoblastos, condrocitos y células musculares.
^{25, 26}

3.5 Factor de crecimiento semejante a la insulina

Es una familia de proteínas séricas con una estructura en cadena simple , posee una semejanza del 50% con la insulina. De este factor existen 2 tipos: el factor de crecimiento semejante a la

insulina I y II. El tipo I es activo a nivel de crecimiento óseo y es sintetizado por los osteoblastos; por lo tanto regula la formación de hueso de forma autócrina y también aumenta el número de células multinucleadas osteoclasticas

Entre las acciones biológicas en las que está involucrado este factor, destacan las siguientes:

- Capacidad de estimular la síntesis de matriz ósea.
- Un efecto directo en diferenciación de los osteoblastos.
- Un aumento en la replicación de las células osteoprogenitoras.
- Estimula la actividad mitogénica y quimiotáctica de las células del ligamento periodontal.
- Es quimiotáctico para las células vasculares endoteliales, aumentando la neovascularización de las heridas.^{27, 28}

3.6 Factor de crecimiento vascular endotelial

Se aisló originalmente a partir de cultivos celulares de la hipófisis, es una proteína homodimérica cuya secuencia de aminoácidos tiene una similitud del 24 % con el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, por lo tanto tiene la capacidad de unión con diferentes receptores. Los efectos biológicos de este factor son las siguientes:

- Es un mitógeno potente y selectivo para las células endoteliales.
- Promueve angiogénesis en el desarrollo embriológico normal, en cicatrización de las heridas y en los estados de inflamación crónica.

- Provoca un incremento de permeabilidad vascular, esta actividad produce un aumento del depósito de proteínas plasmáticas (fibrinógeno) en matriz extracelular y suministra un estroma provisional para fibroblastos y células endoteliales en crecimiento.²⁹

3.7 Factor de crecimiento derivado del cemento radicular

En 1993, Nayaran y Yonemura aislaron una nueva especie de factor de crecimiento en el cemento radicular que no se asemeja en sus características a ninguno de los anteriores. En las características destacan que es mitogénico para los fibroblastos gingivales del ligamento periodontal y dérmico. Su efecto es potenciado por el factor de crecimiento epidermal. De este factor todavía no se identifica como se libera, ni el probable potencial del cemento para regular el metabolismo y recambio de los tejidos.³⁰

Meraw y colaboradores realizaron un experimento para examinar los efectos del factor de crecimiento del cemento en la reparación de defectos óseos peri-implantarios y favorece la formación ósea.

4. Fibrina

Es un material biológico que se produce como respuesta para mejorar los agentes hemostáticos y adhesivos quirúrgicos, en aquellos órganos en los que resulta muy difícil controlar el sangrado, tales como hígado, riñones y en los tejidos infectados o quemados. Algunas de las aplicaciones clínicas de la fibrina son:

- Sellado de anastomosis vasculares.
- Sellado en la superficie pulmonar.
- Hemostasia en grandes superficies de exudado en pacientes quemados.
- Reconstrucción de injertos de nervios.

- Hemostasia de tumores vasculares.
- Control de sangrado en los diferentes órganos.

En los procedimientos quirúrgicos en cirugía oral, un tapón de fibrina sirve como cierre ; por ejemplo en una extracción dental la fibrina protege al coágulo, para que no pueda ser aspirado o bien movilizado por el propio paciente.

También la fibrina se puede utilizar como una membrana biológica y su función será cubrir el injerto óseo.³¹

La utilización de la fibrina, debido a las grandes ventajas que presenta es el agente hemostático perfecto, sella en minutos, no es tóxico, se reabsorbe y además promueve el crecimiento, reparando el tejido donde se aplica^{32, 33} (Figura 1)

Figura 1

Fibrina obtenida de plasma pobre en plaquetas.



Rebollo Islas MT. 2008.

V.3. Fisiología de la reparación ósea

Antes de considerar los procesos de regeneración ósea es importante tener presente la histología del hueso, las células estructurales que están presentes y participan en la formación, reparación y remodelación ósea.

Histología del hueso

El tejido óseo se puede definir como una estructura histológica altamente especializada, que se encuentra en permanente estado de formación y remodelación gracias a esta característica es posible realizar diversos tratamientos para reconstruir defectos de este tejido que hayan sido causados por diversas circunstancias, ya sean patológicas o traumáticas.³⁴

Existen dos formas de huesos: el compacto y el esponjoso reticulado. Este último está constituido por el retículo tridimensional de espículas óseas ramificadas o de trabéculas que delimitan un sistema laberíntico de espacios intercomunicados, ocupados por la médula ósea.

El hueso compacto aparece como una masa sólida continua, en el cual sólo se ven espacios con la ayuda del microscopio, las dos formas de hueso se continúan con otra sin un límite nítido que las separe. Los huesos están recubiertos por el periostio, una capa de tejido conjuntivo especializado, dotado de potencia osteogénica y las cavidades del hueso esponjoso están revestidas por el endostio una fina capa celular que también posee capacidad osteogénica.³⁵

Matriz ósea

Es la sustancia intersticial del hueso, está formado por dos componentes principales, una matriz orgánica que representa el 35% de la misma, y las sales inorgánicas que comprenden el 65 % de su peso. La matriz orgánica está compuesta por fibras de colágena que constituye el 90 % de la porción orgánica de la matriz ósea, es colágena predominante de tipo 1, incluidas en sustancia fundamental rica en proteoglicanos. La matriz inorgánica está formada de depósitos sub-

microscópicos de un tipo de fosfato cálcico, muy parecido pero no idéntico al mineral de hidroxiapatita. El mineral de hueso se deposita probablemente al principio en forma de fosfato cálcico amorfo y más tarde se reordena para formar hidroxiapatita cristalina, están situados sobre y dentro de la sustancia de las fibras colágenas en la matriz.

La dureza del hueso depende de sus componentes inorgánicos, mientras su gran resistencia y su elasticidad dependen de su matriz orgánica y particularmente de la colágena.

El hueso compacto está formado fundamentalmente por sustancia intersticial mineralizada, la matriz ósea, depositada en capas o laminillas, espaciadas de una manera regular por la sustancia intersticial del hueso entre cavidades reticulares, llamadas lagunas, cada una de las cuales está ocupada por una célula de hueso, el osteocito. Desde cada laguna irradian en todas direcciones los canalículos, extraordinariamente delgados y ramificados que penetran en la sustancia intersticial de las laminillas y se anastomosan con los canalículos de las lagunas vecinas, éstos son esenciales para la nutrición de las células óseas.

Las laminillas de hueso compacto se disponen en tres formas diferentes:

- 1) La gran mayoría están dispuestas concéntricamente en torno a un canal vascular del interior del hueso, para formar unas unidades estructurales cilíndricas llamadas sistemas haversianos u osteonas.
- 2) Entre los sistemas haversianos hay fragmentos angulosos de hueso laminar que tienen forma y tamaño irregular conocidos como sistemas intersticiales. Los límites entre los sistemas haversianos y los intersticiales están nítidamente marcados por unas líneas refrigerantes llamadas líneas de cemento.
- 3) En la superficie externa del hueso cortical, inmediatamente por debajo del periostio y sobre su superficie interna, por debajo del endostio, hay varias laminillas que se extienden de modo interrumpido en torno a la mayor parte de la circunferencia del tallo, son las laminillas circunferenciales externas e internas.

En el hueso compacto, en razón de su orientación con la estructura laminar del hueso vecino, se distinguen dos categorías de canales vasculares: Los longitudinales o haversianos, que ocupan el centro de los sistemas haversianos y contienen uno o dos vasos sanguíneos rodeados de una vaina de tejido conjuntivo laxo. Los vasos son en su mayor parte capilares y vénulas post-capilares, pero en ocasiones también pueden encontrarse arteriolas. La otra categoría se denomina canales de Volkman, en ellos los vasos sanguíneos van a comunicar desde el endostio y en menor medida desde el periostio, con los sistemas haversianos a través de los canales de Volkman, sus vasos sanguíneos a menudo son más grandes que las osteonas.

El hueso esponjoso está compuesto por laminillas, pero sus trabéculas son relativamente delgadas, no contienen vasos sanguíneos en su interior, por esto no poseen sistemas haversianos, sino que son simplemente un mosaico de piezas angulares de hueso laminar.

Las células óseas se nutren por difusión a partir de la superficie endóstica a través de los diminutos canículos que interconectan las lagunas que llegan hasta la superficie.

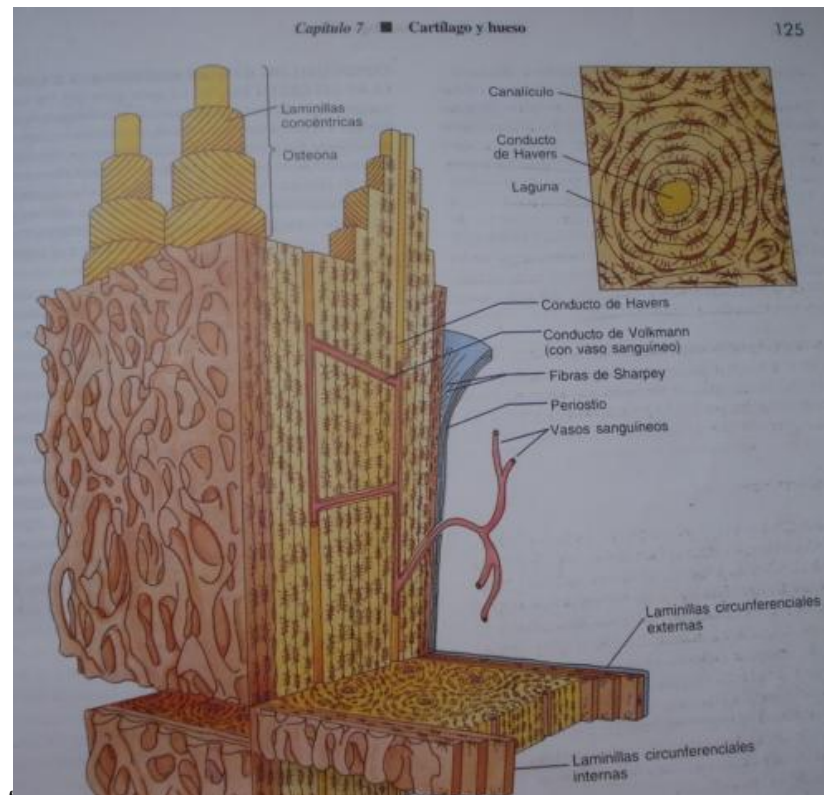
La capa externa del periostio es un tejido conjuntivo denso y relativamente acelular que contiene vasos sanguíneos, algunas ramas de estos vasos atraviesan la capa profunda y entran en los canales de Volkman, a través de los cuales se comunican con los vasos de los canales haversianos, estos numerosos vasos pequeños que desde el periostio entran a los canales de Volkman contribuyen a mantener la fijación del periostio al hueso subyacente.

Por otra parte, unos haces gruesos de fibras colágenas de la capa externa del periostio tuercen el trayecto y penetran en las laminillas circunferenciales externas o en los sistemas intersticiales del hueso. A éstas se les llama fibras de Sharpley, sirven para anclar firmemente el periostio al hueso subyacente.

El endostio es una capa de células planas que reviste las paredes de las cavidades del hueso que alojan la médula ósea, se parece al periostio por su capacidad osteogénica, pero es mucho más

delgado, ordinariamente es una capa única de células sin fibras conjuntivas asociadas. Todas las cavidades del hueso esponjoso están revestidas por el endostio (Figura 2).

Figura 2
Estructura ósea



Leslie P. Gartner. James L. Hiatt. Histología Texto y Atlas 1997

En el tejido óseo se distinguen cuatro elementos estructurales óseos que son los siguientes:

Células osteoprogenitoras

El hueso se origina a partir de células mesenquimales embrionarias que presentan una muy amplia capacidad de diferenciación y que pueden originar fibroblastos, células adiposas, células musculares, etc., a través de sus mecanismos de diferenciación hacia células formadoras de hueso, se origina una población de células de potencial más limitado que pueden proliferar y

diferenciarse únicamente hacia condroblastos u osteoclastos. Es tas células osteoprogenitoras persisten hasta la vida posnatal y se encuentran en casi todas las superficies libres de los huesos ; en el endostio, en la capa interna del periostio y en las trabéculas del cartílago o calcificado situado en la metafísis de los huesos en fase de crecimiento. Las células osteoprogenitoras son más activas durante la fase de crecimiento de los huesos, aunque también se reactivan durante la vida adulta en las situaciones en las que inicia la reparación de las fracturas óseas y otras formas de lesión del hueso.

Osteoblastos

Son células osteoformadoras de los huesos maduros y en fase de desarrollo, durante el depósito activo de matriz, se disponen como una capa epiteloide de células cuboideas o columnares en la superficie de hueso. Los osteoblastos presentan una fuerte reacción histoquímica para la fosfatasa ácida, además de secretar componentes de la matriz como colágena de tipo 1, proteoglicanos, osteocalcina, osteonectina y osteopontina. Los osteoblastos también pueden producir factores de crecimiento que dan lugar a importantes efectos autócrinos y paracrinos sobre el crecimiento óseo, muestran asimismo receptores en la superficie celular para diversas hormonas, vitaminas y citocinas, productos que influyen en su actividad.

El hueso contiene normalmente una capa fina de matriz no mineralizada que se denomina osteoide, se supone que los osteoblastos participan en la reabsorción ósea mediante la secreción de enzimas que eliminan esta capa superficial de osteoide, exponiendo de esta forma la matriz mineralizada para su ataque por parte de los osteoclastos .

Osteocitos

Las células principales del hueso completamente formado son los osteocitos, que residen en las lagunas situadas en el interior de la sustancia intersticial c alcificada, su cuerpo celular se adapta a la forma lenticular de la cavidad que ocupa, pero emite numerosas prolongaciones delgadas que

se extienden por los canalículos de la matriz vecina, las expansiones de los osteocitos vecinos se ponen en contacto por sus extremos.³⁵

Osteoclastos

El hueso sufre durante toda la vida un proceso interno de remodelación y renovación a través del cual se elimina la matriz ósea en múltiples puntos y es sustituida por el hueso neo-formado, en este proceso las células que llevan a cabo la reabsorción ósea son los osteoclastos. Estas células ocupan unas concavidades denominadas lagunas de Howship, que se deben a la acción erosiva del osteoclasto sobre el hueso subyacente. Los osteoclastos deben ser considerados como células secretoras que liberan hidrolasas y bombean iones hidrógeno hacia el compartimiento sub-osteoclástico con objeto de eliminar las sales de calcio y de degradar la colágena y otros componentes orgánicos de la matriz ósea.

Los osteoclastos presentan un ciclo vital largo, aunque permanecen de forma continua, su actividad está controlada por hormonas y citocinas, presentan receptores para calcitonina, una hormona que inhibe la reabsorción ósea. No presentan receptores para la hormona paratiroidea, cuya acción es el incremento de la reabsorción ósea, su activación por esta hormona es de tipo indirecto y está mediada por un factor estimulante de los osteoclastos producidos por los osteoblastos.

El hueso se desarrolla mediante sustitución de un tejido conjuntivo preexistente, en el embrión se observan dos modos diferentes de osteogénesis:

1) *La osificación intramembranosa*

En este modo de osificación el mesénquima embrionario se condensa en primer lugar en una capa muy vascularizada de tejido conjuntivo primitivo, sus células estrelladas están en contacto mutuo mediante largas prolongaciones celulares, y los espacios intercelulares están ocupados por una sustancia fundamental que contiene fibras colágenas orientadas al azar.

Enseguida algunas de las células mesenquimatosas se agrupan y se diferencian a células osteogénicas, que depositan matriz ósea a su alrededor, este proceso da lugar a finas trabéculas de matriz ósea, que tienden a formarse en puntos equidistantes de los vasos sanguíneos y vecinos, los vasos forman unas redes denominadas trabéculas de la esponja primaria, también tienen un patrón ramificado y anastomosado. Otras células del mesénquima aumentan de tamaño y se diferencian a osteoblastos que se reúnen de las trabéculas primitivas. La secreción continua de matriz hace que las trabéculas se vuelvan más largas y más gruesas, a medida que los osteoblastos van quedando encerrados en las lagunas de la matriz de los osteocitos, son sustituidos en la superficie de las trabéculas por nuevos osteoblastos originados a partir de células osteoprogenitoras del tejido conjuntivo peri-vascular.

La zona de tejido conjuntivo primitivo en donde se producen estos fenómenos recibe el nombre de centro primario de osificación. En las regiones de la esponja primitiva destinadas a convertirse en hueso compacto, se produce un engrosamiento progresivo de las trabéculas a expensas de los espacios peri-vasculares que quedan muy reducidos. En aquellos lugares donde persistirá el hueso esponjoso en la vida post-natal, el engrosamiento de las trabéculas no llega tan lejos y el tejido conjuntivo situado entre ellas se transforma gradualmente en médula ósea. En los huesos planos que se desarrollan por osificación intramembranosa, las fibras de colágena tienen una orientación al azar. Posteriormente en la vida post-natal, el hueso primitivo es sustituido por hueso laminar, en que las fibras de colágena de las sucesivas laminillas de Havers tienen una orientación precisa.

La parte de tejido conjuntivo primitivo que no sufre osificación se condensa para formar el periostio y endostio.

2) La osificación endocondral

Los huesos largos como el húmero o el fémur, se desarrollan en el embrión a partir de cartílagos que tienen una forma muy similar y que se conocen normalmente como modelos cartilagosos. La señal primera de la formación de un centro de osificación endocondral es **un aumento del tamaño** de los condrocitos en la porción media del modelo cartilagoso, a medida que se

ensanchan sus lagunas, se va reduciendo gradualmente la matriz cartilaginosa interpuesta hasta convertirse en espículas de forma irregular.

Los condrocitos hipertrofiados mueren y se forman pequeños depósitos de cristales de fosfato de calcio en el interior de las trabéculas residuales de matriz cartilaginosa, mientras suceden estos cambios en el interior del cartílago, las células osteoprogenitoras del pericondrio se activan y depositan un fino collar perióstico de hueso alrededor de la parte media de la diáfisis del modelo cartilaginoso.

Al mismo tiempo los capilares acompañados de células osteoprogenitoras invaden las cavidades creadas por la degeneración de los condrocitos hipertrofiados. Los vasos se ramifican y crecen hacia cada extremo del centro de osificación, formando asas capilares que se extienden hasta los extremos ciegos de las cavidades creadas en el cartílago calcificado. Las células osteoprogenitoras que acompañan a los vasos sanguíneos infiltrantes se diferencian en osteoblastos, que se agrupan sobre la superficie de las espículas del cartílago calcificado y comienzan a depositar matriz ósea sobre las mismas. Las trabéculas resultantes tienen un aspecto moteado, debido a la diferente afinidad tintorial del núcleo cartilaginoso y del recubrimiento óseo. Este estadio de desarrollo se alcanza en el tercer mes de vida fetal.

Los huesos largos en desarrollo tienen unos extremos ensanchados, la epífisis de cartílago hialino y un tallo conocido como diáfisis, constituido por una región de osificación endocondral, con forma de reloj de arena, rodeada por un collar de hueso de origen perióstico. El término centro primario de osificación abarca todos los fenómenos descritos y pretende distinguir el centro diafisiario de osificación que se desarrolla en primer lugar, de los centros secundarios de osificación³⁶, que se desarrollan mucho más tarde en la epífisis.

V.4. Reparación y regeneración

La respuesta a una agresión en un tejido es determinada por una serie de eventos que de manera progresiva, se activan para restablecer las condiciones de integridad que haya tenido el tejido antes de ser afectado. El hecho de desconocer estos mecanismos puede traer como consecuencia procesos de cicatrización y regeneración defectuosos.

Cicatrización se define como el proceso mediante el cual se repara la piel y los tejidos blandos después de una herida y se divide en tres etapas.

A. **Etapa de inflamación.** Inicia inmediatamente que el tejido es lesionado dura de tres a cinco días, en esta etapa se pueden distinguir dos fases:

- **Vascular.** Inicia con una vasoconstricción para disminuir que haya pérdida de sangre y promover que exista coagulación en el área lesionada, pocos minutos después la histamina y las prostaglandinas E_1 y E_2 causan vasodilatación y aumentan la permeabilidad, al crear aberturas en las células endoteliales, lo cual permite el escape del plasma y leucocitos que migran hacia los espacios intersticiales, facilitando que exista dilución de los contaminantes y generando una colección de los fluidos. Los signos de calor y eritema son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas.

- **Celular.** Es iniciada por la activación del sistema del complemento, por el grupo de enzimas C_3 y C_5 , los neutrófilos y los linfocitos B y T. Los neutrófilos se multiplican en el lado de la lesión, a este proceso se le conoce también como marginación, posteriormente migran a través de las paredes endoteliales y finalmente se presenta fagocitosis y lisis.

B. Etapa fibroblástica. Los fibroblastos inician el depósito de grandes cantidades de fibrina forman una red que permite a los nuevos capilares atravesar la herida de un borde a otro, en el tercer o cuarto día, los fibroblastos depositan el tropocolágeno de una manera poco organizada y en exceso, durante esta fase que dura de 2 a 3 semanas, la lesión no es capaz de resistir fuerzas de tensión; si la herida es sometida a alguna tensión al comienzo de la fase fibroblástica, se tiende a maltratar la línea de la lesión. No obstante si es sometida a una tensión cerca del final de la etapa fibroblástica ocurre una unión entre la vieja colágena y la nueva que se forma a nivel de la lesión. Clínicamente al final de este período se presenta dura la herida, debido al excesivo acumuló de colágena y eritematosa por el alto grado de vascularización.

C. Etapa de remodelación. Durante esta etapa las fibras de colágena que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y reemplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida. La herida aumenta lentamente su resistencia de el tejido tenía previo a la lesión alcanzando su fuerza en un 80% y 85%. Algunas fibras de colágena son removidas para dar suavidad a la cicatriz, es aquí cuando el metabolismo de la herida, su vascularidad y el enrojecimiento de la lesión se reducen.

En este aspecto cabe mencionar que cerca de que termine la etapa fibroblástica y al inicio de la etapa de remodelación, la herida sufre una contracción importante en la reparación, ya que durante este proceso, los bordes migran hacia el centro y si éstos no fueron colocados adecuadamente, la contracción que sufre la lesión disminuye su tamaño beneficiando al tejido.³⁷

En el área odontológica se utilizan los términos cicatrización de primera y segunda intención para describir dos procesos básicos :

- **La cicatrización de primera intención.** En ésta los márgenes de la herida están en contacto, son colocados en la posición anatómica exacta en que se

encontraban antes de la lesión. La herida se repara con una mínima formación de cicatriz. Este proceso de cicatrización requiere de una menor epitelización, depósito de colágena, contracción y remodelación; por lo tanto, la cicatrización ocurre mucho más rápido con un bajo riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención, como ejemplo podemos mencionar reducción adecuada de fracturas de hueso, reposición de laceraciones, colgajos y re-anastomosis anatómica de los nervios.

- ***La cicatrización por segunda intención***. Ésta ocurre cuando los bordes de la herida no han sido afrontados o bien cuando se ha producido después de la sutura una dehiscencia de la misma, dejando que se produzca un cierre espontáneo, aparece en este caso un tejido de granulación que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular. En este proceso la epitelización se efectúa de una manera más lenta a través de dos vías: a) Centrípeda en donde los bordes de la herida migran hacia el centro partiendo de los islotes epiteliales, b) Centrífuga, éstos van de los islotes y migran hacia la periferia.

En contraste, la cicatrización significa que existe pérdida de tejido, por lo que hay una brecha entre los bordes de la herida, esta cicatrización se da en tejidos pocos flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar, en este caso se requiere de la migración de gran cantidad de epitelio, deposición de colágena, contracción y remodelación, su evolución es muy lenta y genera una cicatriz de mayor tamaño que en el caso de la cicatrización de primera intención existiendo un mayor riesgo de infección de la herida; ejemplos de este tipo de cicatrización son la del alvéolo dentario posterior a una extracción, fracturas pobremente reducidas y lesiones muy aparatosas con pérdida de tejido.³⁸

También existen factores que pueden intervenir en el proceso normal de la cicatrización, retrasándola o impidiéndola, se clasifican en dos categorías:

1. Factores locales

a) Cuerpos extraños. Es cualquier entidad que el organismo detecte como extraño y el sistema inmunológico del huésped lo vea como ajeno, tal es el caso de las bacterias y el hilo de sutura. Los cuerpos extraños pueden interferir en la respuesta de defensa del huésped, permitiendo la infección, así como actuando como antígenos generando respuestas inmunológicas que provocan una prolongada inflamación.

b) Tejido necrótico. Sirve de barrera e interfiere en la acción reparativa de las células, la inflamación aumenta debido a que los leucocitos deben eliminar los restos de tejido mediante fagocitosis y lisis. El tejido necrótico puede contener sangre que se acumula en la herida y es fuente de nutrientes para el crecimiento de bacterias.

c) Isquemia. Promueve la necrosis del tejido, ya que reduce el aporte sanguíneo y los nutrientes necesarios para la reparación de las heridas, así como reduce la migración de los anticuerpos, leucocitos, antibióticos, incrementando la posibilidad de una infección. Entre las posibles causas de isquemia podemos citar, diseño incorrecto del colgajo, presión interna o externa sobre la herida, ubicación incorrecta de las suturas, anemia.

d) Tensión. Es un factor que impide su cicatrización si se pone la sutura con una excesiva tensión, estrangula los tejidos, produciendo isquemia y muerte del tejido.

2. Factores generales

a) Déficit proteico y vitamínico. Pueden obstaculizar la síntesis de colágena y de fibroblastos.

b) Radiación terapéutica. Existe alteración del riego sanguíneo de los maxilares y reducción del potencial óseo para la reparación.

c) **El envejecimiento.** Con el incremento de la edad la respuesta del organismo se reduce, producto de alteraciones en la actividad celular y capacidad regeneradora.

d) **Trastornos metabólicos.** Entre ellas la diabetes e hipercalcemia se relacionan con la cicatrización tisular deficiente y con una disminución en su respuesta a la infección.³⁹

e) **Trastornos medicamentosos.** Generalmente hormonales e inmunosupresores

Por otro lado, es importante destacar que cuando un tejido del cuerpo humano sufre un daño estructural, pueden ocurrir dos fenómenos:

1. **Reparación:** Cuando el tejido cicatriza sin que éste conserve su arquitectura original, las propiedades, ni la función del tejido.
2. **Regeneración:** Es un nuevo tejido que posee todas las propiedades indistinguibles del tejido original, es decir, se produce el *restitutio ad integrum*.

La regeneración es el objetivo terapéutico de los especialistas en salud oral una vez que se produce daño tisular, las estrategias de que disponemos para conseguir regeneración tisular se basan en el uso de biomateriales artificiales o naturales y proteínas morfogenéticas, además de los factores de crecimiento que aporten las señales estimuladoras que desencadenen los acontecimientos necesarios para la regeneración ósea.

Estas sustancias biológicas pueden actuar por tres mecanismos diferentes que intervienen en la regeneración ósea.⁴⁰

a) **Osteogénesis:** Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo, los osteoblastos vivos son trasladados desde otras zonas del organismo hacia el lugar donde se necesitan. Este mecanismo es el que se produce en los injertos de hueso autólogo, en donde se

establece una actividad de remodelado que simultáneamente lleva a la reabsorción del material injertado y el reemplazo por hueso neo-formado, para llegar a conseguir la total incorporación de injerto.

En la actualidad, el hueso autógeno es el único material osteogénico disponible. Las zonas donantes más utilizadas son los injertos óseos de cresta iliaca, tuberosidad del maxilar, la rama ascendente o sínfisis mentoniana.⁴¹

b) Osteoinducción: El proceso de formación de hueso en tejidos donde originalmente no existe. Dentro de los materiales osteoinductivos tenemos hueso autólogo, fibrina autóloga como es el caso del plasma rico en factores de crecimiento; éstos favorecen la liberación de proteínas osteoinductivas que dan lugar a la diferenciación celular.

Los materiales osteoinductivos más utilizados en implantología son los aloinjertos óseos, que son tejidos procedentes de un individuo de la misma especie que el receptor, pero de diferente genotipo. Estos materiales eliminan la necesidad de obtener la donación del mismo paciente y se tiene la ventaja de su disponibilidad, ya que permite utilizarlos en grandes cantidades, se obtienen a partir de cadáveres, se procesan y almacenan en diferentes formas y tamaños.

Dentro de los materiales osteoinductivos, se encuentran:

- Hueso autólogo.
- Plasma rico en factores de crecimiento.
- Proteínas morfogenéticas

c) Osteoconducción: Consiste en la creación de un andamiaje o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. El proceso de regeneración ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped, se crea una estructura para que pueda formar

hueso por sustitución progresiva. Los materiales osteoconductivos son biocompatibles y los más utilizados en implantología son:

- Hueso autólogo
- Fibrina autóloga
- Hidroxiapatita reabsorbible
- Sulfato de calcio (Bone – Mousse tipo I)
- Fosfato tricálcico (Bone – Mousse, tipo II)
- Fibrina liofilizada (Tisucol).
- Hueso desmineralizado
- Cristales cerámicos bio-activos.⁴²
- Hueso bovino.

V.5. Injertos óseos y su clasificación.

El injerto óseo también llamado trasplante de tejido óseo Raspall en el año de 1997 lo define como la transferencia quirúrgica de un segmento de hueso sano de un lecho donador a un lecho receptor, con el propósito de restituir la pérdida o ausencia de un segmento de este tejido. El tejido óseo es uno de los tejidos mas frecuentemente transplantados en el organismo para la reparación de defectos óseos, causados por anomalías de desarrollo, traumatismos y secuelas oncológicas e infecciosas entre otras.

Los materiales utilizados en odontología para injertos óseos se dividen de acuerdo con el sustrato que se utiliza y el mecanismo de formación ósea que realice, existen diferentes presentaciones en el mercado, los cuales se pueden clasificar en:

1. **Bloques:** Sirven para rellenar defectos óseos y pueden dividirse en:
 - **Corticales.** Compuestos por hueso cortical, son difíciles de manipular y tienden a reabsorberse con el tiempo.

- **Esponjosos.** Compuestos de hueso esponjoso, tienden a reabsorberse con el tiempo
 - **Cortico-esponjosos.** Compuestos por una cortical en la que existe hueso esponjoso, tiene las cualidades de los dos anteriores.
2. **Particulados:** El hueso está dividido en partículas y sirve para rellenar defectos óseos, puede ser utilizado en injertos óseos onlay. Cuando está contenido por una lámina de titanio o por una membrana de regeneración tisular guiada, tiene la ventaja de una rápida vascularización y la facilidad de adaptación al lugar receptor. Están compuestos por una porción cortical con otra esponjosa, para suministrar osteoblastos, dando lugar a la osteogénesis y matriz inorgánica llevándose a cabo la osteoinducción y osteoconducción.

Los injertos también se pueden clasificar de acuerdo a su origen:

1. Autógenos o autólogos. Son los injertos retirados de áreas donantes del mismo paciente; y tienen como características: Permitir los trasplantes de células vivas, no existe rechazo, evitan la transmisión de enfermedades infecciosas.

2. Isógenos o isoinjertos. Son los injertos entre individuos de la misma especie y con la misma carga genética, tienen las mismas características que los injertos autógenos.

3. Homógenos o aloinjertos. Son los injertos entre individuos de la misma especie, normalmente retirados de donantes por los bancos de tejidos, pueden ser de dos tipos:

- a) Fresco congelado.
- b) Liofilizado o liofilizado desmineralizado.

4. Heterógeno o Xenógeno Son los injertos entre individuos de diferentes especies. Dentro de este tipo de injertos actualmente el hueso bovino se utiliza y tiene las siguientes características:

- a) Permite sólo el trasplante de matriz inorgánica, por lo tanto el lugar receptor no recibe células vivas, el proceso de neoformación ósea es por osteoconducción.
- b) No necesita de un área donante para su utilización.
- c) Existen diversas presentaciones, son particulados y granulados en diversos tamaños.
- d) Disponibilidad ilimitada.
- e) Conservan la colágena tipo I, para mejorar la reparación ósea en el proceso de esterilización por medios de peroxidación, calcinación o desproteización.⁴³

V.6. Plasma rico en factores de crecimiento en zonas pos extracción.

Existe la posibilidad de incidir en los mecanismos biológicos de reparación y regeneración favoreciendo y acelerando el proceso de cicatrización en procedimientos quirúrgicos.

El Dr. Eduardo Anitua aplica este tipo de tratamiento en zonas post extracción y utiliza una fracción plasmática autóloga rica en factores de crecimiento para acelerar la regeneración de tejidos óseos y blandos adyacentes, teniendo buenos resultados clínicos.

Por lo anterior, a continuación se describirán los procesos biológicos de la cicatrización en zonas post extracción, tanto con la aplicación de los injertos como por si sola.

1) Cicatrización de los alvéolos dentarios posterior a una extracción dental sin la aplicación de un injerto.

La extracción dental reúne una serie de eventos que la convierten en una herida única , se considera una fractura abierta, existe ruptura del recubrimiento superficial que deja expuesto al hueso y lo hace susceptible al desarrollo de un proceso infeccioso, debido a que la cavidad bucodental es séptica y aunque en forma saprófita conviven una serie de microorganismos que pueden romper su equilibrio biológico ante este procedimiento quirúrgico.

Después de realizar una extracción dental se iniciará el proceso de cicatrización, en este caso al no quedar los tejidos afrontados, este proceso ocurre por segunda intención y debe pasar un tiempo para que la herida cicatrice.

Por consiguiente cuando un órgano dentario es removido queda un alvéolo remanente de cortical ósea con un ligamento periodontal rasgado que va actuar con una potencialidad formadora de hueso similar al periostio. El alvéolo se llena con sangre producto de la extravasación hemática como consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos que nutren al órgano dentario, enseguida se coagula para sellar el alvéolo y protegerlo del medio ambiente bucal.

En el momento del procedimiento quirúrgico se inicia la etapa de inflamación, los leucocitos entran en el alvéolo para remover bacterias del área de la lesión y comenzar a eliminar si existieran fragmentos de hueso del alvéolo. De igual forma existe un aumento de fibroblastos y capilares, el tejido de granulación de aspecto blanquecino se va transformando en tejido fibroso conforme disminuye la inflamación, surgen focos de osificación por acción de los osteoblastos y al mismo tiempo, se pone en acción la reparación del epitelio mucoso proliferando y cubriendo todo el defecto, apoyándose en la matriz conectiva y osteoide. El epitelio migra sobre el tejido de granulación y los capilares y fibroblastos depositan colágena en la herida, hasta que hace contacto con el otro borde.

En esta fase los osteoclastos se acumulan a lo largo de la cresta de hueso, todo lo anterior ocurre en la primera semana del procedimiento quirúrgico.

Posteriormente, la cicatrización se caracteriza por una gran cantidad de tejido de granulación que llena el alvéolo, la deposición de tejido osteoide comienza a lo largo del hueso alveolar, este proceso se continúa durante la segunda, tercera y cuarta semana, tiempo en el cual culmina la epitelización del alvéolo.

La cortical de hueso continúa reabsorbiéndose en las crestas de las paredes del alvéolo, dando lugar a un nuevo trabeculado óseo.

Después de transcurridos de 4 a 6 meses de la extracción dental, la cortical de hueso cubre todo el alvéolo, este hecho ocasiona que el epitelio migre a través de la cresta alveolar, radiográficamente podemos observar una disminución en la densidad de la lámina dura. La única evidencia visible en el alvéolo después de un año es una pequeña cicatriz en el reborde residual. El hueso alveolar ha sido remodelado y cubierto por periostio y mucosa, quedando sólo unos relieves en la cresta alveolar ósea perceptibles si ésta es descubierta.

2) Cicatrización de los alveolos dentarios con la utilización de plasma rico en factores de crecimiento.

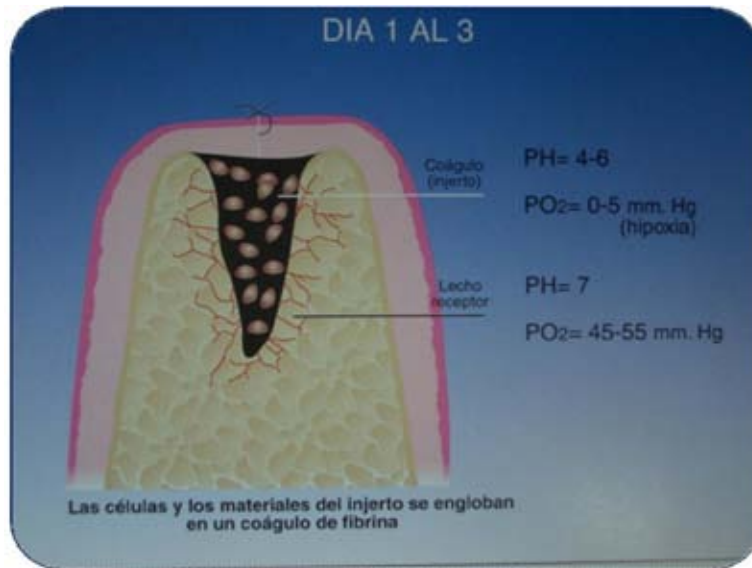
Al igual que en una extracción dental sin la colocación de un injerto, el alvéolo se rellenará de sangre, formando un coágulo de fibrina, al agregarse las plaquetas durante la formación del coágulo, cambian de forma, se unen entre ellas por medio de los receptores de superficie de la membrana y liberan el contenido proteico de los gránulos alfa; entre otras muchas proteínas están los factores de crecimiento.⁴⁴

Sin embargo, al adicionar un injerto autólogo de plasma rico en factores de crecimiento, el coágulo de fibrina se encontrara en una situación de hipoxia respecto al lecho receptor bien oxigenado. El pH será ácido en contraste con el lecho receptor que tiene un pH de 7; por lo

tanto desde los primeros momentos, todos estos estímulos van a acelerar el comienzo de la revascularización del coágulo, la migración de células osteoprogenitoras y de la mitogénesis de los fibroblastos (Figura 3).

Figura 3

Revascularización de alveolo post- extracción.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Conforme avanza el proceso de cicatrización, la acción iniciada por los factores de crecimiento liberados por las plaquetas y los del injerto autólogo, será continuada a partir del tercer o cuarto día, por los factores de crecimiento liberados que también liberan los macrófagos.

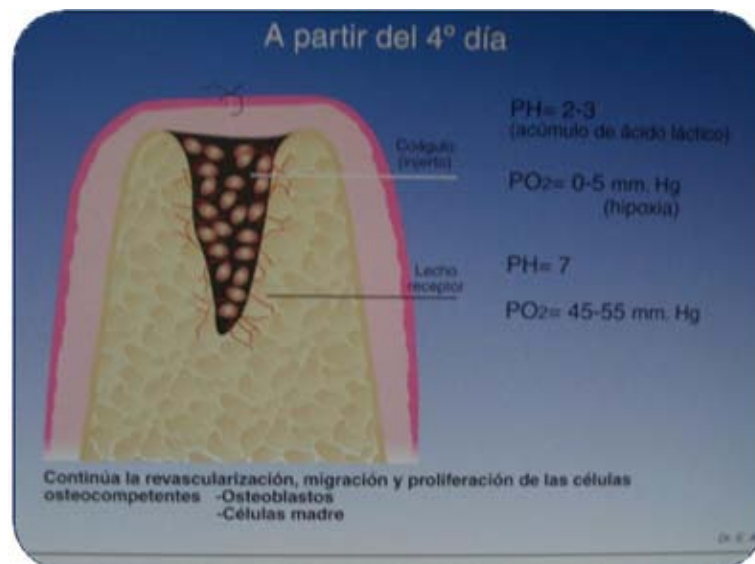
La hipoxia en que se encuentra el coágulo de fibrina en contraposición con el lecho receptor bien oxigenado, crea un gradiente de oxígeno que atrae a los macrófagos que continúan liberando factores de crecimiento, tales como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento transformante B-1, factor de crecimiento semejante a la insulina y factor de crecimiento fibroblástico básico.

Durante este tiempo continúa de forma muy activa la revascularización del coágulo de fibrina formándose capilares y arteriolas desde el lecho receptor, que tiende a invadir todo el coágulo de fibrina.

El tejido conectivo comienza con una rápida reparación, la mitogénesis del tejido conectivo es estimulada tres veces más por los factores de crecimiento fibroblásticos, adicionados con el injerto y resulta más rápida que la mitogénesis llevada a cabo de forma natural por las células osteoblásticas y se obtendrá una regeneración ósea en menor tiempo (Figura 4).

Figura 4

Proceso de regeneración ósea a partir del día 4.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

A partir del día 10 y hasta el final de la segunda semana podremos decir que el proceso de revascularización se ha completado formándose anastomosis arteriola - capilar y que se ha constituido el entramado trabecular de colágena. El coágulo de fibrina está bien oxigenado y la actividad de los macrófagos disminuye al igual que la angiogénesis. También el pH se ha equilibrado, los osteoblastos proliferan desde el lecho receptor comenzando la

migración por el nuevo entramado de colágena que es cuando comienza la formación de matriz extracelular.

Los fibroblastos han proliferado sobre la matriz de colágena para soportar el comienzo de los capilares, el tejido conectivo de la herida ha epitelizado por completo (Figura 5).

Figura 5

Epitelización de la herida concluida día 10.

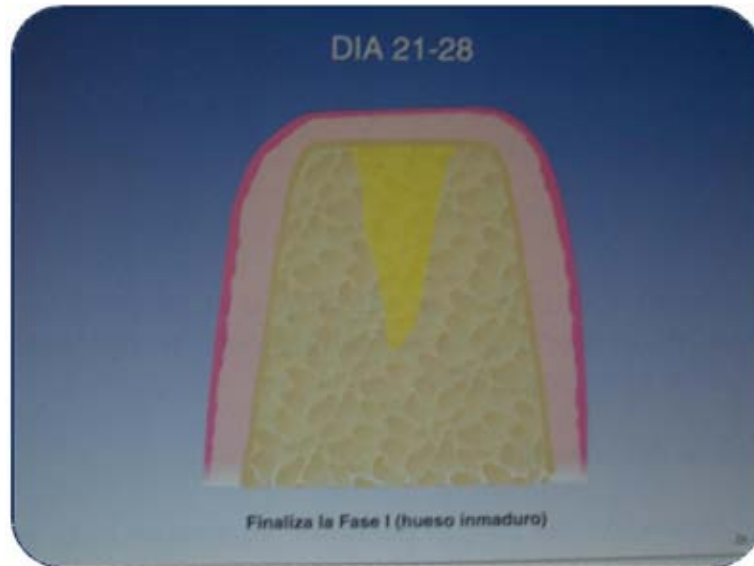


Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Entre la tercera y cuarta semana finaliza la formación de hueso inmaduro, el hueso neoformado se consolida habiendo aumentado en gran medida el número de osteoblastos. La fase de osteoconducción finaliza y podemos dar por finalizada la formación de hueso inmaduro. Los osteoblastos se han trasladado desde el lecho receptor a través de todo el entramado y comienza la fase de sustitución progresiva hacia hueso maduro (Figura 6).

Figura 6

Finaliza el hueso inmaduro hasta el día 28.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

A partir de la cuarta semana se ha iniciado y se complementará la fase de sustitución progresiva, los monocitos se agregan al injerto, transformándose en osteoclastos.

Histológicamente hay hueso desorganizado con una distribución aleatoria de las trabéculas que se irán ordenando a lo largo de este segundo y tercer mes, hasta completar una estructura de hueso maduro. En este hueso hay menos células y más matriz extracelular, menos osteoblastos y más osteocitos. El tiempo necesario para que un defecto esté totalmente regenerado, dependerá de muchos factores (Figura 7).

Figura 7

Remodelación de hueso inmaduro a partir del día 28.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Cuando se utiliza el plasma rico en factores de crecimiento, vamos a percibir más rápidamente los beneficios, la extracción del órgano dentario tendrá una epitelización más rápida, se obtiene regeneración ósea de forma más completa en menor tiempo, las posibilidades de una alveolitis seca van a desaparecer, por lo que se recomienda su aplicación a pacientes comprometidos sistémicamente y a personas con el hábito de fumar.

En la última década el campo de la odontología ha evolucionado gracias al más exhaustivo conocimiento de las enfermedades bucodentales y al desarrollo de nuevas técnicas y protocolos. El tratamiento de alvéolos post extracción con la técnica del plasma rico en factores de crecimiento, resulta un tratamiento predecible, probablemente es el mejor biomaterial por tratarse de un producto 100% autólogo y de fácil obtención, además en los estudios realizados en pacientes no se han encontrado efectos indeseables; sino por el contrario se ha visto una rápida epitelización, disminución del dolor y de la inflamación.

V.7 Técnica de obtención del plasma rico en factores de crecimiento

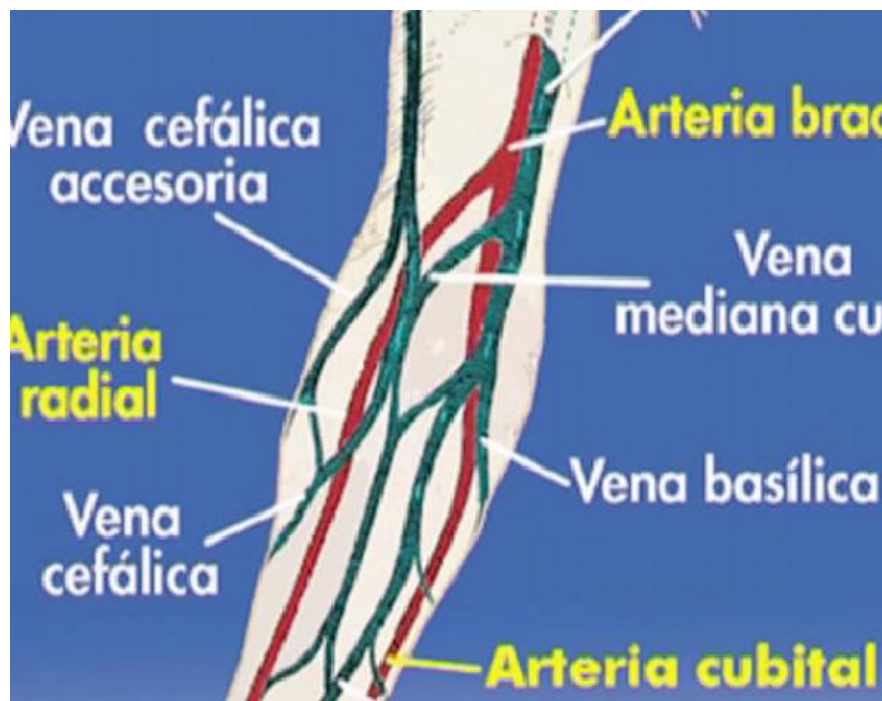
La obtención del plasma rico en factores de crecimiento se puede realizar en el mismo consultorio, por el Cirujano Dentista por ser un procedimiento sencillo y práctico. El proceso a continuación se describe:

a) Extracción y manejo de muestras sanguíneas

1. Se procederá a obtener la muestra sanguínea del mismo paciente, para lo cual se seleccionará cualquiera de las siguientes venas: vena cefálica, vena cefálica accesoria o vena basílica y se realiza la punción con el fin de extraer 20 c. c. de sangre (Figura 8)

Figura 8

Venas del dorso del antebrazo para extracción de Sangre



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

2. Deberá introducirse la sangre en tubos estériles con citrato de sodio al 3.8 % como anticoagulante.

3. Posteriormente se realiza la separación y centrifugación de la sangre, por lo que los tubos son colocados en la centrifuga a 1,800 rpm o 450 gravedades durante 8 minutos dando como resultado la separación de tres fracciones del plasma.

4. Las fracciones de plasma se dividirán de la siguiente forma:

- Fracción I, corresponde a los primeros 500 ul. (0.5 c. c.) que se considera un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento.
- Fracción II, corresponde a los siguientes 500 ul. (0.5 c. c.) obteniendo un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.
- Fracción III, corresponden a los siguientes 500 ul. (0.5 c.c.) considerando la porción del plasma más rica en plaquetas, encontrándose inmediatamente después de la serie roja.

b) Pipeteado de las muestra

Una vez obtenido el plasma, separaremos las distintas fracciones por medio de una cuidadosa aspiración con pipetas, a fin de agrupar en diferentes tubos las fracciones según su riqueza.

1.- Con una pipeta de 500 ul. (0.5 c.c.), se aspira la fracción superior que corresponde a la fracción 1 y se traslada a un tubo de cristal estéril, previamente etiquetado, repitiendo lo mismo con los demás tubos, por lo tanto en este tubo se concentran las fracciones del plasma más pobre en plaquetas (Figura 9,10).

Figura 9

Pipeta para extraer el plasma pobre en plaquetas.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Figura 10.

Pipeteado de plasma pobre en plaquetas



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

2.- Con una pipeta de 500 ul. (0.5 c. c.), se aspira la fracción 2, en ambos tubos, y se traslada a otro tubo de cristal estéril (Figura 11).

Figura 11

Pipeteo del plasma mediano en factores de crecimiento



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

3.- La tercera fracción de plasma es la más importante por su alto contenido en plaquetas, por lo tanto se deberá realizar un pipeteado cuidadoso, utilizando para ello una pipeta de 100 ul. (0.1 c. c.), con el fin de evitar turbulencias y no aspirar los hematíes, repitiendo el pipeteo 5 veces y se lleva a un tercer tubo de cristal estéril. Éste será el plasma más rico en factores de crecimiento (Figura 12).

Figura 12

Pipeteo del plasma rico en factores de crecimiento, tercera fracción.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

c) Activación y agregación de las plaquetas

1.- Realizar la activación del coágulo utilizando cloruro de calcio al 10%, por cada centímetro cúbico de plasma utilizando 50 ul., de cloruro cálcico, se realiza con la pipeta de 50 ul. De esta forma se induce la activación plaquetaria y la exocitosis de los gránulos alfa (Figura 13).

Figura 13.

Activación y agregación de las plaquetas



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

2.- El calcio actúa como co-factor necesario y se inicia la activación plaquetaria. Se forma un tapón gelatinoso muy consistente y de fácil manipulación. Cuando se activa el plasma, se inicia la cascada de coagulación, se transforman las plaquetas y se liberan los factores de crecimiento, entre 5 y 8 minutos se formará el coágulo, por lo que se debe hacer unos 10 minutos antes de su utilización, pudiendo acortar los plazos con un baño térmico a 37° centígrados.

El gel obtenido de color amarillo rosado, contiene plasma rico en factores de crecimiento (Figura 14).

Figura 14

Obtención del plasma rico en factores de crecimiento, ya activado



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Cabe mencionar que la preparación obtenida del plasma rico en factores de crecimiento puede ser combinada con un material osteoconductor, como injertos óseos autógenos, xeroinjertos o aloinjertos mejorando así la consistencia del manejo del mismo.

D) Obtención de la membrana de fibrina autóloga

- 1.- Se depositan 50 ul. de cloruro cálcico por cada centímetro cúbico de plasma rico en factores de crecimiento.
- 2.-Por medio del bloque térmico, calentaremos el plasma a una temperatura de 37°centígrados durante 10 a 15 minutos (Figura 15).

Figura 15

Bloque Térmico.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea, 2000.

3.- Con el calor el coágulo se retrae y se convierte en un material gomoso blanquecino llamado fibrina autóloga.

4.- La fibrina autóloga tiene una consistencia compacta de gran elasticidad que será suturada en forma de cruz en el sitio de la extracción, para evitar su aspiración por el propio paciente, con sutura seda negra de 3 ceros o monofilamento ^{43, 44} (Figura 16).

Figura 16

Fibrina autóloga, se observa la elasticidad que posee.



Anitua Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 2000.

Finalmente, señalamos que el plasma rico en factores de crecimiento es un tratamiento alternativo, que implica el uso de equipo especializado y que tiene como objetivo la regeneración ósea en un menor tiempo; por lo tanto, al paciente se le pueden realizar en menor tiempo el tratamiento protésico o bien la colocación de implantes dentales.

En este aspecto es importante destacar que en la última década, la colocación de implantes se ha incrementado, así como también la demanda a este tipo de tratamiento por parte de los pacientes y en algunos casos es necesario esperar hasta seis meses después de un procedimiento de extracción dental para la colocación de un implante. Con el plasma rico en factores de crecimiento más el hueso bovino, se reduce significativamente el tiempo y en sólo tres meses se puede realizar este tipo de tratamiento.

El plasma rico en factores de crecimiento es un tratamiento alternativo que nos ofrece en el área odontológica, la posibilidad de ser aplicado a los pacientes en donde se requiera una regeneración ósea en un menor tiempo después de una extracción dental.

Si bien es cierto que los implantes dentales deben ser llevados a cabo por un especialista, la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento puede realizarlo un Cirujano Dentista de práctica general, ya que es una técnica relativamente sencilla, la única desventaja es el equipo y materiales para su realización.

Sin embargo, como profesionales del área de las ciencias de la salud, los Cirujanos Dentistas debemos siempre estar a la vanguardia con las nuevas tecnologías y tratamientos innovadores y trabajar en equipo interdisciplinario para ofrecer a los pacientes diversas alternativas en beneficio de la salud bucodental.

VI. HIPÓTESIS

De acuerdo a las evidencias científicas en relación a las ventajas en la utilización de diferentes tipos de injertos para acelerar los procesos de regeneración ósea; en esta investigación se logrará una regeneración en menor tiempo en los pacientes que se utilice un injerto autólogo como el plasma rico en factores de crecimiento más la adición de un injerto heterólogo como es el caso de hueso bovino, después del tratamiento quirúrgico (extracción dental), en contraste con los pacientes del grupo en donde no se utilice este tratamiento .

VII. OBJETIVOS

General.

- Identificar si con la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino se logrará acelerar la regeneración ósea en alveolos dentarios post-extracción.

Específicos.

- Establecer diferencias en el tiempo de regeneración ósea en alvéolos dentarios en los grupos control y experimental.
- Identificar radiográficamente los efectos producidos por los injertos en la regeneración ósea alveolar en los grupos control y experimental.
- Determinar la relación de la edad con la regeneración ósea en los grupos control y experimental.
- Determinar la relación del sexo con la regeneración ósea en los grupos control y experimental.

VIII. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN Y MÉTODOS

a) Tipo de estudio

El tipo de estudio que se realizó es un cuasiexperimento de acuerdo a la clasificación de Campbell y Stanley.

b) Universo o población de estudio

Se tomó una muestra aleatoria de 20 pacientes que acudan a tratamiento odontológico, en la Clínica Multidisciplinaria Estado de México, FES Zaragoza UNAM.

Se formaron dos grupos.

- 1.- El grupo control, formado por 10 pacientes a los que se les realizó el procedimiento odontológico de extracción dental y no se aplicó el tratamiento.
- 2.- El grupo experimental, formado por 10 pacientes, a los que se les realizó el procedimiento odontológico de extracción dental y se aplicó el tratamiento odontológico consistente en: Plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con necesidades de extracción en el tratamiento odontológico.
- Pacientes de 20 hasta 50 años de edad, de ambos sexos.
- Pacientes que se encuentren dentro de los parámetros normales en biometría hemática

- Si el paciente pertenece al sexo femenino, no debe estar en estado gestacional
- Pacientes que no estén ingiriendo medicamentos antiplaquetarios, tales como: ketorolaco, ibuprofeno, ácido acetilsalicílico.
- Pacientes que no tengan el hábito de fumar.
- Pacientes que no presenten alguna alteración sistémica.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no deseen participar en esta investigación.

Criterios de eliminación

- Pacientes en los que después de someterse a los injertos de plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino, exista infección en el sitio injertado.
- Pacientes que ingieran medicamentos no prescritos por los responsables de la investigación, dentro de los 15 días posteriores a su cirugía.
- Pacientes que después del tratamiento no lleven a cabo los cuidados higiénicos indicados.
- Pacientes que no acudan a las evaluaciones postoperatorias programadas.

c) Variables

Variable independiente:

Plasma rico en factores de crecimiento

Variable dependiente:

Regeneración ósea

Variables contribuyentes (confusoras):

Edad,

Sexo

Higiene bucodental

Medicación no prescrita

c. l) Operacionalización de variables

Variable	Definición de la variable.	Tipo de Variable y Escala de medición	Categoría
Injertos: Plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino	Técnica utilizada para favorecer la regeneración ósea que posee mecanismos de osteinducción y osteoconducción	Cualitativa nominal	Grupo 1: No se aplica Grupo 2: Si se aplica
Regeneración ósea	Promoción de tejido óseo a través de una matriz de soporte adecuada, para albergar las células óseas y ordenarlas en una estructura lamelar ósea característica.	Cualitativa nominal	Adecuado: De acuerdo a la clasificación de Misch D 1, D 2 Inadecuado: De acuerdo a la Clasificación Misch. D 3, D 4, D 5.

Variable	Definición de la variable.	Tipo de Variable y Escala de medición	Categoría
Higiene bucodental	Cuidados llevados a cabo por el paciente	Cualitativa nominal	<p>Adecuado: Cepillado dental 3 veces al día</p> <p>Utilización de clorhexidina tres veces a la semana</p> <p>Uso de hilo dental diario</p> <p>Inadecuado: Cepillado dental menor a 3 veces al día</p> <p>Utilización de clorhexidina menor a tres veces la semana</p> <p>No usar hilo dental diariamente</p>
Sexo	Características fenotípicas del individuo	Cualitativa nominal	Masculino Femenino

Variable	Definición de la variable.	Tipo de Variable y Escala de medición	Categoría
Prescripción de medicamentos	Sustancias con fines terapéuticos	Cualitativa nominal	<p>No indicados: ketorolaco, ibuprofeno, ácido acetilsalicílico</p> <p>Indicados: Clonixinato de lisina</p>
edad	Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	<p>21-30 años</p> <p>31-40 años</p> <p>41-50 años</p>

d) Técnicas e instrumentos

1. Trámites administrativos: Para poder dar inicio a esta investigación se efectuaron las gestiones correspondientes en la compañía Byotecnologic Institute B. T. I, para el préstamo del equipo necesario para realizar este estudio, el cual consistió en una centrifuga de 1800 revoluciones y pipetas de diferentes tamaños.

2. Capacitación: La pasante responsable del proyecto acudió a las oficinas de la compañía Biotecnologic Institute B.T. I., a recibir la formación para el manejo adecuado del equipo y la aplicación del tratamiento.

3. Invitación a los pacientes: La pasante responsable brindó a los pacientes aspirantes la información del tratamiento a realizar y entregó un tríptico con la información del tratamiento a realizar y las indicaciones preoperatorios (Anexo 1).

4. Firma del consentimiento informado: Los pacientes que decidieron formar parte en la investigación con la utilización del plasma rico en factores de crecimiento firmaron un consentimiento informado (Anexo 2).

5. Formación de los grupos de la investigación: Posteriormente con los pacientes interesados en los tratamientos se formaron dos grupos:

5.1 Grupo control: En este grupo se incluyeron los pacientes que no aceptaron el tratamiento.

5.2 Grupo experimental: Este grupo de pacientes aceptó el tratamiento.

6. Realización de pruebas de laboratorio: A los pacientes de los grupos control y experimental se les efectuó la prueba de laboratorio biometría hemática, para ser incluidos los valores de referencia deben estar dentro de los parámetros normales indicados en este estudio.

7. Lugar de realización del tratamiento: La atención bucodental de los pacientes se llevó a cabo los días miércoles en el periodo comprendido de diciembre del 2007 a junio del 2008, en la Clínica Multidisciplinaria Estado de México, FES Zaragoza, UNAM.

8. Grupo control: En este grupo se realizaron los procedimientos de extracción dental y no se aplicó el tratamiento odontológico plasma rico en factores de crecimiento y el hueso bovino.

9. Grupo experimental: En este grupo se realizaron los procedimientos de extracción dental y se aplicaron los injertos plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino.

10. Obtención del plasma rico en factores de crecimiento: Para este procedimiento se llevaron a cabo los siguientes pasos:

10.1 Toma de muestra sanguínea.

Esta muestra se obtuvo del mismo paciente y se introdujo en un tubo estéril con citrato de sodio al 3.8% que sirve como anticoagulante.

10.2 Obtención del plasma rico en factores de crecimiento.

- En la centrifugadora se introdujeron los tubos con las muestras sanguíneas, se realizó el centrifugado a una velocidad de 1,800 revoluciones por minuto (450 gravedades) durante 8 minutos para la separación del plasma. Una vez obtenidas las distintas fracciones se efectuó una cuidadosa aspiración con pipetas en los diferentes tubos de ensayo, posteriormente se tomó la fracción III, que corresponde a la fracción del plasma más rica en plaquetas y se agregaron 50 microlitros de cloruro cálcico al 10% por cada centímetro cúbico de plasma y se obtuvo el plasma rico en factores de crecimiento.

- También se tomó la fracción I, que tiene un número menor de plaquetas y se agregaron 50 microlitros de cloruro cálcico al 10% por cada centímetro cúbico de plasma autólogo y se introdujo al bloque térmico a una temperatura de 37° centígrados, durante 10 ó 15 minutos dando como resultado la fibrina.

11. Anestesia del paciente: Se procedió a realizar la técnica de anestesia local del paciente con mepivicaína al 2% con epinefrina.

12. Extracción del órgano dentario: en los pacientes pertenecientes a esta investigación se realizaron los procedimientos de extracción dental, empleando los principios básicos de ésta.

13. Colocación de los injertos plasma rico en factores de crecimiento y hueso bovino:

- En los pacientes del grupo experimental se procedió a colocar dentro del alveolo el plasma rico en factores de crecimiento con la adición de injerto óseo bovino, en forma microgranular (0.25 a 1.0 mm), se utilizó 0.5 c.c. en cada paciente; enseguida se cubrió con un tapón de fibrina autóloga, que sirvió como membrana, posteriormente se realizó la sutura en forma de cruz para estabilizar el tapón y evitar que fuera removido o aspirado por el propio paciente.
- A los pacientes del grupo control no se les aplicó este tratamiento.

14. Indicaciones postoperatorias: Después de los tratamientos realizados a los pacientes de los grupos control y experimental se les explicaron las indicaciones seguir, además se entregaron por escrito (Anexo 3).

15. Evaluaciones postoperatorias: En ambos grupos se realizaron evaluaciones en la primera semana y posteriormente la evaluación se llevó a cabo de forma mensual durante el primero, segundo y tercer mes consecutivo, después de haber realizado el tratamiento.

En estas evaluaciones se contemplaron los siguientes aspectos:

15.1 Evaluación radiográfica. Se tomó con la técnica del paralelismo una radiografía periapical en los grupos control y experimental.

Para determinar la densidad ósea se tomó en cuenta la clasificación del Dr. Carl. E. Misch, propuesta en el año 1988, la cual es una de las más utilizadas en el área de implantología para determinar la calidad ósea.⁴⁵

En este aspecto es importante señalar que para determinar la densidad ósea el medio ideal es la tomografía axial computarizada, sin embargo también se puede utilizar la radiografía periapical por el alto costo que puede implicar una tomografía.

La clasificación de Misch, considera los siguientes criterios:

- * **D1** Trabéculas espaciadas de forma regular con espacios cerrados
- * **D2** Presenta espacios cerrados ligeramente mayores con menor uniformidad del patrón óseo
- * **D3** Existen grandes espacios rellenos de médula, entre las trabéculas óseas
- * **D4** No tiene casi ninguna cortical ósea en la cresta
- * **D5** Es un hueso con una mineralización incompleta

15.2 Proceso inflamatorio

En todos los pacientes se realizó la evaluación clínica del proceso alveolar post extracción, para detectar la presencia o ausencia de inflamación.

15.3 Higiene bucodental de los pacientes .

En todas las evaluaciones a los pacientes de los grupos control y experimental, se evaluaron los hábitos higiénicos a través de un cuestionario (Anexo 4).

15.4 Ingesta de medicamentos no prescritos

A los pacientes de los grupos control y experimental en cada evaluación se les interrogó acerca de los medicamentos ingeridos.

15.5 Dolor referido por los pacientes

A los pacientes de los grupos control y experimental se les realizó la valoración del dolor presentado después de la aplicación del tratamiento, utilizando la escala de la Asociación internacional para el estudio del dolor.

Esta escala mide el dolor del 1 al 10, siendo del 1 al 3 leve, de 4 a 7 moderado y de 8 al 10 intenso.

16. Registro de las evaluaciones en los pacientes de los grupos control y experimental: se realizó en una ficha diseñada para la investigación, la cual contiene la escala del dolor de la Asociación internacional para el estudio del dolor y la escala de Carl E. Mich para densidad ósea. (Anexo 4)

17. Concentrado de la información para el análisis correspondiente.

e) Diseño estadístico

A los resultados obtenidos se les aplicaron frecuencias relativas.

IX. RECURSOS

1) Materiales:

Material:

- 100 pares de guantes
- 100 mascarillas
- 100 campos operatorios
- 100 cánulas de succión
- 050 Batas estériles
- 04 Cajas de Gasas
- 01 Solución antiséptica (Povidona yodada, Clorhexidina al 12%)
- 01 Compresor elástico (esmarch)
- 10 Agujas estériles desechables (venoclísis)
- 10 Venojet y tubos y tratados
- 30 Pipetas del 500 ul.
- 10 Pipetas de 100 ul.
- 10 Pipetas de 50 ul.
- 01 caja de anestesia dental (Mepivacaína al 2 % con Epinefrina)
- 10 frascos de Cloruro de calcio al 10%
- 10 jeringas cámpules
- 10 sets completos de fórceps convencionales para exodoncia
- 04 mangos de bisturí
- 10 sets completos de sutura
- 50 cubrebocas
- 50 gorros quirúrgicos
- 01 caja de agujas estériles
- 01 caja de radiografías periapicales
- 01 malla milimetrada

2) Equipo:

- 01 Centrífuga
- 01 Bloque de calor
- 01 Unidad Dental completa con luz, escupidera y eyector de saliv
- 01 Negatoscopio
- 01 Esterilizadora de calor seco
- 01 Esterilizadora de calor húmedo (autoclave)
- 01 Unidad de Rayos x.

3) Humanos

- ✓ Director
- ✓ Asesor
- ✓ Pasante

4) Físicos

- a. Hemerotecas
- b. Bibliotecas
- c. Sala de estudio
- d. Sala de cómputo
- e. Clínica Estado de México.

X. RESULTADOS

La investigación inició con la participación de 20 pacientes, a los cuales se les realizó la prueba de laboratorio biometría hemática y se encontraron todos dentro de los parámetros normales (Cuadro 1).

La primera evaluación después del tratamiento se llevó a cabo la primera semana posterior a la aplicación del tratamiento y no se presentaron dos pacientes, uno del grupo control y otro del experimental, por lo cual fueron eliminados de este estudio , y quedaron los grupos de la siguiente forma:

Grupo 1 control: Integrado por 9 pacientes.

Grupo 2 experimental: Integrado por 9 pacientes.

La distribución de los pacientes de los grupos control y experimental de acuerdo a la edad osciló entre los 21 a 50 años, con un rango de edad de 29 años ; el grupo de 31 a 40 años presentó el mayor porcentaje un 45 % (4 pacientes) en ambos grupos (Cuadro 2).

La distribución de los pacientes en los grupos control y experimental de acuerdo al sexo, se presentó un 55% (5 pacientes) del sexo femenino en ambos grupos (Cuadro 3).

En la evaluación de los hábitos higiénicos y la ingesta de medicamentos no prescritos de los pacientes de los grupos control y experimental durante la etapa postoperatoria, se observó en ambos grupos que el 100% de los mismos tuvieron hábitos higiénicos adecuados y tomaron únicamente los medicamentos indicados en caso de dolor.

Con lo que respecta a la evaluación de la densidad ósea, realizada en el tercer mes del periodo postoperatorio, se encontró en el grupo control el 45 % (4 pacientes) con una densidad favorable es decir tipo 2, mientras que en el grupo experimental el 100 % (9 pacientes) presentaron densidad tipo 1 y 2 (Cuadro 4).

Al relacionar la densidad ósea con la edad de los pacientes en el tercer mes del periodo postoperatorio, en el grupo control se encontró en las edades de 21-30 años 1 paciente; en el grupo de 31- 40 años 2 pacientes y en el de 41-50 años 1 paciente, con densidad favorable tipo 2. Mientras que en el grupo experimental en las edades de 21-30 años 3 pacientes; en el de 31-40 años 4 pacientes y en el de 41-50 años 2 pacientes presentaron densidad favorable es decir tipo 1 y 2 (Cuadro 5).

Finalmente al relacionar la densidad ósea con el sexo de los pacientes de los grupos control y experimental, se observó que en los participantes del grupo control del sexo femenino y masculino 2 pacientes de cada sexo presentaron densidad favorable tipo 2; mientras que en el grupo experimental en el sexo femenino se presentaron 5 pacientes y del sexo masculino 4 pacientes con densidad favorable tipo 1 y 2 (Cuadro 6).

Cuadro 1
Valores de la biometría hemática de los pacientes del grupo control y experimental

grupo	leucocitos	eritrocitos	hematocrito	plaquetas
	4,000 a 12,000 millones sobre microlitro límite bajo alto	4,1 a 5,9 millones por microlitro total de pacientes límite bajo alto	40 a 54 % límite bajo alto	150, 000 a 400 ,000 millones / ul límite bajo alto
Control	5	7	4	5
Experimental	4	8	2	3
Total	9	15	6	8

Fuente: Directa

Cuadro 2
Distribución de los pacientes del grupo control y experimental de acuerdo a la edad

Edad	Grupo			
	Control		Experimental	
	# paciente	%	# paciente	%
21-30	3	(33)	3	(33)
31-40	4	(45)	4	(45)
41-50	2	(22)	2	(22)
Total	9	(100)	9	(100)

Fuente: Directa.

Cuadro 3
Distribución de pacientes de los grupos control y experimental de acuerdo al sexo

Sexo	Grupo					
	Control		Experimental		total	
	#	%	#	%	#	%
Femenino	5	(55)	5	(55)	10	(100)
Masculino	4	(45)	4	(45)	8	(100)

Fuente: Directa.

Cuadro 4
Evaluación radiográfica del grupo control y experimental
en relación a la densidad ósea

Grupo	evaluaciones postoperatorias														
	1er. Mes					2o. Mes					3er. Mes				
	D1	D2	D3	D4	D5 *	D1	D2	D3	D4	D5 *	D1	D2	D3	D4	D5 *
	#	%	#	%	#	#	%	#	%	#	#	%	#	%	#
Control	0 (0)	0 (0)	1 (11)	0 (0)	8 (89)	0 (0)	0 (0)	9 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (45)	5 (55)	0 (0)	0 (0)
Experimental	0 (0)	0 (0)	7 (78)	0 (0)	2 (22)	0 (0)	4 (45)	5 (55)	0 (0)	0 (0)	3 (33)	6 (66)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

D*. Densidad de acuerdo a la clasificación de Misch

Fuente directa

Cuadro 5
Evaluación de la densidad ósea y la edad de los pacientes de los grupos control y experimental en la última evaluación

Edad	total de pacientes	Grupo									
		Control					Experimental				
		D1	D2	D3	D4	D5	D1	D2	D3	D4	D5*
		#					%				
21 – 30	3	0 (0)	1 (33)	2 (66)	0 (0)	0 (0)	2 (66)	1 (33)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
31 – 40	4	0 (0)	2 (50)	2 (50)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	3 (75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
41 – 50	2	0 (0)	1 (50)	1 (50)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

D* Densidad ósea De acuerdo a la clasificación de Misch en el año de 1988.

Fuente directa

Cuadro 6
Evaluación de la densidad ósea y el sexo de los pacientes de los grupos control y experimental en la última evaluación

Sexo	Grupo									
	Control					Experimental				
total de pacientes	D1*	D2	D3	D4	D5	D1	D2	D3	D4	D5
	#	%	#	%	#	#	%	#	%	#
Femenino	5	0 (0)	2 (22)	3 (33)	0 (0)	0 (0)	2 (22)	3 (33)	0 (0)	0 (0)
Masculino	4	0 (0)	2 (22)	2 (22)	0 (0)	0 (0)	1 (11)	3 (33)	0 (0)	0 (0)

D* Densidad ósea de acuerdo a la clasificación de Misch en el año de 1988.
 Fuente directa

XI. DISCUSIÓN

El uso del plasma rico en factores de crecimiento representa un avance en la técnica de injertos óseos y ha sido utilizada en diferentes áreas de la medicina como cirugía ortopédica, oftalmología y medicina estética; en odontología se ha empleado con más frecuencia sobre todo en el campo de la cirugía oral y maxilofacial para lograr una regeneración ósea.

En este sentido es conveniente destacar que en las áreas de periodoncia se ha utilizado con éxito para la reparación de defectos óseos y en implantología en procedimientos post extracción, con el propósito de acelerar la regeneración ósea y colocar un implante dental en menor tiempo.

Por consiguiente y dado el auge que ha cobrado la implantología en la actualidad, este tipo de injertos se puede utilizar en procesos residuales candidatos a recibir la colocación de implantes dentales logrando una mejor oseointegración en la fase hueso implante.

En relación a la investigación realizada en los pacientes se observó una densidad ósea favorable en el 100%, es decir en 9 pacientes del grupo en que se aplicaron los injertos; en contraste con el grupo control en donde solo el 45% (4 pacientes), se encontró una densidad favorable. Esta investigación es igual a los resultados obtenidos en el estudio realizado por el Dr. Eduardo Anitua Aldecoa en el año 2006, en España.¹

Es por ello que consideramos que éste tratamiento es sencillo de fácil aplicación y un gran avance en lo que se refiere a técnicas para disminuir el tiempo de regeneración ósea, siendo una alternativa para los pacientes; si bien es cierto que se requiere de equipo especializado para su aplicación, en odontología los profesionales de la salud debemos estar a la vanguardia en los avances tecnológicos que ofrezcan a los pacientes beneficios que puedan contribuir a salud bucodental.

También al relacionar la edad y el sexo de los pacientes con la densidad ósea evaluada al final del estudio, no se observó que estos factores tuvieran influencia sobre la regeneración ósea en éstos pacientes no existió una respuesta favorable en grupos de menor edad ni tampoco se presentaron diferencias importantes dependiendo del sexo del paciente, por lo tanto el éxito total de la regeneración ósea, fue debido al tratamiento.

Es importante mencionar que durante el periodo postoperatorio los pacientes del grupo experimental, es decir en los que se aplicó el tratamiento en la evaluación de signos y síntomas, existió una reducción del dolor y no se observaron las características de un proceso inflamatorio, esto debido a que en el lecho quirúrgico, inmediatamente de realizada la extracción, cuenta con un número mayor de factores de crecimiento más un material óseo que incrementan la actividad de las células de 2 a 3 veces más, acelerando las fases del proceso de cicatrización.⁴⁶

Finalmente es conveniente señalar que el control de placa dental durante el periodo postoperatorio favorece que no existan complicaciones en el proceso de la cicatrización, por lo que es pertinente después de un procedimiento quirúrgico orientar al paciente para el cuidado de la higiene bucodental.

XII. CONCLUSIONES

- En los pacientes donde se aplicó el tratamiento al concluir la investigación, se logró regeneración ósea en menor tiempo, es decir en un periodo de tres meses la densidad ósea fue favorable en todos los pacientes, esto fue igual la predicción formulada en la hipótesis.
- El grupo donde no se aplicó el tratamiento no se logró una regeneración ósea en todos los pacientes, ya que únicamente el 45% presentaron una densidad ósea favorable al término de tres meses.
- El control de la higiene bucodental y la ingesta de medicamentos durante el periodo post operatorio fue fundamental, ya que en este estudio todos los pacientes al ser evaluados tuvieron hábitos higiénicos adecuados y no ingirieron ningún medicamento, por lo tanto consideró que fueron factores que contribuyeron al éxito del tratamiento.
- Consideró que este tipo de injertos puede ser utilizado en cualquier paciente en donde se requiera de acelerar el proceso de regeneración ósea después de un procedimiento de extracción, ya que se reduce el tiempo de este proceso y en tres meses el paciente puede ser sometido a la rehabilitación protésica; o bien si decide la colocación de implantes.
- Aunque en la muestra de esta investigación no se consideraron pacientes con alguna alteración sistémica, dados los resultados favorables obtenidos con la colocación de este tipo de injertos, probablemente también tendría resultados positivos en este tipo de pacientes; por lo cual se sugiere su aplicación.

- Finalmente como profesionales en el área de la salud los Cirujanos Dentistas nunca debemos terminar nuestra formación académica, ya que los avances tecnológicos progresan continuamente y siempre tenemos que estar a la vanguardia para ofrecer a los pacientes las mejores alternativas de tratamiento que favorezcan la salud bucodental.

XIII. PROPUESTAS

- Realizar más investigaciones con estas temáticas.
- Incluir en los programas de estudio de la carrera de Cirujano Dentista , alternativas de tratamiento como es el caso de este tipo de injertos.

XIV. G L O S A R I O

1. Autólogo. Perteneciente al mismo organismo o a una de sus partes.
2. Atóxico. Que no tiene toxicidad para el organismo.
3. Angiogénesis. Proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos.
4. Autoinjerto. Tomado del mismo cuerpo del paciente.
5. Anastomosis. Sellado vascular por medio de cirugía
6. Hipoxia. Disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos.
5. Oseointegración. Proceso que se lleva a cabo en el tejido óseo al colocar un implante en el cual ocurre un determinado tiempo para que éste pase a ser parte del tejido.
6. Saprófita. Que no causa daño.

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anitua E, Orive G, Andía I. Uso del PRGF para acelerar la regeneración ósea y de tejidos blandos en alvéolos post-extracción. *Dental Dialogue* 2006; 1: 3-14.
2. Birba JF, Anitua E, Baladrón JR, Soluciones quirúrgicas para déficits óseos. *Dental Dialogue* 2000 5 (2):23-7.
3. García RP, Evolución en el tratamiento de la atrofia alveolar. *Cubana de Estomatología* 2002, 39 (2):234-49.
4. Anitua E. Expansión de cresta con expansores motorizados. *Dental dialogue* 2004; 2 (4): 3 -14.
5. Rendón YR. Prótesis parcial removible. Bogotá: Médica Panamericana .2006.
6. Sánchez M, Azofra J, Arizpua B, Ellorrgia B, Anitua E, Andia I, Aplicación de plasma autólogo rico en factores de crecimiento en cirugía artroscópica. *Cuaderno de artroscopia* 2003; 10(1): 12-19.
7. García GB, Corral I, Báscones MA. Plasma rico en plaquetas y su utilización en implantología dental. *Avances en periodoncia e implantología dental* 2004, 16 (2): 81 -92.
8. Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Diaz L. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52 (2):161-6.
9. González SO, Ortiz GE. Una alternativa para acelerar el proceso de cicatrización ósea. *CES Odontología* 2004; 17(1):71-4.
10. Herrera F, Sapia M, Scanding G. Regeneración ósea. Plasma rico en plaquetas. Escuela superior de implantología-Bs.As. Argentina. 2007; 40(4): 46-50.

11. Lesson T, Lesson Roland, Paparo A. Atlas de histología. México: Interamericana Mc Graw - hill; 2001.
12. Stanley L, Robbins R, Vinat K. Patología Humana. 6ta. ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill; 1990.
13. Finn, Geneser. Histología. 3ra. ed. Madrid. España. Médica Panamericana; 2003.
14. Bloom F. Tratado de histología. 12 ed. México. Interamericana Mc Graw -Hill; 1996.
15. Junqueira CL, Carneiro J. Histología básica. Barcelona España. Masson; 2005 .
16. Rodríguez Tizcareño M. Fundamentos estéticos para la rehabilitación de implantes oseointegrados. S. P. Brasil: Artes Médicas Latinoamericana; 2006.
17. Linch SE, Williams RC, Polson AM, Howell TH, Reddy NS, Antoniades NH. A combination of platelet derived an insulin-like growth factors enhances periodontal regeneration. Journal Periodontology 1989; 16: 545-8.
18. Linchs SE. The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin-like growth factors on periodontal wound healing. Journal Periodontology 1991; 62 (7): 458-67.
19. Oates TW, Rouse CA, Cochran DL. Mitogenic effects of groth factors on human periodontal ligament cells in vitro. Journal Peridontology 1993; 64 (2): 142-8.
20. Dennison DK, Vallone DR, Piner GJ, Ritmert B, Caffese RG. Differential effect of TGF -B1 and PDGF on proliferation of periodontal ligament cell and gingival fibroblasts. Journal Periodontology 1994; 65 (7): 641-48.

21. Saygin NE, Triyasu Y, Giannobile WV, Somerman MJ. Growth factors regulate expression of mineral associated genes in cementoblasts. *Journal Periodontology* 2000; 71 (10): 1591-1600.
22. Matsuda N, Lin WL, Kumar NM, Cho MI, Genco RJ. Mitogenic, chemostatic, synthetic responses of rat periodontal ligament fibroblastic cells to polypeptide growth factors in Vitro. *Journal periodontology*. 1992; 63: (6): 515-25.
23. Steinvoll S, Halstensen TS, Schenck K. Extensive expression of TGF- β 1 in chronically-inflamed periodontal tissue. *Journal Clinical Periodontology*. 1999; 26: 366-73.
24. Cho LT, Lin WL, Genco RJ, Platelet derived growth factor modulated Guided Tissue regenerative therapy. *J. Periodontology*. 1995; 66:522-30.
25. Tweden KS, Spadone DP, Terranova VP. Neovascularization of surface demineralized dentin; 1989; 60 (8): 460-6.
26. Terranova VP, Odziemiec C. Repopulation of dentin surfaces by periodontal ligament cells and endothelial cells. Effect of basic fibroblast growth factor. *Journal Periodontology* 1989; 60 (6): 293-301.
27. Lynch SE, Buser D, Hernandez RA., Weber HP, Stich H., Fox CH. Williams RC. Effects on the platelet-derived growth factor/insulin-like growth factor-I combination on bone regeneration around titanium dental implants. Results of a pilot study in beagle dogs. *Journal Periodontology*. 1991; 62 (11): 710-6.
28. Rutherford RB, Ryan ME, Kennedy JE., Trucker NM, Charette MF. Platelet derived growth factor and dexamethasone combined with a collagen matrix induce regeneration of the periodontium in monkeys. 1993; 20: 537-44.

29. Anitua Aldecoa E. Un nuevo enfoque en la cirugía y prótesis sobre implantes. Vitoria España: Puesta al día publicaciones S. L.; 1996.
30. Meraw SJ, Reeve CM, Lohse ChM, Sioussat TM. Treatment of peri-implant defects with combination growth factor cement. *Journal Periodontology*. 2000; 71 (1): 8 -12.
31. Dean HW, Ronald LB, David MG. Platelet Gel: An Autologous Alternative to Fibrin Glue. *UIT Applications in Oral and Maxillofacial Surgery*. *J. Oral Maxillofacial Surgery* 1997 55:294-99.
32. Jalón P, González SA, Cruz JD, Pallavicini MG, Reconstrucción del piso selar con adhesivo de fibrina (Tissucol) en el abordaje transesfenoidal. *Revista Argentina de Neurocirugía*. 2005; 19 (4).
33. Estefanía RE, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D, Movimiento ortodóncico en los defectos óseos aumentados con mineral óseo bovino y sellador de fibrina, informe de un caso de reentrada. *Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia*, 2002; 6 (2): 143 -49.
34. Barrios MG. *Odontología su fundamento biológico*. Bogotá Colombia: Iatros ediciones Ltda.; 1991.
35. Maillet. *Histología e histofisiología humana I II*. Madrid: Libros científicos y técnicos. 1980 .
36. Gutiérrez JP. *Integración de la implantología en la práctica odontológica*. 2a. ed. Madrid: Ergón; 2002.
37. Schwartz. *Principios de Cirugía*. 7a. ed. España: McGraw-Hill; 2000.
38. Laskin D. *Cirugía bucal y Maxilofacial*. Argentina: Médica Panamericana; 1987.

39. Leong M. Linda GP. Principios Básicos de Cirugía. McGraw -Hill. 2000.
40. Cícero Dinato J, Daur Polida W. Implantes Oseointegrados Cirugía y Prótesis. Brasil: Artes médicas Latinoamérica; 2003.
41. Maurer P, Schubert J. Áreas donantes de hueso intraorales en cirugía odontológica. Quintessence edición española. 2006; 19 (3): 159-65.
42. Fernández L. RG, López B. MC, Ruiz GE. Plasma Rico en Factores de Crecimiento en cirugía bucal, presentación de un caso clínico. Odontológica Mexicana 2005; 9 (3): 141 -46.
43. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Madrid España: Panamericana; 1997.
44. Anitua Aldecoa E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Vitoria España: Puesta al día publicaciones SL; 2000.
45. Misch Carl E. prótesis dental sobre implantes. Madrid España: Elsevier; 2006.
46. Anitua Aldecoa E. Potencial terapéutico de la tecnología del PRGF. Australasian Dentist Latinoamérica, 2009; 9: 4-9.

XVI. ANEXOS

Anexo 1

Tríptico



¿Cómo deberá presentarse el paciente?

El paciente deberá seguir las siguientes indicaciones:

- Llegar 15 minutos antes de la cirugía.
- Higiene personal adecuada (baño diario).
- Haber realizado su cepillado dental.
- Realizar enjuagues con un antiséptico bucal (peróxido, bexident rojo)
- Deberá portar ropa cómoda.
- No haber ingerido ningún medicamento
- Haber ingerido el desayuno correspondiente.

¿Qué deberá cuidar el paciente una vez que se haya realizado la cirugía?

- Ingerir únicamente los medicamentos, prescritos por la responsable de la investigación
- Acudir a la revisión los 8 días posteriores a su cirugía.
- Tener una higiene bucal adecuada.

PRGF

INFORMACIÓN BÁSICA DEL INJERTO PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

DIRIGIDO : PACIENTES QUE PARTICIPARÁN EN LA INVESTIGACIÓN.
ABRIL 2007

Lugar: CLINICA ESTADO DE MEXICO
Av. Cuauhtémoc entre Av. 4ª y 5ª Avenida
Col. Estado de México

Clonhexidina LACER

Bexident Rojo

Pasante Responsable de la investigación:
Ma. Teresa Rebollo Islas

Plasma Rico en Factores de Crecimiento

¿Qué son los factores de crecimiento?

Son proteínas que desempeñan una función esencial en los procesos complejos de reparación y regeneración de tejidos.

Su utilización deberá ir siempre asociada a una cirugía.

¿Cómo se obtienen estos Factores de Crecimiento?

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P. R. G. F.), se obtienen de una mínima cantidad de sangre aproximadamente entre 2 y 4 tubos de 5 ml. del brazo del paciente.

Extracción y muestra sanguínea



Dr. Eduardo Anitua. 2000.



En la muestra de sangre se llevará a cabo un proceso de centrifugación, para obtener un plasma que posteriormente se colocará en el sitio donde se realice la extracción del órgano dentario.

Centrifugadora



Dr. Eduardo Anitua. 2000.

¿De qué manera funciona el Plasma Rico en Factores de Crecimiento?

Van actuar de manera conjunta los múltiples factores de crecimiento que se encuentran dentro de la sangre y su función será el acelerar el proceso de cicatrización y existe menor dolor e inflamación.

Aesores: C.D. María Clementina Soto Sámano
C.D. Miguel Ángel Sanchún Ávila

¿Qué beneficios obtiene el paciente?

El injerto plasma rico en factores de crecimiento acelera la cicatrización con lo cual se evitará que exista una depresión en la zona donde se realizan las extracciones y va a dar como resultado que la rehabilitación protésica del paciente pueda llevarse a cabo en menor tiempo.

Este tratamiento es de fácil manejo y no representa un costo excesivo para el paciente.

Además en pacientes con algún tipo de riesgo sistémico tal como los diabéticos, evita procesos infecciosos.

Implante Dental



Prótesis Fija



Cicero Dinato. 2003

Anexo 2



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

CLÍNICA ESTADO DE MÉXICO

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Acepto participar en la investigación que se realizará en la Clínica Estado de México, en la cual previamente se me proporcionó la información con relación al tratamiento que se me aplicará, así como los beneficios, repercusiones y las posteriores evaluaciones clínicas a las que debo acudir, después del procedimiento quirúrgico.

Me comprometo a seguir cuidadosamente todas las indicaciones antes y después del tratamiento así como acudir puntualmente a las revisiones programadas.

México D. F., a _____ del 2008.

Nombre del paciente. _____

Firma. _____

Anexo 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

CLÍNICA ESTADO DE MÉXICO

INDICACIONES POSTOPERATORIAS

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

- Muerda firme pero suavemente la gasa estéril colocada en la zona de extracción dental, durante 30 minutos, retírela y no haga movimientos de succión.
- Coloque una bolsa de hielo en la zona tratada durante diez minutos y descanse durante otros 10 minutos las primeras 24 hrs.
- No debe escupir ni enjuagar enérgicamente las primeras 24 hrs. Si hace estas acciones puede desalojar el coágulo e interrumpir el proceso normal de cicatrización.
- Consuma en las siguientes 24 hrs dieta suave o líquida cuando haya pasado el efecto de la anestesia (hormigueo en los labios y lengua). Son preferibles los alimentos blandos y a temperatura ambiente (ni frío ni caliente). Mastique por el lado no intervenido (si es posible) y evite alimentos irritantes.
- No fume, ni consuma bebidas alcohólicas durante 15 días posterior a la exodoncia dental.

- **Evite cualquier actividad física ya sea correr, nadar, etc. por 24 hrs.**
- **Únicamente en caso de dolor tomar clonixinato de lisina. (Dorixina Forte), tabletas de 250 mg tomar una cada seis horas por 5 días.**
- **Realice su cepillado dental con pasta de dientes que contengan clorhexidina tres veces al día, después de cada comida.**
- **Utilizar el hilo dental una vez al día**
- **Realizar un enjuague bucal con 15 ml de clorhexidina al 12 % (Perioxidín colutorios) sin diluir, dejando que el líquido circule por la cavidad bucal durante 30 segundos, una vez al día por 7 días.**

Anexo 4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA
CLÍNICA ESTADO DE MÉXICO



FICHA CLÍNICA

DATOS GENERALES:

Nombre del paciente. _____

Sexo _____

Fecha del procedimiento _____

Exodoncia del órgano dentario _____

Grupo control ()

Grupo experimental ()

1. Edad _____

II. Hábitos higiénicos.

Adecuado () Cepillado dental 3 veces al día, utilización de hilo dental 1 vez al día, utilizó enjuagues con clorhexidina 1 vez al día.

Inadecuado () Cepillado dental menor a 3 veces al día, no utilizó hilo dental, utilización de enjuagues tres veces a la semana.

¿Cuántas veces realizó el cepillado de sus dientes al día?

1 vez 2 veces 3 veces

¿Cuántas veces utilizo hilo dental al día?

1 vez 2 veces 3 veces

¿Cuántas veces realizó en la semana enjuagues con clorhexidina colutorios?

1 vez 2 veces 3 veces 4 ó más veces

III. Ingesta de Medicamentos **Indicados** **No Indicados**

¿Tomó algún medicamento no prescrito en los cuidados postoperatorios?

Si No

IV. Inflamación **Presencia** **Ausencia**

¿Hubo inflamación después de la extracción?

Presencia El paciente refiere inflamación después de las 48 hrs. y en la primera revisión se observan clínicamente las características de la inflamación, tales como aumento de volumen, cambio de coloración.

Ausencia. En la primera revisión no se observan clínicamente las características de la inflamación.

V. Dolor referido por el paciente

Escala de la Asociación interamericana para el estudio del dolor

Leve. Cuando el paciente refiere dolor de la escala del 1 al 3

Moderado. Cuando el paciente refiere dolor de la escala 4 a 7

Intenso. Cuando el paciente refiere dolor de la escala de 8 a 10

¿Sintió dolor en la zona de la exodoncia?

Si () No ()

En la escala de 1 al 10, considerando los primeros números como más fuerte ¿cuál fue la categoría de su dolor?

() leve () moderado () intenso

VI. Densidad ósea

Los parámetros para determinar la densidad ósea, son de acuerdo a la clasificación de Carl E. Misch propuesta en el año 1988.

- () **D1** Trabéculas espaciadas de forma regular con espacios cerrados
- () **D2** Presenta espacios cerrados ligeramente mayores con menor uniformidad del patrón óseo.
- () **D3** Existen grandes espacios rellenos de médula, entre las trabéculas óseas
- () **D4** No tiene casi ninguna cortical ósea en la cresta
- () **D5** Es un hueso con una mineralización incompleta