



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MALLA DE TITANIO COMO TRATAMIENTO PARA  
AUMENTO DE REBORDE COMBINADO CON PLASMA  
RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

JUAN ADÁN GÓNZALEZ GARCÍA

TUTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUIZ



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.

Dedicado a mi madre ya que su amor y apoyo incondicional me impulso a terminar mis estudios.

Agradezco infinitamente a la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme albergado en sus aulas en donde he pasado momentos inolvidables.

Agradezco a la facultad de odontología por ser el principal pilar de mi formación profesional y por todas las experiencias que viví dentro de ella.

A todos mis profesores por ser una parte importante de mi educación.

A toda mi familia por apoyarme y confiar en mí.

A la C.D Erika Inés García Ruíz por su amistad, y el apoyo que me brindo para realizar este proyecto.

A la Mtra. Amalia Cruz Chávez por darme la oportunidad de ser parte del seminario, apoyarme y dedicarme su tiempo.

A todos los amigos que tuve la suerte de conocer dentro de la Facultad de odontología.

**Gracias**

---

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. PROPÓSITO.....	6
3 .OBJETIVO.....	6
4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	7
5. ENCÍA.....	10
5.1 Encía insertada.....	10
5.2 Anatomía microscópica.....	11
5.3 Irrigación sanguínea.....	11
6. HUESO.....	13
6.1 Biología ósea.....	15
6.2 Clasificación de defectos de reborde alveolar.....	23
7. MALLA DE TITANIO.....	24

---

8. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.....	29
8.1 Plaquetas.....	29
8.2 Factores de crecimiento.....	39
8.3 Uso en regeneración ósea.....	46
9. CASO CLÍNICO	
Malla de titanio como tratamiento para aumento de reborde combinado con plasma rico en factores de de crecimiento.....	49
10. CONCLUSIONES.....	58
11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	59

---

## INTRODUCCIÓN

La pérdida dentaria asociada a factores sistémicos, patológicos y traumáticos promueve el proceso de reabsorción ósea de los rebordes residuales. Este proceso genera problemas funcionales, como la falta de estabilidad dificultando la retención de las prótesis removibles y haciendo casi imposible la colocación de implantes provocando disturbios estéticos y psicológicos.

Estos hechos han favorecido que en la actualidad se utilicen técnicas de regeneración ósea, utilizándose tanto biomateriales, como materiales inorgánicos similares a la matriz ósea en combinaciones de membranas para ofrecerle al paciente el restablecimiento de la forma, estructura y funcionamiento de los tejidos perdidos

El presente trabajo tiene como objeto, describir el caso clínico de un paciente con severa pérdida ósea mandibular que fue rehabilitado a través de una cirugía de aumento de reborde alveolar con injerto de hueso agregando plasma rico en factores de crecimiento en combinación de una malla de titanio.

Con esta cirugía se pretende demostrar una de las diferentes técnicas que tiene la periodoncia para tratar este tipo de defectos óseos buscando la regeneración del mismo tipo de tejido perdido, con las mismas características del tejido original.

## 2. PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es demostrar una de las diferentes técnicas que tiene la periodoncia para rehabilitar un defecto de reborde alveolar utilizando biomateriales, como materiales inorgánicos similares a la matriz ósea en combinación con malla de titanio, para tratar de ofrecerle al paciente el restablecimiento de la estructura ósea perdida.

## 3. OBJETIVO

Conseguir la regeneración ósea en el reborde alveolar por medio de injerto de hueso combinado con plasma rico en factores de crecimiento utilizando malla de titanio.

---

## 4. Antecedentes Históricos

El propósito de la terapia periodontal ha cambiado durante los últimos años. Hoy en día la terapia periodontal cuenta con dos objetivos principales<sup>1</sup>: Reducción o eliminación de la inflamación, inducida por bacterias de la placa y por sus productos<sup>2</sup>. Corrección de defectos o problemas anatómicos causados por el proceso de la enfermedad periodontal.<sup>1,2</sup>

Los procedimientos quirúrgicos que logran alcanzar ambos objetivos han cambiado notablemente la práctica periodontal en las últimas décadas.

A finales de los 70 **Melcher** establece que la cicatrización periodontal era dictada por el tejido que primero regenera. Este principio es la base para el desarrollo de un concepto que ha revolucionado totalmente el tratamiento periodontal.<sup>3</sup>

**S. Nyman en 1982** establece el concepto de **regeneración periodontal** haciendo un estudio en humanos posteriormente, **Magnusson (1985)**, y **Aukhil (1986)** para el mismo fin utilizaron el Filtro Millipore que actúa como barrera mecánica entre el tejido conectivo gingival, epitelio y superficie radicular, favoreciendo la repoblación de la superficie radicular con células derivadas del ligamento periodontal.<sup>4,5,6</sup>

**Dahlin** a finales de los 80, emplea el mismo concepto de regeneración utilizando membranas en defectos óseos propiciados por extracciones dentales. Este concepto es llamado **regeneración ósea guiada (ROG)**.

---

A causa de los artículos antes mencionados numerosos autores han sugerido el uso de membranas y materiales de relleno en el procedimiento de ROG.<sup>7</sup>

**El primer reporte de ROG fue descrito por Seibert y Nyman en 1990,** crearon defectos óseos vestibulolinguales en perros. Después de 90 días, los defectos fueron tratados de dos maneras distintas uno con ROG únicamente y el segundo grupo con una combinación de un material de relleno óseo llamado Interpore 2000 con el fin de proveer y mantener un espacio por debajo de las membranas, mostrando un completo llenado óseo.<sup>8</sup>

**En 1991 Becker y Becker** demostraron en un modelo animal, que los implantes colocados en alvéolos pos-extracción y reforzados con membranas regenerativas, resultaban con una cantidad mayor de nuevo hueso que los implantes colocados en alvéolos pos- extracción sin el uso de una membrana, posteriormente reporto el resultado de 27 pacientes luego de la colocación de membranas e-PTFE. Los autores observaron que al hacer la reentrada la consistencia del tejido en los defectos era firme, gomosa y resistente a las fuerzas de prueba. Pensaron que este material no era hueso y no observaron cambios radiográficos en las áreas afectadas. Este tejido que resistió las fuerzas de prueba se denominó (**open probing clinical attachment**).<sup>9,10</sup>

**Schallhorn y McClain** usaron una combinación de e-PTFE, ácido cítrico para acondicionamiento radicular e injerto óseo composite (material autologo mezclado con fosfato tricalcico o aloinjerto de hueso seco desmineralizado) en 95 defectos de furca en 39 pacientes.

---

Reportaron llenado completo en 33 de 46 defectos de furca (72%), usando el tratamiento combinado vs. 5 de 16 defectos de furca (31%), cuando se usaron membranas solas.<sup>11</sup>

**La Rocca (1997)** utilizó el dique de goma siendo una alternativa debido a la dificultad de posicionamiento de la membrana, sea cual fuere ésta, a causa de la forma y naturaleza de determinados defectos óseos, Sin embargo, a diferencia de las membranas tradicionales la superficie no porosa del dique de goma que minimiza todos los problemas de colonización bacteriana, no permite la integración entre este material y el tejido conectivo bordeante, lo que genera contacto durante el período de crecimiento óseo y la imposibilidad de mantenerlo más allá de las 4 semanas.<sup>12</sup>

**Gottlow et al.** Reporto que la formación de nueva inserción en periodonto humano depende de un factor clave para predecir los procedimientos regenerativos. La migración de las células **depende del espacio** para la regeneración.<sup>13</sup>

**Metzler et. al.** Comparo dos grupos uno con raspado y alisado a campo abierto y el segundo usando una combinación de raspado y alisado a campo abierto mas membranas e-PTFE en defectos de furca clase II superiores. Los autores juzgaron éxito al hacer la reentrada a los 6 meses y por la medición de los tejidos duros en dimensión horizontal y vertical. Estas mediciones fueron referidas como HOPA (**inserción al sondeo abierto horizontal**) y VOPA (**inserción al sondeo abierto vertical**).<sup>14</sup>

---

## 5. ENCÍA

La mucosa bucal se caracteriza por tres zonas que son:

- Masticatoria, localizada en encía y paladar.
- la especializada, la encontramos en la lengua.
- la bucal es el resto que recubre la cavidad bucal.

La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Desde el punto de vista anatómico la encía se divide en marginal, insertada e interdientaria.

### 5.1 Encía insertada

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal, es firme y resiliente y está fijada al periostio subyacente del hueso alveolar, el ancho corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal, es mayor en la región de los incisivos, va de 3.5 - 4.5mm en el maxilar y de 3.3 – 3.9mm en mandíbula y menos en el segmento posterior. El mínimo en premolares es de 1.9mm en el maxilar y 1.8mm en mandíbula.<sup>15</sup>

---

## 5.2 Anatomía microscópica

Elementos celulares:

El fibroblasto es el elemento celular preponderante del tejido conectivo gingival, aparecen entre los haces de fibras sintetizando colágena y fibras elásticas, así como la glicoproteína y los glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa además regulan la degradación de colágena.

Los macrófagos fijos y los histiocitos están presentes en el tejido conectivo gingival como componentes del sistema mononuclear fagocítico (sistema reticuloendotelial) y derivan de los monocitos sanguíneos, también se encuentran presentes adipocitos y eosinófilos en menor cantidad<sup>15</sup>.

## 5.3 Irrigación sanguínea

Las tres fuentes de irrigación sanguínea son:

1. Arteriolas suprapariólicas al lado de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. A partir de ellas los capilares se extienden a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival exterior. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.<sup>15</sup>
2. Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y establecen anastomosis con capilares en el área del surco.

3. Arteriolas, que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden paralelas a la cresta del hueso para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares en áreas del surco gingival y vasos que discurren sobre la cresta alveolar.<sup>15</sup>

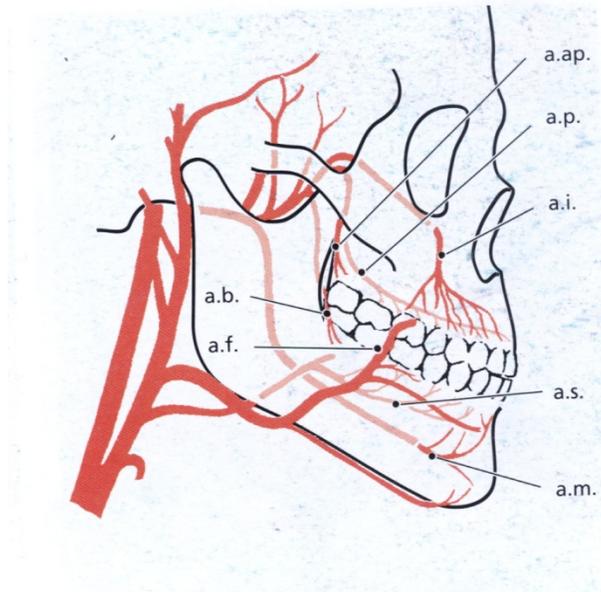


Imagen 1.

En esta figura se muestra el aporte sanguíneo de los vasos suprapariosteicos, que son ramas terminales de las arterias sublingual (a.s.), mentoniana (a.m.), buccinatoria o bucal (a.b.), facial o maxilar externa (a.f.), palatina mayor (a.p.), infraorbitaria (a.i.) y alveolar posterior superior (a.p.).<sup>15</sup>

---

## 6. HUESO

El hueso también llamado apófisis alveolar se puede definir como aquella parte de los maxilares que sostiene los alveolos de los dientes. Se desarrolla conjuntamente con la erupción de los dientes dicho proceso se da por medio del folículo dentario y por células independiente al desarrollo dentario.

La función principal es distribuir y absorber las fuerzas generadas.<sup>15</sup>

Comienza a formarse temprano en la vida fetal, con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea el germen dentario. Estas pequeñas zonas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan, se absorben y remodelan hasta que se constituyen una masa continua de hueso en torno a los dientes plenamente erupcionados.<sup>15</sup>

El hueso que recubre las superficies radiculares es más grueso en la zona palatina que en la vestibular del maxilar, las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta está ocupada por hueso esponjoso, éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero sólo una porción relativamente pequeña de las láminas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas, cuya arquitectura y tamaño están en parte determinado genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función.<sup>15,16</sup>

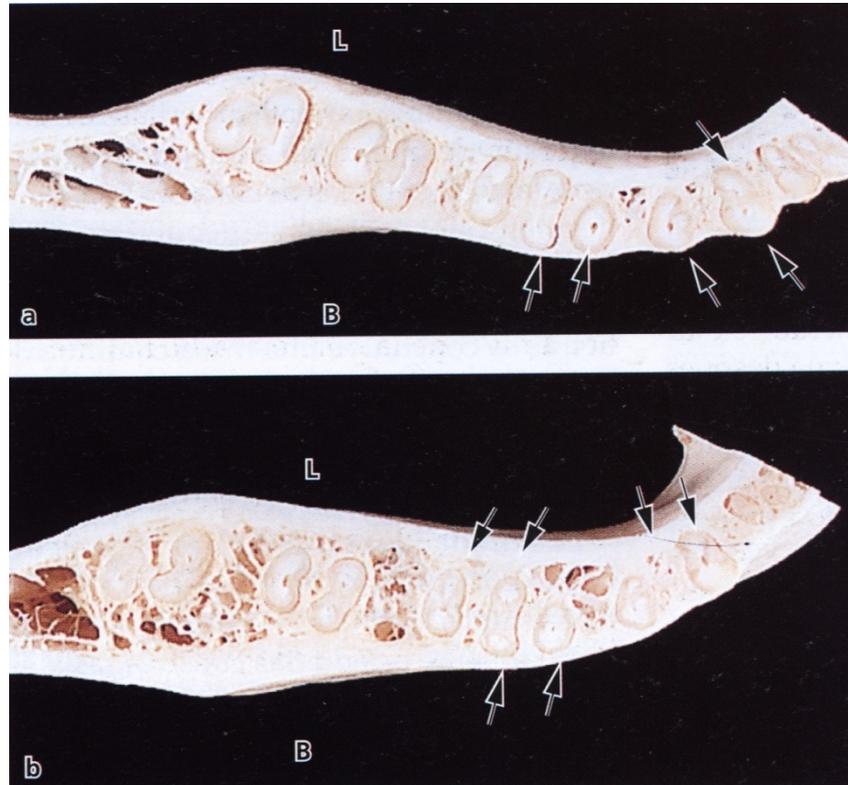


Imagen 2.

Cortes transversales de la apófisis alveolar mandibular a nivel que corresponden el tercio coronario (a) y al apical (b) de las raíces. El hueso que recubre las paredes de los alvéolos se continúa con frecuencia con el hueso compacto o cortical de lingual (l) y vestibular (b) de la apófisis alveolar.<sup>15</sup>

---

## 6.1 Biología ósea

Las células que forman el hueso están implicadas en un proceso continuo de renovación se encuentran en la matriz extracelular, que es una red compleja formada por macromoléculas participando activamente en el metabolismo celular que regula el comportamiento de las células que están en contacto con ella<sup>15</sup>.

Los componentes del hueso microestructuralmente se clasifican en células, matriz Inorgánica, matriz orgánica y factores señalizadores solubles. Todos estos componentes celulares y macromoleculares están organizados en jerarquías macroestructurales que son el hueso cortical.<sup>17</sup>

### Matrices

La matriz es generalmente referida como un tejido osteoide, que es producido por osteoblastos, como un reflejo de la formación de nuevo tejido óseo. Esto es gracias a la colágena, glicosaminoglicanos, agua y osteocitos, incluidos en la matriz ósea. La sustancia intersticial del hueso está constituida por dos componentes principales: uno es matriz orgánica y otro lo constituyen las sales inorgánicas.<sup>17</sup>

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

Las células que forman el tejido son las que determinan las propiedades del mismo; organizan la matriz extracelular y esta misma recíprocamente influye en la orientación, organización y en el comportamiento de las células que contiene<sup>17</sup>.

Matriz orgánica: aproximadamente el 35% del peso es hueso deshidratado es matriz orgánica. El principal componente es el colágeno tipo I 90% y el 10% restante son componentes no colágenos y sedimento<sup>18</sup>.

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

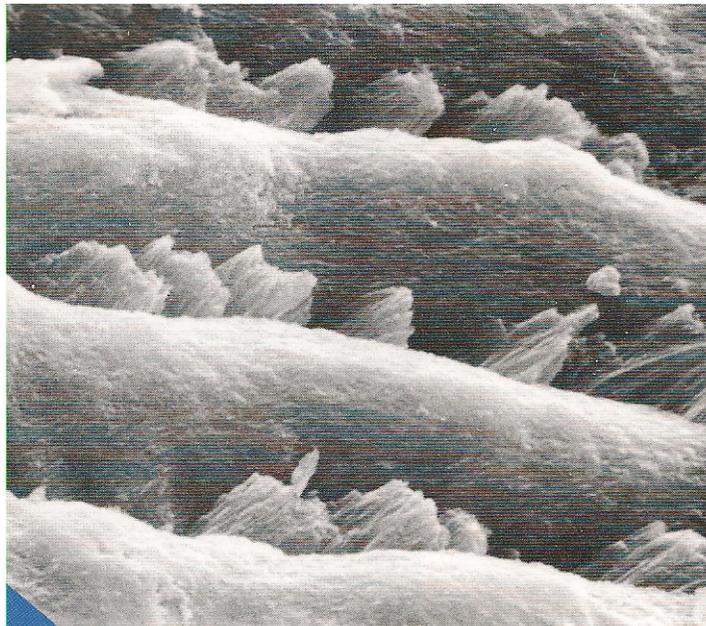


Imagen 3. Cristales de hidroxiapatita.<sup>19</sup>

Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, el esqueleto, incluyendo el colágeno fibrilar (Tipos I, II, III, V Y XI) y el colágeno no fibrilar tipo IV; pero la colágena predominante del hueso es tipo 1.<sup>20,21</sup>

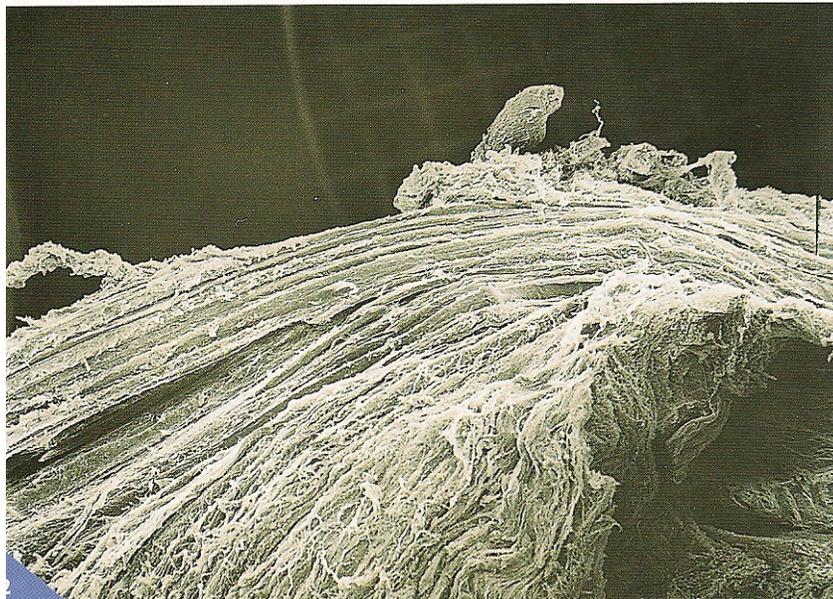


Imagen 4. Fibras de colágena observadas a través del SEM.<sup>19</sup>

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

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

Las moléculas adhesivas y antiadhesivas juegan un papel importante en las interacciones de la matriz extracelular, se conoce como reciprocidad dinámica.

---

La principal molécula de adhesión de matriz extracelular es la fibronectina, una glucoproteína asociada a la superficie celular. Las células se pueden unir a la matriz vía fibronectina.<sup>21,22</sup>

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

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

Matriz inorgánica: también conocida como mineralizada, responde al 60-70% del hueso deshidratado, contiene aproximadamente un 99% del calcio, un 85% del fósforo y alrededor de un 40 y 60 % del sodio y magnesio que contiene el organismo.<sup>20</sup>

### **Proteínas Morfogenéticas Óseas.**

Estas proteínas dirigen el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos además de su importante papel en la fisiología postfetal. Utilizando las nuevas tecnologías se han identificado PMG-1 (proteínas morfogenéticas -1) hasta BMP-9 (proteínas morfogenéticas-9) y su secuencia de aminoácidos revelan de PMG-2 (proteínas morfogenéticas-2) hasta PMG (proteínas morfogenéticas-9) pertenecen a la familia FCT-B (factor de

---

crecimiento transformado beta). Estas PMG se pueden dividir en familias según la secuencia de aminoácidos que contienen: son PMG-2 y PMG-4;

PMG-3 conocida como osteogenina; PMG-5 a PMG-8 se conocen como proteínas osteogénica-1 y proteína osteogénica-2 respectivamente y PMG-8B proteína osteogénica-3; y PMG-9. Además se han identificado de PMG-10 a PMG-13, PMG-1 no forma parte de la familia FCT-B.<sup>17,20</sup>

En la actualidad estos factores de crecimiento se reconocen como multifuncionales, un factor de crecimiento de los reconocidos como multifuncionales, puede por un lado estimular la proliferación de ciertos tipos celulares, y por otro lado inhibir la proliferación de otros y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otros tipos de células. Están implicadas en la reparación en la regeneración y regulación de procesos celulares clave como la mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación celular y metabolismo.<sup>21,22</sup>

### **Microestructura.**

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

Las propiedades de este tipo de células, no están diferenciadas sino a la mitad de camino de su diferenciación; se puede dividir indefinidamente, cuando se dividen, cada célula hija puede especializarse en distintas direcciones y convertirse en una célula mesenquimatosa indiferenciada pluripotencial que puede considerarse una célula progenitora de distintos tejidos o bien diferenciarse y adquirir las características físicas y funcionales de una célula ósea.<sup>23</sup>

La diferenciación de las células es un proceso complejo que conlleva muchas transiciones, son esenciales la presencia de factores específicos para la progresión de una etapa a otra, teniendo un papel activo las proteínas morfogenéticas (PMG) y los factores de crecimiento (FC).<sup>17</sup>

## **Células Óseas**

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

### **Osteoblastos**

Los osteoblastos son formadores de hueso en reposo, están presentes en las siguientes áreas:

1. En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.<sup>17,23</sup>

Se encuentran presentes en la superficie de una trabécula ósea son productores de osteoide constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglicanos y glucoproteínas. Esta matriz ósea u osteoide experimenta una mineralización por depósito de minerales, como calcio y fósforo, que posteriormente se transforman en hidroxiapatita.

---

Durante el proceso de maduración y mineralización del osteoide, parte de los osteoblastos quedan atrapados. Las células que se presentan posteriormente en el osteoide y en el tejido óseo mineralizado, se denominan osteocitos.<sup>15,16</sup>

### **Osteocitos**

Los osteocitos se comunican con sus largas y delicadas prolongaciones citoplasmáticas a lo largo de los conductillos óseos. El sistema resultante canalicular-lacunar es esencial para el metabolismo celular al permitir la difusión de los nutrientes y de los productos de desecho. Es muy grande la superficie entre los osteocitos con sus prolongaciones citoplasmáticas por un lado y la matriz mineralizada por el otro. Se ha calculado que la interface entre las células y la matriz en un cubo de hueso de 10 x 10 x 10 cm alcanza aproximadamente los 250 m<sup>2</sup>. Esta enorme superficie de intercambio actúa como reguladora, por ejemplo, para los niveles de calcio y de fosfato séricos por medio de los mecanismos de control hormonal.<sup>16</sup>

Las unidades estructurales óseas, como los osteones y los paquetes también funcionan como unidades metabólicas. La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo estos están rodeados por laminillas óseas constituyendo el centro de un osteón. El conducto central que contiene principalmente los vasos sanguíneos reciben el nombre de conducto de Havers, estos conductos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkmann.<sup>16</sup>

---

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial, durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento implica un remodelado del hueso alveolar. Durante este proceso, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y reformadas y la masa ósea cortical se disuelve y es remplazada por hueso nuevo.

Durante la degradación del hueso cortical, se forman conductos de reabsorción para los vasos sanguíneos proliferantes. Esos conductos, que en su centro contienen un vaso sanguíneo, se llenan posteriormente con hueso nuevo por la formación de laminillas dispuestas en capas concéntricas en torno del vaso<sup>16</sup>.

### **Osteoclastos**

Son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina, cemento) y probablemente se generan a partir de los monocitos vasculares. La osteolisis (es decir, la degradación del hueso) es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos, que al encontrarse activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades o lagunas de Howship que son móviles y capaces de migrar por la superficie ósea.<sup>16</sup>

El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, entre otros), que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica.<sup>16</sup>

---

## 6.2 Clasificación de defectos de reborde alveolar

Varios factores causan deformidades de los rebordes y entre ellas podemos destacar secuelas de la enfermedad periodontal, lesiones periapicales, fallas de implantes, extracciones traumáticas, traumatismos dentoalveolares, y lesiones tumorales o congénitas.

Desde un punto de vista morfológico, Siebert JS (1983) clasifica a las deformidades de los rebordes alveolares en tres clases:

**Clase I:** Pérdida del reborde alveolar en sentido buco-lingual con una normal dimensión en sentido ápico-coronario.

**Clase II:** Pérdida del reborde alveolar en sentido apico-coronario con una normal dimensión en sentido buco-lingual.

**Clase III:** Pérdida combinada del reborde alveolar tanto en sentido buco-lingual como en sentido ápico-coronario.

**Allen EP et al (1985)** introduce el criterio de severidad en el análisis de los rebordes alveolares. La pérdida leve es clasificada en 3 mm, moderada de 3 a 6 mm y severa mayor a 6 mm.<sup>24</sup>

---

## 7. MALLA DE TITANIO

Comenzaremos recordando que las membranas son barreras físicas que se interponen entre el tejido conectivo periodontal y la superficie ósea con el fin de desviar el tejido conectivo gingival y el epitelio oral para que migren lejos de la superficie a regenerar y creen un espacio protegido sobre el defecto óseo.<sup>25,26</sup> Se ha afirmado que la membrana no inhibe directamente el crecimiento epitelial sino que protege el coágulo sanguíneo.<sup>27</sup>

Las membranas no reabsorbibles (MNR) fueron los primeros materiales aprobados para uso clínico, mantienen su integridad estructural y pueden ser dejadas por mucho tiempo sobre los tejidos. Su estabilidad composicional y diseño le permiten al operador un completo control en el tiempo de aplicación y minimizar las variaciones en la efectividad. Requieren un segundo procedimiento quirúrgico para ser removidas; la necesidad de la segunda cirugía se acompaña de la aceptación del paciente, tiempo, costo y posible morbilidad asociada con algún procedimiento quirúrgico. Su función es temporal y una vez que esta es completada es removida. La función de integración tisular de la membrana se puede llevar a cabo pero es susceptible a la contaminación bacteriana latente o postquirúrgica.<sup>27</sup>

La mayoría de este tipo de membranas es hecha de politetrafluoretileno o politetrafluoretileno expandido (teflón).<sup>27</sup> El politetrafluoretileno es un polímero de flúorcarbono inerte, biocompatible, no poroso, no permite el crecimiento del tejido hacia adentro y no provoca reacción de cuerpo extraño.

El politetrafluoretileno expandido (e-PTFE) es químicamente idéntico al anterior, provoca mínima reacción tisular inflamatoria en una variedad de tejidos donde es colocado, cuando se fabrica adecuadamente permite que el tejido crezca hacia adentro y ha sido empleado como material para injerto vascular por más de 20 años;<sup>28,29,30</sup> este tipo de membrana es un politetrafluoretileno sujeto a stress durante la manufactura resultando en diferencias en la estructura física, constituye una microestructura porosa de nodos sólidos y fibrillas; el tamaño de las fibrillas resultantes y el espacio de los nodos que interconectan pueden ser controlados por cambios en las condiciones de procesamiento. El tamaño óptimo de las fibrillas y la distancia internodal depende del tipo de aplicación que se intenta con la membrana.<sup>28,31</sup>

**Las membranas de e-PTFE constan de 2 partes:**

- Un collar de microestructura abierta para inhibir la migración epitelial que corresponde a la porción coronal de la membrana, la cual tiene 1 mm de espesor y 90% de porosidad (100-300 mm entre los nodos).
- Una parte parcialmente oclusiva que aísla la superficie ósea de los tejidos subyacentes, tiene 0.15 mm de espesor y 30 % de porosidad (<8 mm entre los nodos).

**Las membranas de e-PTFE presentan diferentes tipos de diseño dependiendo de cada necesidad. Entre las ventajas del teflón tenemos:**

- Previene mecánicamente el contacto de células epiteliales y conectivas con la superficie radicular, por un fenómeno de inhibición de contacto.

• Por su superficie lisa impide la colonización bacteriana disminuyendo así el riesgo de infecciones en el sitio tratado.<sup>31</sup>

Las membranas de e-PTFE han sido modificadas con la incorporación de refuerzos de titanio, los cuales son colocados entre las dos capas del politetrafluoretileno expandido resultando en una membrana con propiedades superficiales idénticas y fuerza mecánica mejorada; la rigidez de este tipo de membrana le permite mantener y proveer un espacio adecuado; el potencial biológico de este tipo de membranas.

Ahora, según el diseño las membranas pueden ser de 2 tipos: oclusivas y no oclusivas; las primeras son aquellas que bloquean e impiden completamente la migración de las células epiteliales sobre la superficie ósea mientras que las no oclusivas no bloquean totalmente ni impiden la migración de las células epiteliales sobre hueso.<sup>32,33</sup>

Numerosos autores han sugerido el uso de membranas para obtener mejores resultados en procedimientos de ROG. A continuación mencionaremos algunos de estos estudios.

**Gottlow et al** realizó un estudio cuyo propósito era evaluar el efecto del uso de e-PTFE en el tratamiento de defectos tipo recesión y examinar la interrelación entre dicha membrana y los tejidos periodontales subyacentes. Se levantaron colgajos a espesor total en 24 molares y premolares superiores en 6 monos (*Macaca fascicularis*). El hueso alveolar vestibular fue quirúrgicamente removido hasta el tercio apical de las raíces, las raíces expuestas fueron raspadas y alisadas. En 12 dientes las membranas fueron ajustadas para cubrir las superficies radiculares expuestas 1-2 mm apical a la UAC y a 3-4 mm apical a la cresta alveolar.

Los bordes coronales de las membranas fueron adaptadas a las superficies radiculares mediante sutura suspensoria. 12 dientes sirvieron como controles, a ellos no se le colocaron membranas. Los colgajos fueron colocados lo mas coronal posible y suturados. Los animales fueron sacrificados luego de 3 meses de cicatrización y todos los dientes experimentales fueron sujetos a análisis histológicos. Las membranas se encontraron incorporadas al tejido conectivo subyacente y la extensión apical del epitelio de unión terminado en la porción coronal de las membranas. La cantidad de formación de nueva inserción tuvo un promedio de 74.3% de la altura del defecto en los dientes experimentales los cuales correspondieron al 100% de la porción radicular cubierta por la membrana; mientras que en los sitios controles fue del 36.9% de la altura del defecto. Los resultados de este estudio demostraron que las membranas colocadas subgingivalmente pueden promover predeciblemente la formación de una nueva inserción de tejido en defectos óseos.<sup>34</sup>

Numerosos autores han sugerido el uso de procedimientos de RTG en el tratamiento de defectos de furca. En 2 ensayos clínicos humanos controlados se obtuvieron resultados similares con las técnicas de exclusión de membrana. **Pontoriero et al** reportó cierre en 19 de 21 defectos de furca clase II usando e-PTFE en la entrada de la misma (5 de 19 tenían 1 mm menos de llenado completo); lo anterior en contraste con los sitios control desbridados quirúrgicamente, en los cuales 2 de 21 cerraron completamente (<20%). En defectos de furca clase III, 4 de 16 mostraron cierre completo, 9 de 16 cierre parcial y 3 no mostraron cierre; ninguno de los 16 sitios controles mostraron cierre completo

---

En el tratamiento de defectos de furca. En 2 ensayos clínicos humanos controlados se obtuvieron resultados similares con las técnicas de exclusión de membrana. **Pontoriero et al** reportó cierre en 19 de 21 defectos de furca clase II usando e-PTFE en la entrada de la misma (5 de 19 tenían 1 mm menos de llenado completo); lo anterior en contraste con los sitios control desbridados quirúrgicamente, en los cuales 2 de 21 cerraron completamente (<20%). En defectos de furca clase III, 4 de 16 mostraron cierre completo, 9 de 16 cierre parcial y 3 no mostraron cierre; ninguno de los 16 sitios controles mostraron cierre completo.<sup>35</sup>

**Anderegg et al** evaluaron aloinjertos secos congelados desmineralizados (DFDBA) en combinación con membranas e-PTFE en defectos de furca clase II y III en molares inferiores comparado con membranas solas. Basado en la cirugía de reentrada a los 6 meses para examinar cambios en tejido duro, sitios con DFDBA mostraron mayor mejoramiento estadístico en reparación ósea vertical y horizontal comparado con los controles. Mejoramiento horizontal se observó en las 27 furcas clase II, en las cuales 4 se llenaron completamente y 13 (10 experimentales y 3 controles) tenían menos de 2 mm de llenado óseo horizontal. Los sitios con DFDBA + membrana tuvieron un 85% de disminución de la profundidad del defecto óseo comparado con 50% de disminución en los sitios con membrana sola. Generalmente el componente vertical más profundo del defecto obtiene mayor llenado óseo.<sup>36</sup>

---

## 8. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

El plasma rico en plaquetas primero fue introducido en la cirugía oral por Whitman en 1997 en su artículo titulado "Gol plaquetario: una alternativa autóloga con aplicación en cirugía oral y maxilofacial.

### Definición

Es un preparado de plaquetas concentradas en un volumen limitado de plasma que se utiliza en diversos procedimientos quirúrgicos donde los Factores de crecimiento en las plaquetas mejoran la cicatrización y la regeneración.<sup>37</sup>

### 8.1 Plaquetas

#### MORFOLOGÍA DE LAS PLAQUETAS

Los trombocitos (plaquetas) son elementos con forma de gajo, con un diámetro de unos 3-4  $\mu\text{m}$ .<sup>38</sup>

Desde el punto de vista estructural las plaquetas pueden dividirse en cuatro zonas según su organización y función.

---

### **Zona periférica.**

Esta zona consiste en la membrana celular cubierta por una gruesa capa superficial de glucocáliz, está compuesto por glucoproteínas, glucosaminoglucanos y varios factores de la coagulación adsorbidos desde el plasma sanguíneo. Las glucoproteínas integrales de la membrana actúan como receptores para la función plaquetaria.

### **Zona estructural.**

Esta zona está compuesta por microtúbulos, filamentos de actina, miosina (la mayor parte se encuentra en forma de monómero) y proteínas fijadoras de actina que forman una red de sostén para la membrana plasmática. Los microtúbulos se disponen en forma circunferencial y tienen la función de un citoesqueleto, mantener la forma de gajo (o forma de disco) de la plaqueta.

### **Zona de organelos.**

Esta zona ocupa el centro de la plaqueta y contiene mitocondrias, peroxisomas, partículas de colágeno y por lo menos tres tipos de gránulos dispersos en el citoplasma: lisosomales, densos o delta y alfa. Los más abundantes son los gránulos alfa de unos  $0,2\mu\text{m}$  de diámetro, que contienen principalmente fibrinógeno, que interviene en el proceso de coagulación, como el factor de Von Willebrand ( que favorece la adhesión de los trombocitos a la pared de los vasos sanguíneos), plasmínógeno, inhibidor del activador del

---

plasminógeno y factores de crecimiento. Los gránulos densos, menos abundantes, más pequeños y de mayor densidad, contienen principalmente adenosina difosfato (ADP), adenosina trifosfato (ATP), serotonina (captada por endocitosis del plasma sanguíneo circulante) e histamina que facilitan la adhesión plaquetaria y la vasoconstricción en el sitio de la lesión vascular. Los gránulos densos son similares a los lisosomas que se hallan en otras células y contienen varias enzimas hidrolíticas. El contenido de los gránulos densos actúa en la reabsorción del coágulo durante las etapas avanzadas de la reparación vascular. También se distinguen unos pocos túbulos de REL.<sup>39,40,50</sup>

### **Zona membranosa.**

Esta zona se compone de dos tipos de canales membranosos. El sistema canalicular abierto (OCS), que son invaginaciones de la membrana plasmática hacia el interior del citoplasma y el sistema tubular denso (DTS) sirve como sitio de depósito para iones calcio. Sus membranas contienen receptores para colágeno, difosfato de adenosin (ADP), y para el factor de Von Willebrand de la pared vascular y fibrinógeno.<sup>38</sup>

### **Función de las plaquetas**

Las plaquetas desempeñan un papel central en la hemostasia. Es decir, detención de la hemorragia, pero también parece tener importancia para el mantenimiento del endotelio de los vasos sanguíneos por la liberación de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que estimula los procesos de reparación tisulares.<sup>39</sup>

---

Las plaquetas poseen muchas características funcionales de las células completas, aunque no tienen núcleos ni se reproducen. Su citoplasma contiene factores activos, tales como:

- 1) moléculas de actina y de miosina, así como otra proteína contráctil, la trombostenina, que determina una contracción de las plaquetas.
- 2) restos del retículo endoplásmico y del aparato de Golgi que sintetizan diversas enzimas y especialmente almacenan grandes cantidades de iones calcio.
- 3) mitocondrias y sistemas enzimáticos capaces de formar adenosin trifosfato (ATP) y adenosin difosfato (ADP).
- 4) sistemas enzimáticos que sintetizan prostaglandinas, que son hormonas locales que producen muchos tipos de reacciones vasculares y tisulares locales.
- 5) una proteína importante llamada factor estabilizador de la fibrina.
- 6) factores de crecimiento que determina la multiplicación y crecimiento de las células endoteliales vasculares, las células musculares vasculares lisas y los fibroblastos.<sup>42</sup>

La membrana celular de las plaquetas también resulta esencial. Cuenta en su superficie con una cubierta de glucoproteínas que evita su adherencia al endotelio normal, pero no a las áreas lesionadas de la pared vascular, especialmente de las células endoteliales lesionadas. La membrana de las plaquetas contiene grandes cantidades de fosfolípidos que desempeñan varias funciones en la activación de múltiples puntos del proceso de coagulación de la sangre.<sup>40</sup>

---

Como ya se mencionó anteriormente, las plaquetas Tienen numerosas extensiones pseudopodiales, invaginaciones en su membrana celular y vesículas internas (gránulos de almacenamiento).

Las vesículas están compuestas por tres tipos de gránulos: lisosomal, densos y alfa.

- Los gránulos lisosomales parecen funcionar como almacenamiento de enzimas digestivas.
- Los gránulos densos principalmente almacenan y secretan adenosin di fosfato (ADP), que es un potente reclutador y activador de otras plaquetas.
- Los gránulos alfa son los gránulos de almacenamiento de los factores de crecimiento, los cuales se encuentran en forma bioinactiva.<sup>43</sup>

Los factores de crecimiento que prueban estar contenidos en esos gránulos alfa son:

- Los tres isómeros de factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDPaa, FCDPbb y CDPFab).
- Los dos isómeros de factor de crecimiento beta transformador (FCT $\beta_1$  y FCT $\beta_2$ ).
- Factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV)
- Factor de crecimiento epidermal) (FCE).<sup>43</sup>

## Hemostasia

La hemostasia es el proceso de formación de coágulos en las paredes de los vasos sanguíneos dañados y la prevención de la pérdida sanguínea al mismo tiempo, que mantiene la sangre en estado líquido dentro del sistema vascular.<sup>38</sup>

El fenómeno inicial es la constricción del vaso y esta se debe a la serotonina y al vasoconstrictor tromboxano A<sub>2</sub> liberados de las plaquetas así como de reflejos nerviosos que inician por impulsos dolorosos, originados en el vaso traumatizado o en los tejidos vecinos.

Cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie vascular dañada, como las fibras de colágeno de la pared vascular, modifican sus propias características. Empiezan a hincharse adoptando formas irregulares. Se tornan muy pegajosas y se adhieren al colágeno de los tejidos y a una proteína denominada factor de Von Willebrand que se propaga por todo el plasma; secretan grandes cantidades de ADP, que actúa sobre los receptores específicos para éste en la membrana plaquetaria para producir la acumulación de más plaquetas (agregación plaquetaria). Por lo menos hay tres tipos diferentes de receptores de ADP en las plaquetas de los humanos: P2Y<sub>1</sub>, P2Y<sub>2</sub> y P2X<sub>1</sub>.

El ADP y el tromboxano actúan, a su vez, sobre las plaquetas cercanas para activarlas, y la adhesividad de estas nuevas plaquetas facilita su adherencia a las plaquetas activadas originalmente.

El factor activador de las plaquetas (FAP) también fomenta la agregación; este factor es una citosina secretada por los neutrófilos y los monocitos, además de las plaquetas y presenta también actividad inflamatoria.

---

A partir de los fosfolípidos plaquetarios, se libera ácido araquidónico que, por la acción de la ciclooxigenasa, se transformará en prostaglandina G<sub>2</sub> (PGG<sub>2</sub>) y prostaglandina H<sub>2</sub> (PGH<sub>2</sub>). La PGH<sub>2</sub> se transformará en tromboxano A<sub>2</sub> por la acción de la tromboxano-sintetasa.<sup>44</sup>

La pared vascular dañada o los tejidos extravasculares activan un número sucesivamente mayor de plaquetas, que a su vez, atraen cada vez más plaquetas, formando así un tapón plaquetario.

El tercer mecanismo de hemostasia consiste en la formación del coágulo de sangre. Que empieza a formarse en 15 a 20 segundos ante un traumatismo intenso de la pared vascular. Las sustancias activadores de la pared vascular traumatizada, de las plaquetas y de las proteínas sanguíneas que se adhieren a la pared vascular traumatizada inician el proceso de coagulación

### **Las tres etapas esenciales de la coagulación:**

1. Tras la ruptura del vaso o una lesión de la propia sangre, se desencadena una cascada compleja de reacciones químicas en la sangre en la que intervienen factores de la coagulación. El resultado neto es la formación de un complejo de sustancias activadas denominadas en conjunto activador de la protrombina.
2. El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

3. La trombina actúa como una enzima y convierte el fibrinógeno en fibras de fibrina, que atrapan en su red, plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.<sup>40</sup>

### **Conversión de la pro trombina en trombina.**

La formación de trombina a partir de protrombina es el penúltimo paso en el proceso de coagulación.<sup>45</sup>

Después de formarse el activador de la protrombina, en cantidades suficientes de  $Ca^{++}$  iónico, provoca la conversión de protrombina en trombina. La trombina produce a su vez, la polimerización de las moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina.<sup>40</sup>

Diversos factores de la coagulación son activados por la acción de la trombina; estos incluyen la trombina por sí mismo y los factores XIII, V, VII y XI. La trombina también se adhiere a la proteína C, que es un anticoagulante.<sup>45</sup>

Las plaquetas también desempeñan un papel importante en la conversión de la protrombina en trombina, porque gran parte de la protrombina se une primero a los receptores de la protrombina en las plaquetas que ya se han adherido al tejido dañado, esta unión acelera la formación de más cantidad de trombina a partir de la protrombina, esta vez en el tejido específico donde se necesita el coágulo.

---

La protrombina es una glucoproteína plasmática que es una alfa<sub>2</sub>-globulina, que está presente en el plasma normal. Es una proteína inestable que puede fragmentarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina.<sup>42,45</sup>

La protrombina se sintetiza continuamente en el hígado, y se utiliza de forma constante en todo el organismo para la coagulación de la sangre. La trombina es una proteasa de serina que juega un papel importante en la coagulación al convertir fibrinógeno en monómeros de fibrina, también es un importante mediador de la función de las plaquetas en la hemostasis y se dice que participa durante la inflamación y en etapas tempranas de la cicatrización de las heridas.<sup>45</sup>

### **Conversión de fibrinógeno en fibrina.**

El fibrinógeno es una larga glicoproteína fabricada y secretada por el hígado. La trombina actúa sobre el fibrinógeno y elimina cuatro péptidos de bajo peso molecular de cada molécula de fibrinógeno, creando una molécula de monómero de fibrina con capacidad automática para polimerizar con otras moléculas de monómero de fibrina; de este modo se forma la fibrina. Muchas moléculas de monómero de fibrina polimerizan en segundos en fibras largas de fibrina que componen el retículo del coágulo. Para fortalecer el retículo de fibrina interviene una sustancia llamada factor estabilizador de la fibrina, normalmente está presente en las globulinas plasmáticas, pero también se libera de las plaquetas atrapadas en el coágulo.<sup>46</sup>

Al iniciarse la coagulación, se forma el activador de la protrombina a través de dos mecanismos básicos, aunque las dos vías interactúan constantemente: 1) la vía extrínseca, que comienza con el traumatismo de la pared vascular y del tejido circundante, y 2) por la vía intrínseca que se inicia en la propia sangre. En ambas vías interviene una serie de proteínas plasmáticas denominadas factores de la coagulación, son enzimas proteolíticas inactivas en su mayoría. Cuando se activan sus acciones enzimáticas provocan las sucesivas reacciones en cascada del proceso de la coagulación.

Los factores de la coagulación circulan de forma inactiva en la sangre y son activados durante el proceso de formación del coágulo.

Existen dos mecanismos para iniciar la formación del activador de la protrombina:

- 1 Vía extrínseca de la coagulación.
- 2 Vía intrínseca de la coagulación.<sup>38,42,46</sup>

---

## 8.2 Factores de crecimiento

El término factores de crecimiento denomina a un grupo de polipéptidos que están involucrados en la proliferación celular, diferenciación y morfogénesis de tejidos u órganos durante la embriogénesis, crecimiento postnatal y en edad madura. Los factores de crecimiento pueden actuar como mitógenos ya que incrementan la proliferación de ciertos tipos de células.<sup>47</sup>

Los factores de crecimiento y la citocinas son polipéptidos que se producen tanto en tejido normal como lesionado y que estimulan la migración, la proliferación y funciones celulares y tienen un importante papel en la regulación de crecimiento y desarrollo de una gran variedad de tejidos, así como también juega un papel crítico en la estimulación y regulación del proceso de cicatrización. Los factores de crecimiento involucrados en la reparación y regeneración regulan diversos procesos celulares clave tales como mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación y metabolismo.<sup>48</sup>

Muchos factores de crecimiento son depositados en la matriz extracelular donde ellos son liberados durante la degradación de la matriz y actúan como parte de una red compleja de señales con efectos durante la remodelación y regeneración tisular.

A nivel bioquímico los procesos que intervienen en la cicatrización de un herida se conocen tan sólo superficialmente, aunque es evidente que, sobre el componente celular, al menos in vitro, ejercen efectos los factores de crecimiento tales como el factor de crecimiento transformador  $\beta$ , factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento fibroblástico, entre otros.<sup>43</sup>

---

## Mecanismos de señalización en el crecimiento celular

Los factores de crecimiento son responsables del incremento de la mitosis celular, el incremento en la producción de colágena, el reclutamiento de otras células al sitio de la lesión, iniciación de la nueva formación de vasos e induce la diferenciación celular. Actúan uniéndose a receptores celulares situados en la membrana celular que transmiten la señal del exterior al interior de la célula. Todos los factores de crecimiento funcionan al unirse a receptores específicos, que desencadenan señales en las células diana. Estas señales tienen dos efectos generales: 1) estimulan la transcripción de diversos genes que pueden estar silentes en las células en reposo, y 2) muchos de estos genes regulan la entrada de las células en el ciclo celular y su paso a través de los diversos estadios de este ciclo.

La proliferación celular es un proceso estrechamente regulado que implica un amplio número de moléculas y de patrones interrelacionados. El primer suceso que inicia la proliferación celular es, generalmente, la unión de la molécula de señalización, el ligando, al receptor celular específico.<sup>49</sup>

Basándose en la fuente del ligando y la localización de sus receptores (en las propias célula adyacentes o en las células distantes) se han distinguido tres tipos generales de señalización, denominados autócrina, parácrina y endocrina.<sup>47,49</sup>

---

## **Factor de crecimiento derivado de las plaquetas FCDP**

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas puede ser encontrado en las plaquetas, macrófagos, monocitos, fibroblastos, células del músculo liso y células endoteliales.

### **Funciones**

- Son los factores de crecimiento más universales en la cicatrización
- Estimula la producción de ácido hialurónico y fibronectina.
- Es abundante en la matriz ósea y es liberado por células osteoblásticas humanas.
- Es un importante mediador para la cicatrización ósea durante un trauma o infección.
- Incrementan la proliferación de múltiples tipos de células óseas, incluyendo osteoblastos y osteoclastos.
- Interrumpe e inhibe la formación de matriz ósea e incrementa la degradación de colágena.
- Induce la regeneración ósea más rápido que la regeneración tisular guiada.<sup>43,49,50,51,52</sup>

## **Factor de crecimiento transformador $\beta$ (FCT- $\beta$ )**

El FCT  $\beta_1$ , es encontrado abundantemente en plaquetas, linfocitos y neutrófilos, mientras el FCT  $\beta_2$  es encontrado principalmente en el extracto óseo, plaquetas, linfocitos y neutrófilos.

## Funciones

- Estimula la replicación celular, también estimulan la producción de matriz y guía la diferenciación hacia cartílago y hueso.
- Ejerce sus efectos sobre células adyacentes, incluyendo fibroblastos, células endoteliales, y preosteoblastos.
- Estimula la angiogénesis y la producción de fibronectina, glucosaminoglucanos y colágeno en tejido conectivo.
- Una de las funciones más importantes es la quimiotaxis y la mitogénesis de precursores de osteoblastos.
- Es un inhibidor del crecimiento de la mayoría de las células epiteliales y de leucocitos.
- Desempeña un potente agente fibrogénico que estimula la quimiotaxis de fibroblastos.
- El TGF-  $\beta$  posee un potente efecto antiinflamatorio.<sup>43,49,50,52</sup>

## **Factor de crecimiento epidemial (FCE) y factor de crecimiento transformador $\alpha$ (FCT- $\alpha$ )**

Estos dos factores pertenecen a la familia FCE y comparten un mismo receptor. El FCE es mitógeno para una diversidad de células epiteliales, hepatocitos y fibroblastos. Se encuentra ampliamente distribuido en las secreciones tisulares y en los fluidos, como el sudor, la saliva, la orina y los contenidos intestinales.

## Funciones

El FCT- $\alpha$  está implicado en la proliferación de células epiteliales en embriones y adultos, y en la transformación maligna de células normales hacia cancerígenas. Tiene homología con el FCE, se une al receptor FCER y produce la mayoría de las actividades biológicas de FCE.

El Factor de crecimiento epidemial (FCE) estimula la regeneración epidemial, promueve la cicatrización por estimulación de la proliferación de queratinocitos y fibroblastos, e incrementa los efectos y producción de otros factores de crecimiento.

Promueve la proliferación de las células mesenquimatosas y células epiteliales, así como también la angiogénesis y tiene efecto en la disminución de la secreción de los ácidos gástricos.<sup>47,49</sup>

## **Factor de Crecimiento Insulínico (FCI)**

Las fuentes del factor de crecimiento insulínico (FCI) son: plaquetas, plasma, osteoblastos y fibroblastos.

## Funciones

- Es responsable para el crecimiento fetal y postnatal y desarrollo en general
- Regula la formación ósea en una manera autócrina y también aumenta el número de células multinucleadas osteoclasticas.
- Es el principal regulador de crecimiento de hueso y cartílago.

- Puede mediar la capacidad de la hormona paratiroidea para estimular la proliferación y la diferenciación de las células osteoprogenitoras en el hueso.<sup>43,49,50</sup>

### **Factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV)**

Es otro factor de crecimiento proteínico. Originado por macrófagos, fibroblastos y queratinocitos. Sus efectos son limitados a células endoteliales, la estimulación de síntesis de lámina basal y el reclutamiento de pericitos que ayudan al desarrollo de nuevos vasos sanguíneos.

#### Funciones

- Está considerado como uno de los más potentes reguladores de la angiogénesis, tanto normal como patológica, así como un inductor de la permeabilidad vascular.<sup>43,49,50</sup>

### **Factor de crecimiento fibroblástico (FCF)**

Son pequeñas cadenas de polipéptidos que tienen una acción específica sobre la función celular (angiogénesis y en la mitogénesis de las células mesenquimatosas). Hay 19 tipos diferentes de FGF, los más conocidos son:

- FCF-1 (FCF ácido)
- FCF-2 (FCF básico)

## Funciones

- Ambas formas estimulan la replicación de células óseas.
- Ambas formas estimulan la síntesis de DNA y la replicación celular.
- FCFb reduce los niveles de mRNA para colágena tipo I y osteocalina.
- Influye en la proliferación y la producción de matriz extracelular de células del ligamento periodontal.
- Es un potente mitógeno para una amplia variedad de células derivadas del neuroectodermo y mesodermo.
- Promueve la migración y proliferación de células endoteliales.<sup>53,54,55</sup>

---

### 8.3 Usos en regeneración ósea

Los gránulos alfa contenidos en las plaquetas, ya sea en un coágulo sanguíneo normal o en uno de PRP, comienzan su degranulación en menos de 10 minutos de desarrollarse el coágulo y secreta más del 90% de sus factores de crecimiento almacenados en menos de una hora. Los factores de crecimiento se unen inmediatamente a los receptores transmembrana de células osteoprogenitoras, células endoteliales y células mesenquimales.

La fibrina y fibronectina contenidos dentro de la porción acelular del coágulo y la vitronectina surgen de los gránulos alfa y envuelven el injerto en una matriz inicial.

Los tres isómeros del FCDP actúan como autógenos para osteoblastos, células endoteliales y proliferación de células mesenquimales.

Los dos isómeros de FCT- $\beta$ 3 llevan a cabo una mitogénesis y angiogénesis similar pero también promueven la diferenciación osteoblástica de las células mesenquimales.

A causa de su concentración aumentada de plaquetas, el PRP de esta manera inicia una respuesta celular más intensa y rápida en el injerto óseo que el coágulo sanguíneo normal. Tres días después de la colocación del injerto se puede identificar mitosis de células osteoprogenitoras y brotes capilares.<sup>43</sup>

Por el 17 y 21 días, la penetración capilar del injerto es completada y las células osteoprogenitoras han incrementado enormemente en número. Por consiguiente, la primera fase de la cicatrización del injerto óseo ocurre durante las tres primeras semanas y es caracterizada por crecimiento capilar y rápido metabolismo, proliferación y actividad celular.

---

Es durante esa primera fase que el injerto es más vulnerable a infección e inestabilidad, cualquiera de las dos puede impedir o destruir las células delicadas y funciones celulares que ocurran durante este tiempo.

Aunque la función de las plaquetas disminuye dentro de 7 a 10 días, sus efectos sobre el desarrollo del injerto han sido establecidos. Para ese tiempo las plaquetas han dictado la velocidad y el grado de regeneración ósea. El macrófago y el monocito, que llega a ser un macrófago en la herida, son atraídos al medio de la herida principalmente por su hipoxia natural y en menor grado por lactato y acidez. Los macrófagos poseen receptores de membrana que perciben áreas de baja concentración de oxígeno. La inherente hipoxia de un injerto óseo mantiene una fuerte atracción por los macrófagos, que llegan a la herida y secretan factores de crecimiento adicionales para regular y continuar la regeneración ósea. La malla del coaguló contiene fibrina, fibronectina, y vitronectina. Esas moléculas de adhesión actúan como una matriz superficial para el crecimiento vascular, proliferación celular y migración celular ocurridas durante esa fase. Esta matriz también actuará como el andamio inicial para producción osteoide que señalará la transición a la siguiente fase.<sup>43</sup>

Entre 3 y 6 semanas, la célula osteoprogenitora ha proliferado y diferenciado suficientemente en producto una matriz osteoide. Su producción de osteoide consolida el injerto y forma una unión al hueso adyacente. Con frecuencia esta también es descrita como la segunda fase de la regeneración ósea. Durante este tiempo el crecimiento total capilar madura por desarrollo adventicio manteniendo células alrededor de los vasos, haciéndolos capaces de resistir la inestabilidad y la función leve. El oxígeno que esos vasos suministran al injerto invierte la hipoxia y por consiguiente suprime al macrófago para que no se forme en la herida una cicatriz o hiperplasia.

---

Al comienzo de la sexta semana, el osteoide sufre un ciclo obligatorio de reabsorción-remodelación. Este es reabsorbido por osteoclastos, que liberan proteínas morfogenéticas óseas, ILG<sup>1</sup> y ILG<sup>2</sup> y estos sucesivamente inducen osteoblastos adyacentes y células mesenquimales para diferenciarse y producir un reemplazo de hueso más maduro que contiene arquitectura laminar y sistemas Haversianos no presentes en el osteoide. Esa tercera fase de regeneración ósea continua a través del tiempo de vida del injerto cuando éste establece una velocidad de recambio normal de reabsorción-remodelación de el resto del esqueleto (aproximadamente 0.7% por día), esto es visto clínica y radiográficamente por la formación del hueso denso mineralizado.<sup>43</sup>

## 9. CASO CLÍNICO

MALLA DE TITANIO COMO TRATAMIENTO PARA AUMENTO DE REBORDE COMBINADO CON PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

### Ficha de identificación

Nombre: A J C

Edad: 49 años

Sexo: Femenino

Estado Civil: Casada

Ocupación: Hogar

Lugar de nacimiento: México D.F.

### Padecimiento actual

Ausencia bilateral de los órganos dentarios posteriores en maxilar y mandíbula

### Antecedentes personales patológicos

Colitis

No refiere alergias

## Diagnóstico

Prótesis fija mal ajustadas de canino a canino en ambas arcadas

Según la clasificación de **Siebert JS** el paciente presenta:

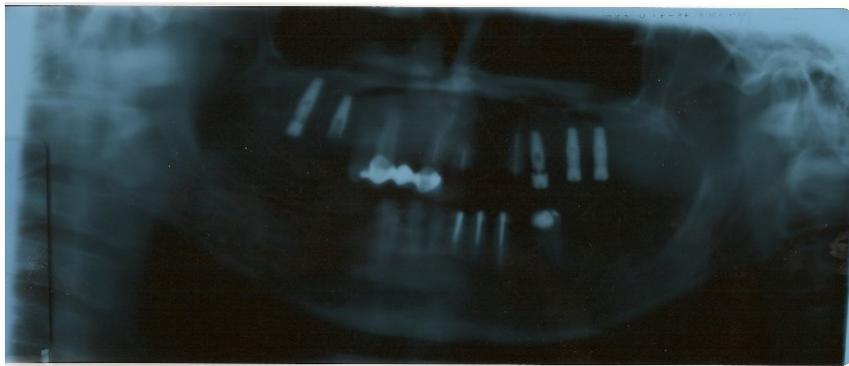
Clase III: Pérdida combinada del reborde alveolar tanto en sentido buco-lingual como en sentido ápico-coronario.

## Etiología

Multifactorial

## Pronóstico

Reservado



Fotografía 1. Radiografía tomada antes de la cirugía (fuente directa)

## Plan de tratamiento

1. Eliminación de de las prótesis y remplazarlas por provisionales.
2. Cirugía de aumento de reborde con Injerto Óseo y malla de titanio
3. Cirugía para retirar las malla de titanio.
4. Rehabilitación con implantes y coronas metal porcelana en las zonas desdentadas.

## Materiales Utilizados

- Solución anestésica xilocaina epinefrina 1:100000
- Sutura vicril 3 ceros
- Solución salina
- Gasas estériles
- Aguja corta calibre 27
- Mango de bisturí # 3
- Hoja de bisturí # 15
- Jeringa para anestesia
- Legra
- Cánula
- Tijeras para cortar sutura
- Tijeras para encía
- Porta agujas
- Pieza de baja velocidad
- Fresa de bola número 4 para baja velocidad
- Centrífuga
- Pipetas-tubo de ensaye
- 2 grs de hueso estéril
- Godete estéril
- Malla de titanio

## Desarrollo de la Técnica Quirúrgica



Fotografía 2. Aspecto clínico de la zona antes de realizar el tratamiento quirúrgico (fuente directa).

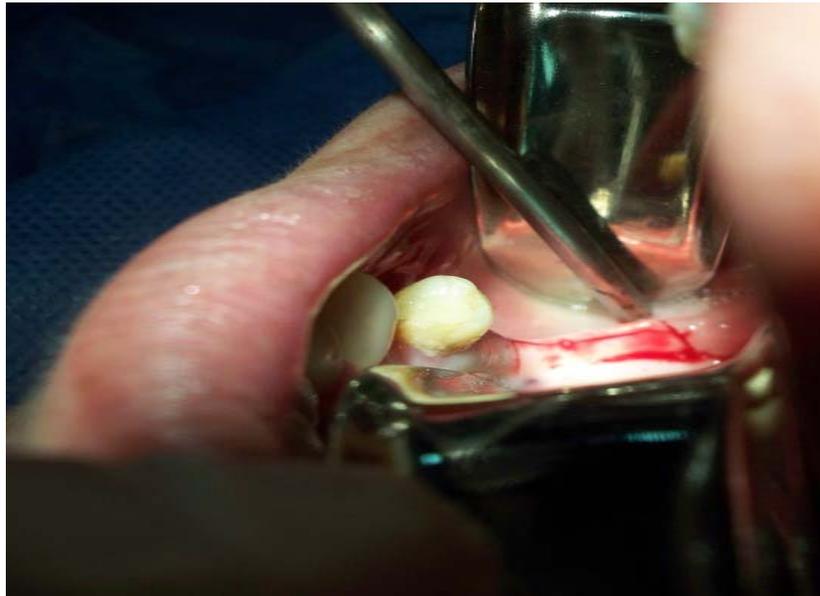
### Procedimiento de obtención del PRFC

Contando con los estudios necesarios, se extrae 20 centímetros cúbicos de sangre del paciente, se centrifuga a 1,800 revoluciones durante 8 minutos, para diferenciar las distintas fracciones del plasma y separar la porción más rica en factores de crecimiento, una vez obtenido el gel de color amarillo rosado (Plasma Rico en Factores de Crecimiento) y el de color transparente (Plasma Pobre en Plaquetas).



Imagen 5 Centrifuga, Fracciones del plasma.<sup>43</sup>

Se procede a anestesiar al paciente con técnica infiltrativa en la región posterior de la mandíbula, posteriormente se realiza la incisión en la zona del reborde alveolar con liberatriz como se muestra en la fotografía 3.



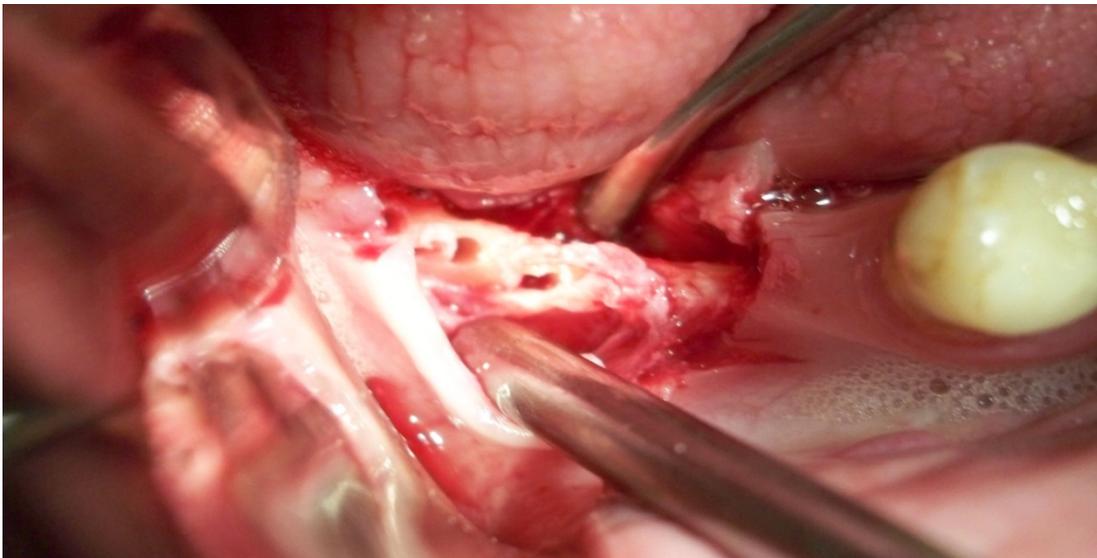
Fotografía 3. Incisión en la zona quirúrgica (fuente directa)

Se levanta el colgajo y se descubre el hueso del reborde alveolar



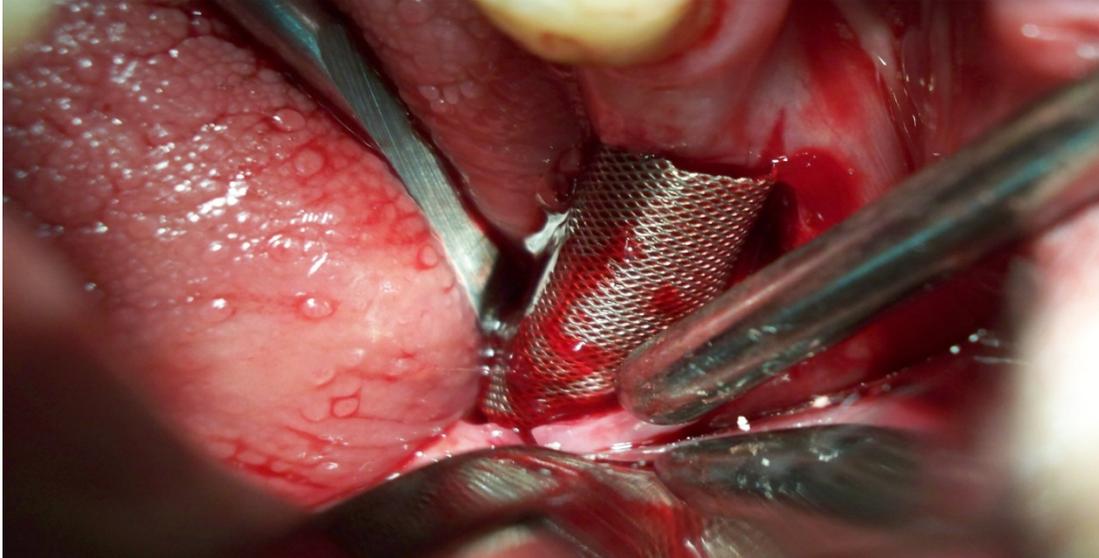
Fotografía 4. Hueso alveolar de la zona (fuente directa)

Se realizan perforaciones en el hueso para romper la matriz ósea



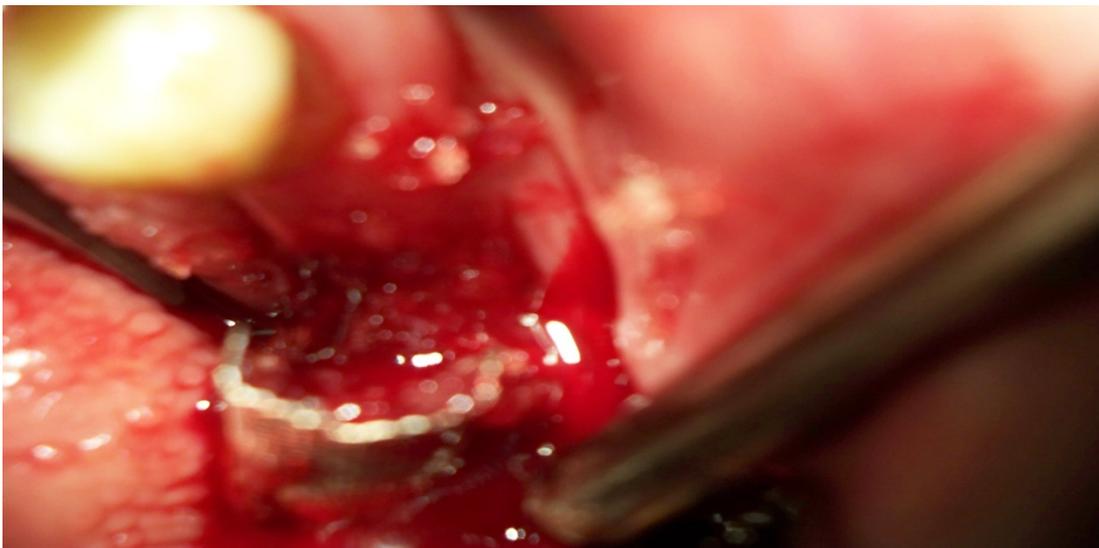
Fotografía 5. Perforaciones en el hueso (fuente directa)

Se adapta la malla de titanio en la zona quirúrgica



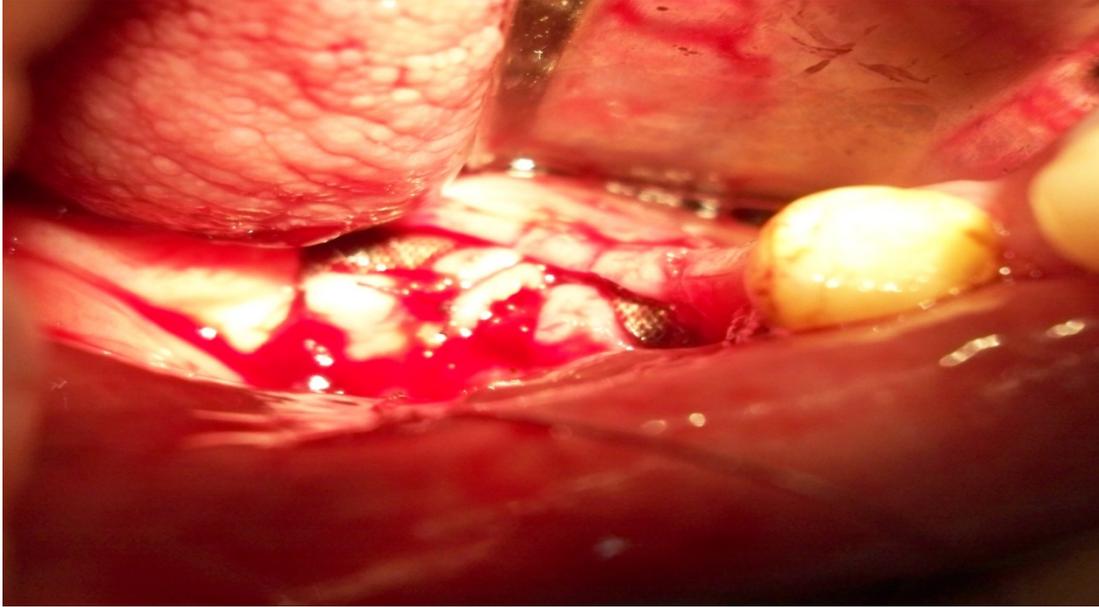
Fotografía 6. (fuente directa)

Se coloca el injerto óseo combinado con el plasma rico en factores de crecimiento posteriormente se cubre con la malla de titanio.



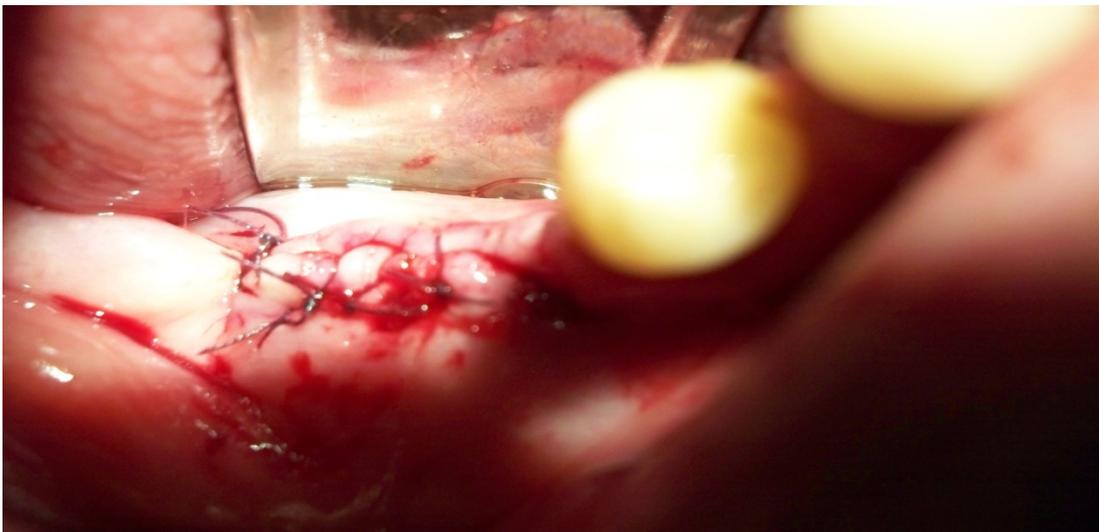
Fotografía 7. (fuente directa)

Se reposición el colgajo cubriendo en su totalidad la malla de titanio



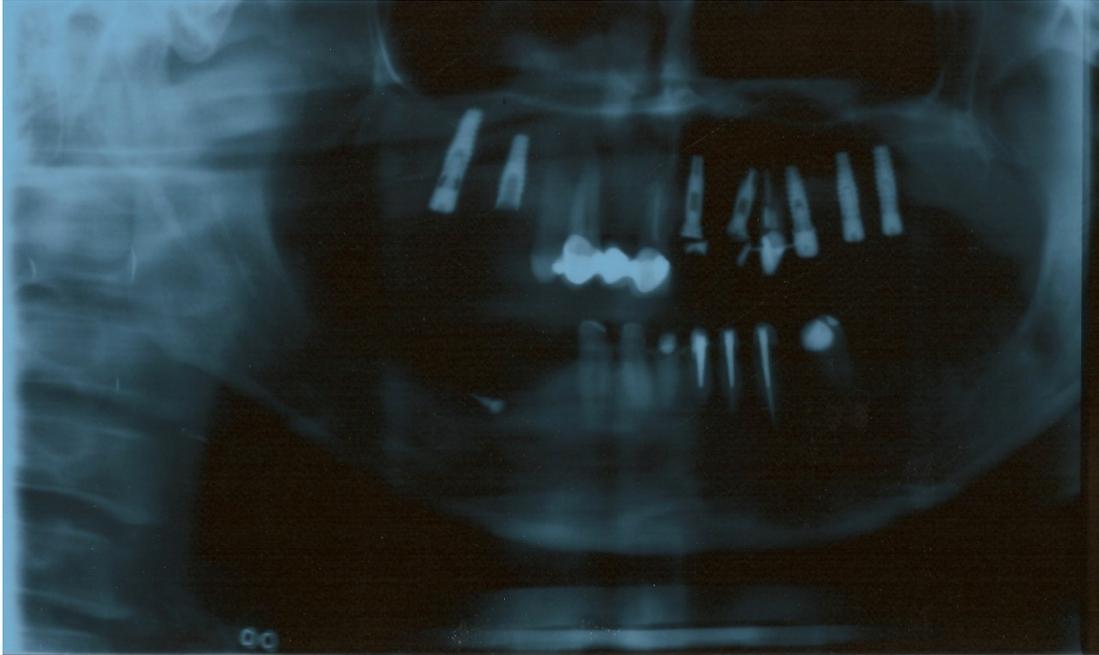
Fotografía 8(fuente directa)

Por último se sutura la zona quirúrgica



Fotografía.9 (fuente directa)

Radiografía comparativa a dos meses de la cirugía.



Fotografía 10. (fuente directa)

## 10. CONCLUSIONES

Para llevar a cabo la regeneración ósea es necesario conocer la diversidad de materiales con las que se cuenta en la actualidad para determinar el procedimiento más adecuado para el paciente y tener un mejor pronóstico.

Diversos estudios clínicos demuestran que la aplicación de las membranas e injertos para inducir regeneración ósea, pueden ser utilizados en el tratamiento para aumento de reborde con resultados aceptables y si a estos procedimientos se les combina con plasma rico en factores de crecimiento los resultados pueden superar el pronóstico inicial.

La técnica realizada consistió en utilizar mallas de titanio como tratamiento para el aumento del reborde alveolar combinado con plasma rico en factores de crecimiento que se obtuvo del propio paciente, obteniendo buenos resultados, para posteriormente ser rehabilitado con implantes en la zona regenerada.

El aumento del reborde alveolar es una técnica regenerativa que ha tenido buenos resultados para lograr un volumen suficiente de hueso y así poderle brindar al paciente una óptima rehabilitación funcional y estética en el tratamiento protésico.

---

## 11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Caffesse R, Mota L, Morrison E. The rationale for periodontal therapy. *Periodontology 2000*. 1995; 9: P.p. 7-13.
2. Zander H, Polson A. Heijl L. Goals of periodontal therapy. *J Periodontol* 1976; 47:P.p. 261-266.
3. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol* 1976; 47: P.p. 256-269.
4. Wiskejo U, Selvig K. Periodontal wound healing and regeneration. *Periodontol 2000*.1999. 19: P.p. 21-39.
5. Nyman S, Gottlow J, Lindhe J. The regenerative potential of the periodontal ligament: A experimental study in the monkeys. *J. Clin. Periodontol*. 1982. 9: P.p. 250-270.
6. Magnusson I, Nyman S. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. *J Periodont Res*. 1985. 20:P.p. 201-208.
7. Secantlebury. *J Periodontol* 1992.
8. Seibert J, Nyman S. Localized ridge augmentation in dogs: A pilot study using membranes and Hydroxyapatite. *J Perio* 1990; 61: P.p. 157-165.

- 
9. Becker W, Becker B, Handelsman M, Oschenbein C. Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets: A study in dogs. J Periodontol 1991.
  10. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J. New attachment formation in the human periodontium by GTR: Case reports. J Periodontol. 1986. 13: P.p. 604-616.
  11. Caffesse R, Smith B, Morrisson E. Class II furcation treated by GTR in humans: Case reports. J Periontolo. 1993. 64: P.p. 925-933.
  12. Aukhil J, Petterson E. GTR: An experimental procedure in beagle dogs. J Periodontol. 1986 B .57: P.p.727-734.
  13. Gottlow J, Nyman S. GTR following treatment of recession-type defects in the monkey. J Periodontol. 1990.61: P.p.680-685.
  14. Anderegg C, Martin S, Gray J. Clinical evaluation of the use of decalcified freeze-dried bone allograft with GTR in the treatment of molar furcation invasions. J Periodontol. 1991. 62: P.p. 264-268.
  15. Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontologia Clinica e Implantología odontológica. 3<sup>a</sup> ed. Madrid-España: Editorial medica Panamericana, 2000.P.p 21-24,52-60,604-643.
  16. Robert J Genco. Periodoncia Edic. Origina. Editorial. Nueva Editorial Interamericana.P.p. 623-645.
  17. Antiua Aldecona Eduardo. Un nuevo enfoque en la regeneración, Ósea. 1<sup>o</sup>. Editorial Puesta al día publicaciones.2000. P.p. 17-75,220-228.

18. Don W. Facwcett, M.D, Bloom. Tratado de Histología. Undécima edición. Editorial. Interamericana-Mc Graw-Hill 1992. P.p. 158-320.
19. Andrea Vianchí Prótesis Implantosoportada bases biológicas-biomecánicas amplicaciones clínicas. 1<sup>a</sup> Edic. 2001. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, C.A. P.p. 215-346, 475-512.
20. Lynch E Samuel. Tissue Enginerrering Applications in Maxillofacial Surgery and periodontics. Quintessence Publishing. 1999. P.p.26-37,132-159.
21. Jowsey,jenifer,D.P. Metabolic Diseases of Bone. Vol 1 in the series. Saunders Company 1997.
22. Carter-Beartlett Pablo Manuel. Acosta Nieves Metabolismo del Hueso Periodontal. Revista ADM. Vol XLIX. N<sup>o</sup> 5 Sep-oct.199-240. Ham, Cormack. D.
23. Histología de Ham. Novena Edición. Editorial Harla. Mex.1998. P.p.388-407.
24. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges,using full thickness.
25. Ferro M, Gómez M. Fundamentos de la odontología: Periodoncia. Bogotá. Facultad de Odontología de la Universidad Javeriana. 2000.
26. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ra. Edición. España. Editorial Médica Panamericana. 2000. P.p. 604-643.

27. Joly J, Bazan D, Martorelli A. Clinical and radiographic evaluation of periodontal intrabony defects treated with GTR: A pilot study. *J Periodontol.* 2002. 73:P.p. 353-354.
28. Tatakis D, Promsudthi A. Devices for periodontal regeneration. *Periodontol* 2000. 1999. 19:P.p. 59-73.
29. Campbell C, Goldfarb D. A small arterial substitute: expanded microporous polytetrafluoroethylene. *Ann Surg.* 1975. P.p.1 82-138.
30. Elliot M, Juler G. Comparison of marlex mesh and microporous Teflon sheets when used for hernia repair in the experimental animal. *Am J Surg.* 1979. 137: Pp. 342-344.
31. Florian A, Dammin G. Small vessel replacement with Gore Tex. *Arch Surg.* 1976. 111: P.p267-270.
32. Scantlebury T. 1982-1992: a decade of technology development for GTR. *J Periodontol.* 1993. 64: P.p1129-1132.
33. Sigurdsson T, Hardwick R. Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced e-PTFE membranes enhances bone and cementum regeneration in large supraalveolar defects. *J Periodontol.* 1994. 65: P.p350-356.
34. Caffesse R, Dominguez L. Furcation defects in dog treating by GTR. *J Periodontol.* 1990. 61. P.p. 45-50
35. Stahl J, Froum S, Tarnow D. Human histologic responses to GTR techniques in intrabony lesions. Case reports in 9 sites. *J Clin Periodontol.*1990. 17 P.p. 191-198

- 
36. Handelsman M, Davarpanah M. GTR with and without citric acid treatment in vertical osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991. 11 P.p. 315-363.
  37. Freymiller EG, Aghallo TL. Platelet-Rich Plasma: Ready or Not? *Journal of Oral Maxillofacial Surgery.* Vol. 62.2004 P.p. 480-488.
  38. Ganong WF. *Fisiología Médica*, 19 edición en español Ed. Manual moderno. 2004. P.p. 630-673.
  39. Geneser F. *Histología sobre las bases moleculares*, 3ª edición, Ed. Medica Panamericana, 2000. P.p. 127-169
  40. Junqueira LC, Carneiro J. *Histología Básica*, texto y atlas, 5ª edición, Ed. Mansson 2000. P.p. 78-113
  41. Ross MH, Kaye GI, Pawlina W. *Histología texto y atlas color con Biología Celular y Molecular*, 4ª edición, Ed. Medica Panamericana 2005. P.p. 234-257
  42. Guyton MD, Arthur C. *Tratado de Fisiología Médica*. 10ª edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000 P.p. 1060-2010
  43. Marx RE, Garg AK. *Dental and Craniofacial Applications of Platelet-Rich Plasma*. Ed. Quintessence Publishing Co. Inc. 2005. P.p. 132-145.
  44. Kruger GO. *Tratado de Cirugía Bucal*. 4ª edición. México. Ed. Interamericana. 1994. P.p. 436-478

45. Nayarana AS, Thiagarajan P. Thrombin. Encyclopedia of life Sciences, Nature Publishing Group,2001.46. Doolittle RF. Fibrinogen and Fibrin. Encyclopedia of life Sciences, Nature Publishing Group,2001.
47. Schilephke H. Bone growth factors in maxillofacial skeletal reconstruction. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. Vol.31 2002. P.p. 469-484
48. Position Paper. The Potential Role of Growth and Differentiation Factors in Periodontal Regeneration. Journal Periodontol Vol.671996. P.p. 554-553
49. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional, 7ª edición, Ed. Saunders Elsevier 2005. P.p. 540-570
50. Sanchez Ar, Sheridan PJ, Kupp LI. Is Platelet-rich Plasma the Perfect Enhancement Factor A Current Review. The international Journal of Oral and Maxillofacial Implant. Vol. 18,2003. P.p. 93-103
51. Garcia VG, Corral I, Bascones AM, Plasma Rico en Plaquetas y su utilización en implantología dental, Avances en Periodoncia e Implantología. Vol. 16,2004. P.p. 81-92
52. Anitua E. Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results or Use in the Preparation of Future Sites for Implants. The International Journal Of Oral and Maxillofacial Implants. Vol. 14,1999. P.p. 529-525.
53. Takayama S, Yoshida J, Hirano H, Okuda H, Murakami G. Effects of Basic Fibroblast Growth Factors on Human Gingival Epithelial Cells. Journal Periodontol. Vol, 37,2002. P.p.1467-1473.

54. Hughes FJ. Effects of growth factors and cytokines on osteoblast differentiation. *Periodontology* 2000, Vol. 41 2006. P.p. 43-72.
55. Garg AK. Bone Biology, Harvesting, Grafting for Dental Implants: Rationale and Clinical Application. Ed. Quintessence Books. USA.2004. P.p. 84-126