



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Estudios Superiores
Zaragoza

*Aplicación de Plasma Rico en Factores de Crecimiento en Cirugía Bucal: Presente
en 3 casos clínicos.*

TESIS

Para obtener el título de
Cirujano Dentista

Presenta: Julio Alberto García Aguilar

Director: Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera

Asesor: C.M.F. Raúl Flores Díaz

México D.F. 2014



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.

INDICE.

	Pagina
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
MARCO TEORICO	4
<i>Capítulo 1 Hematología</i>	4
Hematopoyesis	5
Plaquetas	6
- Zona Gel-Sol	6
- Zona de Organelos	6
Hemostasia	6
-Participación plaquetaria en la hemostasia	7
-Vasoconstricción	8
-Formación del trombo plaquetario	9
Biometría Hemática	10
-Serie Eritrocitaria	10
-Leucocitos	10
-Plaquetas	10
<i>Capítulo 2 Plasma Rico en Factores de Crecimiento</i>	11
Biología Ósea	12
Microestructura	12
-Osteoblastos	12
-Osteocitos	12
-Osteoclastos	13
-Matriz Orgánica	13
-Matriz Inorgánica	13
Macroestructura	13
-Hueso cortical compacto	13
-Hueso esponjoso	13
Reparación / Regeneración	14
Remodelación	15
Proceso biológico natural de una zona post extracción	16
Principios de la regeneración ósea	20
Injertos óseos	20
-Autoinjertos (Autólogos)	20
-Aloinjertos (Homólogos)	21
-Isoinjertos (Genéticamente idénticos)	21
-Xenoinjertos (Heterólogos)	21
Sustitutos sintéticos de hueso	21
Factores de crecimiento	22
-Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDFG)	24
-Factor de crecimiento vascular endotelial (VEFG)	25
-Factor de crecimiento transformador (TGF)	25
-Factor de crecimiento insulínico (IGF-I IGF-II)	25
-Factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico (FGF)	26
-Factor de crecimiento epidérmico (EFG)	26
Plasma Rico en Factores de Crecimiento	27
Activación de los Factores de Crecimiento	29

<i>Membrana de Plasma Rico en Factores de Crecimiento</i>	31
<i>Proceso de acción del Plasma Rico en Factores de Crecimiento en el lecho quirúrgico</i>	31
<i>Capítulo 3. Metodología</i>	33
OBJETIVO	34
DISEÑO METODOLÒGICO	34
RECURSOS	35
PROCEDIMIENTO	38
CRONOGRAMA	39
<i>Capítulo 4 Casos Clínicos</i>	40
CASO CLINICO 1	41
CASO CLINICO 2	50
CASO CLINICO 3	60
IMPACTO Y TRASCENDENCIA	71
DISCUSIÓN	72
CONCLUSIONES	73
PROPUESTAS	74
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	75

INTRODUCCIÓN.

La investigación sobre los Factores de Crecimiento y su aplicación clínica ha sido desarrollada en gran medida por cirujanos maxilofaciales, implantólogos y periodoncistas. Eduardo Anitua en el año 1999 mediante su investigación sentó las bases y desarrollo los principios del Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRFC); Anitua propone la utilización de los factores de crecimiento en cirugía bucal ya que contienen diferentes propiedades claves en los procesos de reparación y regeneración.

Los factores de crecimiento se definen como mediadores biológicos que regulan acontecimientos claves en la reparación de tejidos, proteínas enviadas de una célula a otra por las plaquetas para transmitir señales concretas como migración, diferenciación, activación y quimiotaxis.

Las plaquetas juegan un papel fundamental en la hemostasia y la coagulación, su fisiología y estructura es de suma importancia para la liberación de factores de crecimiento.

La cinética de la agregación plaquetaria se da cuando las plaquetas cambian de forma y desplazan dentro del coágulo; la liberación de los factores de crecimiento depende de la activación de las plaquetas mediante cloruro de sodio.

El proceso biológico natural de una zona postextracción dentaria se comporta de manera diferente si los factores de crecimiento son colocados en el momento y concentración adecuados.

La aplicación del plasma rico en factores de crecimiento es una novedosa técnica terapéutica con la gran virtud de ser autólogo. En diversos ámbitos de la cirugía oral se ha incrementado su uso, se ha optimizado la forma de concentrar estas proteínas partiendo de la obtención de pequeñas cantidades de sangre en una técnica sencilla, económica y ambulatoria, mejorando las condiciones para una adecuada rehabilitación postquirúrgica combinándola con sustitutos óseos naturales o sintéticos.

Este trabajo presenta 3 casos clínicos realizados en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Estado de México" de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza perteneciente a la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en el año 2013 donde se aplicó PRFC en diversos procedimientos quirúrgicos bucales. De igual manera se menciona una breve reseña de la sangre, las células que la componen teniendo especial énfasis en las plaquetas y su función en la obtención de factores de crecimiento. Se describe la biología del hueso, sus componentes y características, los principios de regeneración ósea; así como una detallada descripción de qué son los factores de crecimiento, sus funciones, características, virtudes, obtención y formas de aplicación.

JUSTIFICACIÓN.

La aplicación de Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una novedosa técnica terapéutica que cuenta entre sus máximas virtudes el ser autólogo, atóxico y no inmunogénico. El cirujano dentista actual debe estar familiarizado con el protocolo de obtención y sus múltiples beneficios a ofrecer al paciente. El perfil del cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza concibe al odontólogo como un profesional capaz de abordar el proceso salud-enfermedad del sistema estomatognático de manera integral en tres dimensiones: producción de conocimientos, producción de servicios y formación de talento humano. Al ser el odontólogo de (FES Zaragoza) UNAM un profesional capaz de aplicar sus conocimientos, debe ser de su dominio conocer las características del plasma rico en factores de crecimiento, sus funciones y beneficios cicatrizales, quimiotácticos y mitogénicas.

Para evaluar la eficacia clínica de los factores de crecimiento en la disminución del tiempo en la rehabilitación post quirúrgica, en el presente trabajo se expondrá la realización de 3 procedimientos quirúrgicos en cirugía bucal donde se aplica plasma rico en factores de crecimiento en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Estado de México" durante el año 2013.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿La aplicación de plasma rico en factores de crecimiento, ofrecerá al paciente una disminución del tiempo de regeneración y mejora de las condiciones tisulares para una adecuada y más rápida rehabilitación postquirúrgica?

Hematología

- 1.1 Hematopoyesis
- 1.2 Plaquetas
- 1.3 Hemostasia
- 1.4 Biometría Hemática

MARCO TEÓRICO.

CAPÍTULO 1. HEMATOLOGÍA.

En este capítulo se mencionara los aspectos más generales de la sangre, su función en el organismo, las células que la componen dando especial énfasis en las plaquetas, su importancia y participación en la hemostasia, vasoconstricción y formación del trombo plaquetario.

1.1 HEMATOPOYESIS.

La producción de células sanguíneas (hematopoyesis) es un proceso complejo a través del cual las células troncales hematopoyéticas proliferan y se diferencian dando lugar a los diferentes tipos de células maduras circulantes.

La sangre contiene diferentes tipos de células que resultan esenciales para garantizar la supervivencia del ser humano en un medio adverso. Todas las células sanguíneas se derivan del tejido conectivo embrionario, el mesénquima, los eritrocitos que transportan oxígeno, las plaquetas que median la coagulación sanguínea, los leucocitos divididos en los granulocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos (granulados) linfocitos y monocitos (no granulados) que establecen los mecanismos de defensa contra bacterias, virus, hongos y parásitos.

Al inicio del tercer trimestre de gestación, la medula ósea ya se encuentra ocupada por las células que caracterizan a la vida extrauterina y se transforman en el órgano hematopoyético más importante.

Para llevarse a cabo de forma normal, la hematopoyesis requiere nutrientes esenciales incluidas diversas proteínas, vitaminas como el ácido fólico y minerales como el hierro. Es necesaria la mayor parte de las hormonas para la generación de glóbulos rojos (eritropoyesis), sobre todo la eritropoyetina que se produce en el riñón, la testosterona lo que explica que los varones posean una mayor cantidad de eritrocitos que las mujeres; también es necesaria la presencia de las hormonas tiroideas como la Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) que ayudan al incremento de la eritropoyetina.

En el adulto, la medula ósea produce cada día 2.5 billones de eritrocitos, 2.5 billones de plaquetas y un billón de granulocitos por kilogramos de peso. Esta tasa puede variar de acuerdo con las necesidades fisiológicas, desde casi cero hasta varias veces lo normal (1).

El aparato circulatorio está formado por una serie de componentes por los cuales circula la sangre y se divide en:

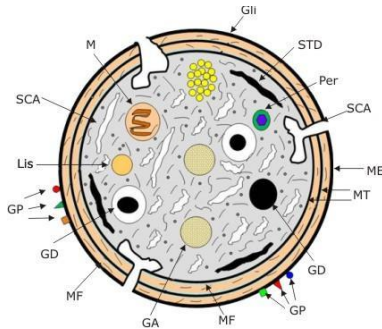
- Sistema Arterial: Se caracteriza por su alta velocidad, lo que produce un mínimo tiempo de tránsito, alta presión, un movimiento rítmico, constante con un flujo casi laminar.
- Sistema Venoso: Se distingue por baja velocidad y produce un moderado a lento tiempo de tránsito, presión intermedia, la sangre puede hallarse detenida y su flujo es menos laminar.

- Microcirculación: Se caracteriza por baja velocidad, con largo tiempo de tránsito, baja presión y flujo constante.

1.2 PLAQUETAS.

Las plaquetas se producen por la fragmentación del citoplasma del megacariocito. Su proceso de maduración toma de cuatro a cinco días y su vida media en la circulación es de 9 a 11 días. Su producción está regulada por la proteína Trombopoyetina.

Las plaquetas circulan en la sangre en forma de un fragmento celular anuclear de 3 a 4 micras (μm) de diámetro y un volumen de 7 a 10 onzas líquidas (fl). Se puede definir en su interior una zona periférica (compuesta por la membrana celular, externa y la submembrana), una zona de gel-sol (citoplasma) y una zona de organelos (2)



GA: gránulo alfa; GD: gránulo denso; Glu: glucógeno; GP: glicoproteínas; Lis: lisosoma; M: mitocondria; MF: microfilamento; MT: microtúbulo; ME: membrana externa; Per: peroxisoma; SCA: sistema canicular abierto; STD: sistema tubular denso.

Fig. 1. Esquema de las principales características de la ultraestructura plaquetaria.
Imagen 1 Estructura Plaquetaria.

Zona gel-sol.

El mantenimiento de la forma de disco, así como el cambio de la forma esférica está controlado por el citoesqueleto.

Zona de Organelos.

En el interior de la plaqueta se encuentran diversos organelos que se han subdividido en gránulos α cuerpos densos, lisosomas y mitocondrias. Además se identifica un aparato de Golgi. Los gránulos α son los más abundantes y contienen varias proteínas que se liberan cuando se estimula la plaqueta.

1.3 HEMOSTASIA.

Cuando ocurre una lesión en un vaso sanguíneo un conjunto de células y proteínas se activa provocando la transformación de la sangre desde su estado líquido a una sustancia sólida (el coágulo), que se deposita dentro y alrededor de la pared vascular y que actúa como tapón (hemostasia).

Si en lugar de haber una lesión en el vaso se produce una fisura, una grieta o una alteración rugosa en la parte interna de su pared, se desencadena y activa los mismos mecanismo produciendo la misma masa sólida, pero en esta ocasión en el interior del vaso (trombosis).

En el mecanismo de la coagulación se distingue una fase celular de acción rápida, que actúa de manera primordial en los vasos sanguíneos de alta velocidad (arterias), en tanto que exista una fase plasmática, que se genera lentamente y se requiere tiempo para su total establecimiento y se observa en los vasos sanguíneos de baja velocidad (venas).

En condiciones fisiológicas, la sangre se mantiene en estado líquido y circula por un amplio sistema tubular conocido como sistema circulatorio. A la prevención de una hemorragia espontánea y al control de una hemorragia de origen traumático se le denomina hemostasia (3).

Al activarse la coagulación en alguna parte del organismo podría producirse la total oclusión del aparato circulatorio, si no hubiera un mecanismo de control. Por ello existen procesos antagónicos, celulares y plasmáticos, que son activados por los productos de la hemostasia y que limitan la coagulación al lugar donde estas se ha iniciado.

En consecuencia la hemostasia es el resultado de un fino equilibrio entre mecanismos que intentan tapar las heridas vasculares y mecanismos limitantes de los anteriores. Todos los mecanismos que integran la hemostasia tienen como propósito preservar la integridad de los vasos y sellar cualquier posible abertura.

El mecanismo hemostático se define como un sistema primario de defensa del organismo, que tiene como principal función mantener la integridad vascular y al mismo tiempo evitar la pérdida de sangre al exterior. Este mecanismo puede desencadenarse por una serie de circunstancias diferentes que tienen en común la generación de trombina y la formación de un coagulo estable e insoluble. Consta de cinco fases: vascular, plaquetaria, plasmática (mecanismo de coagulación), fibrinolítica (o sistema fibrinolítico) y fase de control, en condiciones fisiológicas son prácticamente indivisibles; sin embargo, se separan para poder comprender su complejidad (4)

La finalidad de la hemostasia es la producción de trombina, la cual convierte el fibrinógeno en fibrina, este proceso de 5 fases se realiza en dos etapas:

- Fase celular: Es rápida, comprende la fase vascular y plaquetaria, en ella intervienen las células de la sangre sobre todo las plaquetas y los elementos estructurales de la pared de los vasos.
- Fase plasmática: Es lenta en ella participan las proteínas transportadas por el plasma que habitualmente se les conoce como factores de la coagulación.

La hemostasia no es un proceso que tenga un inicio y un resultado final, posee múltiples posibilidades de inicio, aunque sólo tiene un resultado final: la formación de un coágulo.

Participación plaquetaria en la Hemostasia.

Una de las propiedades de las plaquetas es su capacidad para adherirse a superficies diferentes. La hemostasia se inicia al adherirse de manera estable en la superficie de vaso roto (factor de Von Willebrand) a la colágena expuesta en la pared vascular de la herida.

Uno de los hechos más importantes de la fisiología de la plaqueta es su capacidad para cambiar de forma de un disco aplanado a una esfera con prolongaciones. Cambian de forma al adherirse a la colágena del subendotelio, un mecanismo dependiente de energía fundamentalmente adenosín difosfato (ADP), pero el medidor final de la liberación de los gránulos, agregación plaquetaria y su cambio de forma será el calcio.

El mecanismo de agregación depende de cinco reacciones fundamentales:

- Cambio de forma.
- Exposición de los receptores al fibrinógeno.
- Exposición del receptor del factor de Von Willebrand.
- Liberación de ácido araquidónico.
- Liberación del contenido granular.

Vasoconstricción.

Los vasos sanguíneos están distribuidos a lo largo de todo el organismo y están formados por una serie de estructuras, las más importantes vistas desde un punto de vista hemostático son las células endoteliales, la membrana basal y la capa muscular.

El endotelio, su principal función es evitar la trombosis ya que entre sus múltiples funciones produce trombosmodulina que impide la activación de factores de la coagulación (V y VIII).

La membrana basal es una estructura que sirve de soporte para las células endoteliales.

La capa muscular formada por musculo liso, cuya principal función es la contracción vascular para el control de la sangre y de la presión arterial.

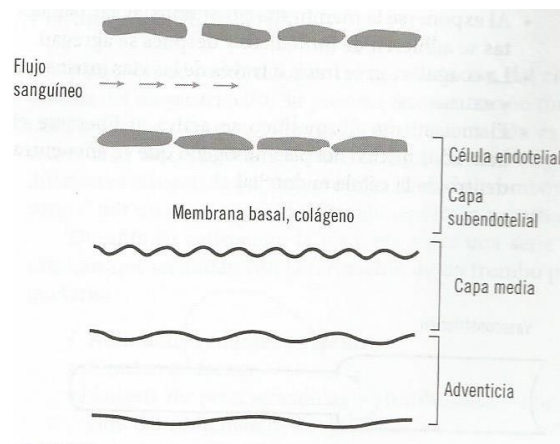
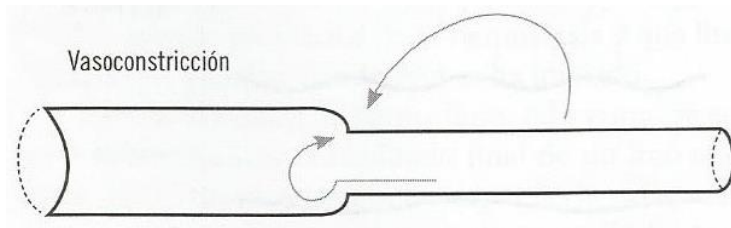


Imagen II Estructura de un vaso sanguíneo.

La participación del sistema circulatorio en la hemostasia parece estar limitada a una vasoconstricción inmediata posterior a la lesión vascular. Las arterias pequeñas y las venas tienen una capa muscular que les permite contraerse rápida y fuertemente, los capilares no tienen esta capa muscular, pero existe un esfínter "precapilar" que al contraerse reduce el flujo sanguíneo y se controla la hemorragia.

Tras una lesión de un vaso se desencadena un reflejo que provoca localmente su constricción o la disminución del flujo por constricción de los vasos.



Este mecanismo tiene dos finalidades: evitar la pérdida de sangre a través de la herida y provocar variaciones en la velocidad y tipo de flujo sanguíneo que permitan que actúe la fase plaquetaria.

Formación del Trombo Plaquetario.

Se encuentran varios pasos interrelacionados. En los primeros segundos posteriores a la lesión vascular y de manera simultánea con la vasoconstricción, las plaquetas ya adheridas y agregadas al endotelio lesionado, liberan sus gránulos formando el trombo plaquetario o primario.

Se puede concluir que las plaquetas intervienen cuando menos en dos situaciones diferentes en el mecanismo hemostático:

- Forma un trombo hemostático en el sitio de la lesión vascular.
- Provee una actividad procoagulante que incluye fosfolípidos para la formación de la fibrina (5)

1.4 BIOMETRÍA HEMÁTICA.

La biometría hemática es uno de los estudios solicitados con más frecuencia, es el primer examen al que se enfrenta el clínico en la valoración diagnóstica de un paciente. Valora tres estirpes cada una con funciones diferentes entre sí, pero que comparten un origen común: Eritrocitos, Leucocitos y Plaquetas.

Serie Eritrocitaria.

Consiste en la cuantificación de los índices eritrocitarios primarios y secundarios. Los primeros se establecen directamente en el laboratorio a partir de la muestra de sangre total del paciente y consta de la cuantificación de la hemoglobina, hematocrito y número de eritrocitos en unidades internacionales (UI).

Los índices secundarios son el volumen globular medio (VGM), la hemoglobina globular media (HGM) y a concentración media de hemoglobina globular (CMHG).

Leucocitos.

El recuento leucocitario se aceptan parámetros en un rango de 4000 a 11000 unidades internacionales (UI). El recuento porcentual de leucocitos considera 100 células y las cifras absolutas de la totalidad de leucocitos. Cuando más grande sea la muestra mayor será la precisión de los resultados.

Tabla 1. Valores porcentuales y absolutos de los Leucocitos.

Valores porcentuales
Linfocitos = 20 – 50
Monocitos = 0 – 10
Basófilos = 0 – 2
Eosinófilos = 0 – 5
Neutrófilos = 35 – 70
Segmentados = 90 – 100
En banda = 0 – 10
Metamielocitos = 0
Promielocitos = 0
Mieloblastos = 0
Valores absolutos
Linfocitos = 2500 / mm ³ (1000-4800/mm ³)
Neutrófilos = 4400 (1800-7700/mm ³)

Plaquetas.

Los valores normales de las plaquetas varían en recién nacido y adulto entre 150 000 y 450 000 plaquetas / UI. Un recuento menor a 150 000 indican por definición una trombocitopenia y uno mayor de 450 000 señala trombosis (6).

Plasma Rico en Factores de Crecimiento

2.1 Biología Ósea

2.1.1 Microestructura

2.1.2 Macroestructura

2.2 Reparación / Regeneración

2.3 Proceso biológico natural de una zona post extracción

2.4 Principios de la regeneración ósea

2.5 Factores de crecimiento

2.6 Plasma Rico en Factores de Crecimiento

CAPÍTULO 2. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.

En este capítulo se abordaran las características celulares óseas, el proceso de reparación, remodelación y regeneración; así como el concepto de factores de crecimiento enunciando algunos de los más importantes desde el punto de vista odontológico, sus calidades y modos de empleo.

2.1 BIOLOGÍA ÓSEA.

El hueso a pesar de su rigidez no es un tejido permanentemente inmutable, es un tejido vivo, dinámico que mantiene su estructura a un equilibrio entre actividades opuestas. Las células que forman el hueso están implicadas en un proceso continuo de renovación. Este proceso de descompensación se da entre la reabsorción del hueso frente a la formación de hueso nuevo.

2.1.1 Microestructura.

Osteoblastos.

Los osteoblastos son células secretoras metabólicamente activas que forman hueso nuevo y ayudan a reparar daños, secretan matriz ósea que se deposita en láminas de la matriz preexistente. La secreción de los osteoblastos se llama osteoide, un producto que origina un substrato orgánico insoluble que contiene colágeno tipo I que se mineraliza rápidamente por deposición de hidroxapatita.

La vida activa de los osteoblastos humanos es de 1 a 10 semanas y trascurrido este tiempo las células pueden desaparecer (apoptosis), algunos osteoblastos forman un recubrimiento que se le denomina célula de revestimiento celular y otros, aproximadamente un 15 % se convierte en osteocitos. Algunos osteoblastos están libres en la superficie del hueso, mientras que otros están fijos y sumergidos en su propia secreción.

La rigidez de esta matriz ósea hace que el hueso crezca solo por superposición, añadiendo capas de matriz ósea adicional a las superficies libres del tejido duro.

Osteocito.

Son células relativamente inactivas incapaces de renovarse, no se dividen ni secretan matiz, su metabolismo es crucial para la viabilidad del hueso y para el mantenimiento de la homeostasis, transportan nutrientes y desechos desde y hacia los vasos sanguíneos presentes en los huesos. Ocupan una pequeña cavidad dentro de la matriz (laguna ósea), que están interconectadas entre sí en una red. La vitalidad del hueso está garantizada a través de esta red de conexiones que permite a los osteocitos interactuar a través de las hendiduras y permiten la trasmisión de señales a los osteoblastos y de los osteoblastos a los osteocitos. La vida de los osteocitos es de varios años.

Osteoclastos.

Son macrófagos, forman cavidades y hacen túneles, crean un vaso capilar por el centro de dicho túnel y las paredes se van poblando de osteoblastos que van haciendo capas concéntricas remodelando el hueso.

Osteoblastos y osteoclastos mantiene una comunicación recíproca que activa la dinámica de la reabsorción. Las tres células juegan un papel muy importante en la regeneración del calcio y en la homeostasis del hueso, en los procesos fisiológicos fundamentales de la modelación y remodelación del hueso.

Matriz Orgánica.

Aproximadamente el 35% el peso del hueso deshidratado es matriz orgánica. El principal componente es el colágeno tipo I, el resto son componentes no colágenos y sedimento.

Matriz Inorgánica.

También conocida como mineralizada, responde a 60 o 70% del hueso deshidratado (5). Contiene Calcio, Fosforo, Sodio y Magnesio.

2.1.2 Macroestructura.

Todos los componentes microestructurales del hueso dan origen a las macroestructuras. Según la disposición, el tejido óseo puede ser cortical (denso y compacto) o trabeculado (esponjoso).

Hueso Cortical Compacto.

El hueso cortical aparece denso y compacto, las láminas se adosan estrechamente y no dejan cavidades, esta organización promueve las respuestas celulares fisiológicas y funcionales. Es típico de los huesos largos y la parte periférica de los huesos cortos y anchos.

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

Hueso Esponjoso.

Introducido entre el hueso cortical está el hueso esponjoso trabecular, forma un enrejado tridimensional, sin orientación específica del trabeculado, aunque hay ciertas localizaciones donde se alinea en dirección para soportar la carga y los esfuerzos (7).

2.2 REPARACIÓN / REGENERACIÓN.

La capacidad de regeneración está limitada a algunos tejidos; el premio Nobel de medicina en 1990 Joseph Murray habla de las cuatro "R", Retirar, Reparar, Reemplazar, Regenerar (8).

La agresión a los tejidos tiene como resultado su alteración, respondiendo el organismo con un proceso de restauración del tejido afectado. Dicho proceso siempre comienza con la aparición de un coágulo sanguíneo que rellena el defecto y aporta las proteínas morfogenéticas (BMP) necesarias para generar un tejido fibroso que termina en cicatricial, que no respeta la arquitectura ni funciones originales ni preexistentes. Este proceso se conoce como *reparación*.

Cuando dicho tejido no recupera su estado original, sus propiedades físicas y mecánicas son claramente inferiores a las del tejido original, esta es una transformación que en general ocurre espontáneamente y el resultado es la *cicatrización*.

Se entiende como regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. En ocasiones el proceso no llega a una reparación, si no a la creación de un tejido similar al original con una arquitectura y función exactamente iguales. En este caso se habla de una *regeneración* (9).

Para conseguir cierto grado de regeneración es necesario entender las diferencias celulares que existen entre reparación y regeneración, como lo son las BMPs y los factores de crecimiento. No todas las poblaciones de células diferenciadas están sujetas a regeneración y renovación.

La mayoría de las poblaciones de células diferenciadas no son permanentes sino que se renuevan. Las nuevas células se puede originar de dos formas: por duplicación sencilla de las células preexistentes que se divide originando células hijas del mismo tipo o bien se pueden generar a partir de células madre no diferenciadas que implican un cambio en el fenotipo celular.

Las proporciones de la renovación varían de un tejido a otro, puede ser tan corto como una semana o tan largo como un año. Muchos tejidos cuya renovación es muy lenta se puede estimular para que produzcan nuevas células a más velocidad cuando existe la necesidad. La propia pérdida celular estimula la proliferación por un mecanismo homeostático. Las nuevas células endoteliales se generan por duplicidad de las preexistentes.

Los nuevos capilares se forman por angiogénesis. El crecimiento de la red capilar está controlado por los factores liberados por los tejidos de alrededor.

Remodelación.

La remodelación describe los acontecimientos dinámicos asociados con la reparación del hueso y la homeostasis en los individuos maduros. Tanto el hueso cortical como el trabecular se remodelan constantemente mediante un ciclo de actividad celular. El proceso implica:

1. Activación de las células osteogénicas precursoras.
2. Reabsorción activa del hueso.
3. Periodo de descanso.
4. Formación de hueso nuevo.

La formación de hueso por los osteoblastos se da en la zona que ha sido absorbida por los osteoclastos (lagunas de Howship), se repueblan por un contingente de osteoblastos que fabrican hueso joven, el cual calcifica quedando restaurado así el hueso. El grupo de células responsables de este proceso dinámico se conoce como unidad de modulado óseo.

El proceso en humanos dura entre 6 y 9 meses. El proceso de remodelación en hueso cortical está tipificado por los osteoclastos que se sumergen en el hueso y los osteoblastos que coordina la deposición del hueso. La velocidad de deposición puede ser de 1 a 2 micras por día, dependiendo de la localización.

En circunstancias normales el proceso de reabsorción y formación está estrechamente acoplados y el resultado es que no hay cambios en la masa ósea (10).

2.3 PROCESO BIOLÓGICO NATURAL DE UNA ZONA POST EXTRACCIÓN.

Esquemáticamente los mecanismos que actúan cuando se realiza una extracción de una pieza dentaria, en un escenario en el que todas las paredes estén conservadas y que se hubiera realizado un colgajo de desplazamiento para obtener un cierre por primera intención, el alveolo se rellenara de sangre formando un coágulo de fibrina; en el supuesto de haber rellenado con algún material osteoconductor (hidroxiapatita, hueso liofilizado, hueso autógeno) el coágulo englobará estos materiales.

Al agregarse las plaquetas durante la formación del coágulo, cambia de forma, se unen entre ellas por medio de los receptores de superficie de membranas y liberan el contenido protéico. Algunas de estas proteínas son quimiotáctica atrayendo células al lugar de la herida.

El coágulo de fibrina se encontrara en una situación de hipoxia respecto al lecho receptor bien oxigenado. El pH será ácido respecto al lecho receptor (pH 7), desde los primeros momentos todos estos estímulos van a provocar el comienzo de la revascularización del coágulo; la migración de células pluripotenciales, osteocomponentes y osteoprogenitoras.

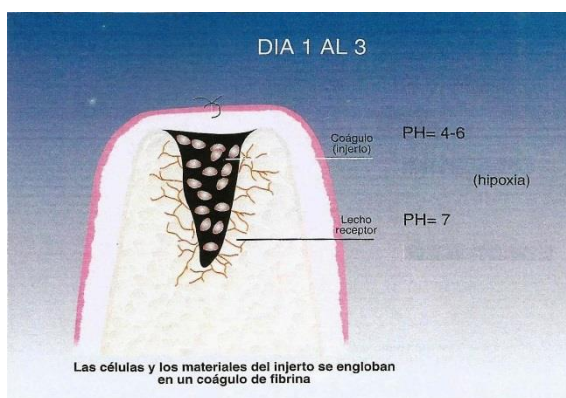


Imagen III. Las plaquetas se agregan para formar el coágulo de fibrina liberando gran parte de su contenido proteico.

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 (monocitos). 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 una rápida reparación.

Si las condiciones son óptimas el defecto se rellenara de células osteocomponentes y se obtendrá una regeneración. Si por el contrario el defecto es muy grande y no se ha creado las condiciones idóneas, parte del defecto se rellenara de tejido conectivo y parte de tejido óseo. Por lo tanto no se habrá conseguido la regeneración como tal sino una reparación parcial (tejido cicatrizal).

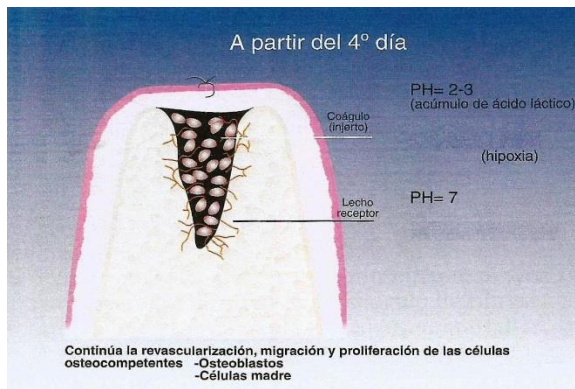


Imagen IV. La hipoxia del injerto crea un gradiente de oxígeno que atrae macrófagos.

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). Se ha completado el entramado trabecular de colágeno. El coágulo de fibrina (o el injerto que lo contenía) está bien oxigenado equilibrándose el gradiente de oxígeno y frenándose la actividad de las macrófagos, también el pH se ha equilibrado. Se frena la angiogénesis, los osteoblastos han proliferado desde el lecho receptor comenzando la migración por el nuevo entramado de colágeno, comienza la formación de matriz extracelular, los fibroblastos han proliferado sobre la matriz de colágeno para soportar el crecimiento de los capilares. El tejido conectivo de la herida ha epitelizado por completo.

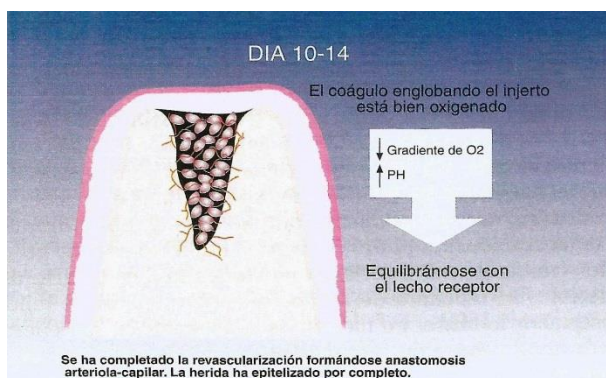


Imagen V Se ha formado el entramado trabecular de colágeno, se ha equilibrado el pH y el gradiente de oxígeno. Los osteoblastos han proliferado.

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

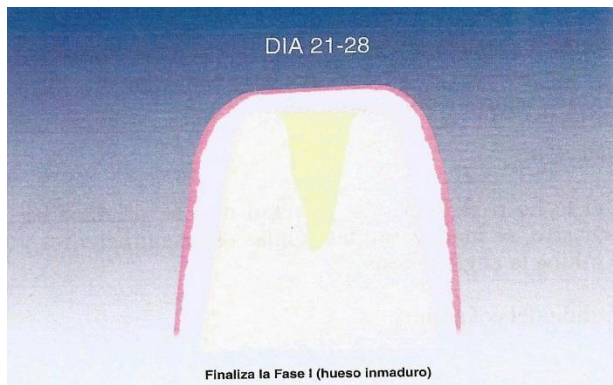


Imagen VI. El injerto colocado se encuentra bien consolidado y vascularizado, el número de osteoblastos ha aumentado en el entramado de colágeno. Comienza la fase de sustitución de entre 4 a 8 semanas.

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. Tendremos todavía un 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.

El tiempo necesario para que un defecto este totalmente *regenerado* dependerá de muchos factores como la edad, el tamaño del defecto, el lecho donante, la técnica quirúrgica empleada, etc.



Imagen VII. El hueso desorganizado tiene ahora un mejor orden trabecular y un menor número de osteoblastos y osteoclastos.

Circunstancias en las cuales pueden alterar la respuesta del organismo:

- Infección.

Si el lecho o el injerto se infecta o si se produce un secuestro, se inactivará las células osteocomponentes y se inhibe la angiogénesis.

- Pérdida del coágulo.
 - Por aspiración del propio pacientes, succionando la zona del defecto.
 - Por aplastamiento, no permitiendo la revascularización en todo el espacio que pretendíamos (causado por prótesis removibles o excesiva tensión del colgajo)

- Por una epitelización deficiente. Esto puede ser debido a una dehiscencia de las suturas o que la lengua no permita la correcta cicatrización. Los pacientes que sean fumadores se encontrara una peor epitelización.

Por lo tanto siempre que quiera obtener regeneración ósea debemos tener presente:

- La salubridad del lecho.
- Cobertura antibiótica
- Legrado meticuloso del tejido infectado del lecho receptor
- Control de la flora bacteriana y de los hábitos de tabaquismo (11)

2.4 PRINCIPIOS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA.

Injertos Óseos.

Existen tres mecanismos relacionados con el éxito de la regeneración ósea, estos mecanismos son la osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción.

El empleo de injertos óseos tiene como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada, cuando se encuentre disminuida la proliferación de células precursoras por razones de enfermedad, tamaño de la lesión o la edad del paciente.

La clasificación actual de injertos de acuerdo a su origen, con el propósito de establecer algunas de sus características más importantes basadas en las necesidades estructurales y funcionales requeridas.

Autoinjertos (Autólogos).

Este tipo de injertos se componen por tejido tomado del mismo individuo, proporcionan mejores resultados, ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea:

- Osteogénesis. Es creación de hueso nuevo de su formación y desarrollo a cargo de las células competentes, en este caso los osteoblastos, cuya fuente son los injertos autólogos.

Un material osteogénico se deriva o bien está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación, como lo es el hueso autólogo.

- Osteoinducción: Consiste en la producción de señales reguladoras del metabolismo óseo. Dentro de esta vertiente encontramos a los factores de crecimiento. Es capaz de inducir a transformación de células indiferenciadas en osteoblastos o condroblastos en una zona en la que no cabe esperar dicho comportamiento, contribuye especialmente a la formación ósea durante el proceso de remodelación.
- Osteoconducción. Es la capacidad de servir de guía para el crecimiento óseo y permitir el depósito de hueso nuevo, aislando el defecto e impidiendo el crecimiento de tejido conjuntivo hacia el interior del mismo.

Caracterizada por el crecimiento óseo por oposición, a partir del hueso existente y por encima del mismo, proporciona la estructura apropiada para la deposición de hueso nuevo por sustitución progresiva. Se necesita para dicho proceso la presencia de hueso o de células mesenquimatosas diferenciadas.

- Son biológicamente aceptables, no provocan ningún tipo de respuesta inmunológica adversa.
- Inducen de forma activa el proceso osteogénico.
- Se puede obtener estructura cortical, esponjosa o cortico-esponjosa capaz de soportar fuerzas mecánicas y contribuir al soporte interno de la zona.

Un autoinjerto se puede obtener de varios sitios dependiendo la cantidad de hueso necesario, puede ser:

- Intraoral: mentón, rama ascendente de la mandíbula, tuberosidad del maxilar.
- Extraoral: cresta iliaca, calota, tibia, costilla (12).

Aloinjertos (Homólogos).

Se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie no relacionado genéticamente con el receptor, cuenta con la capacidad osteoinductiva y osteoconductora.

Isoinjertos (Genéticamente Idénticos).

La histocompatibilidad entre el receptor y el donante es idéntica.

Xenoinjertos (Heterólogos).

Se componen de tejido tomado de un donador de otra especie.

Todos los materiales que se utilizan en los injertos poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción.

Sustitutos sintéticos de Hueso.

La finalidad de los sustitutos sintéticos de hueso es favorecer la osteoconducción, servir de estructura o de molde para facilitar la osteogénesis, basándose en su porosidad pueden clasificarse como densos, macroporosos o microporosos.

En general cuando las partículas son grandes tardan más en reabsorberse y permanecen más tiempo en el lugar donde se han colocado. Cuando más poroso sea el material más soporte proporciona para el mecanismo de hueso nuevo pero también se reabsorbe más rápidamente.

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

Ejemplos de materiales osteoinductivos:

- Hueso autólogo, único que posee las tres mecanismos de acción (Osteogénico, osteoinductivo y osteoconductor).
- Fibrina autóloga (P.R.F.C).
- Hidroxiapatita reabsorbible (Bio-Oss).
- Fibrina liofilizada.
- Hueso desmineralizado (13).

2.5 FACTORES DE CRECIMIENTO.

Los factores de crecimiento son proteínas que son enviadas de una célula a otra para transmitir una señal concreta: migración, diferenciación, activación... La célula o grupo de células que reciben la señal pueden estar próximas o alejadas de la célula que ha sintetizado y liberado dicho factor.

Los factores de Crecimiento (GF_s Growth Factors), se definen como un tipo de mediadores biológicos que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido; estos acontecimientos son de proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular.

Además de estos factores de crecimiento existe una súper familia de proteínas también implicadas en la señalización celular de tejido óseo denominadas proteínas morfogenéticas (BMP_s, bone morphogenetic proteins).

Su existencia se descubrió al observar que ciertos tejidos parecían tener una sustancia osteogénica que inducía la formación del hueso nuevo (14).

Tayapongsak quien descubrió la fibrina autóloga, el primer término acuñado en la literatura científica como fibrina autóloga adhesiva (AFA), describía la adaptación de la fibrina que forma parte del suero para vehicular al injerto en cirugía. Tras la extracción de sangre al paciente añadiendo anticoagulantes, ésta se centrifugaba depositándose elementos formes en el fondo del recipiente, formándose así el suero con la fibrina. Al ser las plaquetas el elemento menos pesado de todas las células sanguíneas se depositaban por encima del resto y por tanto quedaba embebido en dicha fibrina. La combinación de fibrina más plaquetas conseguía unos resultados óptimos en cirugía (15)

Urist en 1965 mostro que el hueso desmineralizado en ácido clorhídrico, liofilizado e implantado en lugares ectópicos, inducía la formación ósea, este fenómeno se ha denominado *principio de inducción ósea*. La matriz desmineralizada del hueso implantado se sustituye por una nueva matriz ósea y se mineraliza, produciéndose hueso reticulado que evoluciona a hueso cortical. Se identificaron un grupo de proteínas no coaguladas en la matriz desmineralizada que eran las responsables de este fenómeno; se denominaron BMP_s y fueron consideradas las responsables del principio de inducción ósea. Muchos factores de crecimiento se han añadido a la súper familia de las BMP_s basándose en la homología de su secuencia de aminoácidos (16).

Posteriormente Robert Marx aportó otro término a la bibliografía científica, Plasma Rico en Plaquetas (PRP). El procedimiento para su obtención consiste en la adaptación del mismo compuesto de fibrina autóloga en la que se engloban el mayor número posible de plaquetas pensando en el aporte de las proteínas que en su interior existían. Estas proteínas, aportan señales importantes en el proceso de la cicatrización. Conociendo el comportamiento de los elementos formes y de los fluidos, como es la sangre, se pueden acotar unos parámetros en la centrifugación para decantar las células sanguíneas con mayor peso en el fondo y las de menor peso justo por encima. De esta forma, se consigue que los hematíes que

son los de mayor peso se depositen en el fondo del recipiente, a continuación la serie blanca e inmediatamente por encima, las plaquetas justo antes del suero con la fibrina (17).

La última aportación científica con respecto al plasma fue hecha por Eduardo Anitua, que describió el Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) como un método ambulatorio que no necesitaba de una complicada instalación ni una gran cantidad de sangre para tener un coágulo rico en plaquetas y por tanto rico en factores de crecimiento (18)

El número de BMP_s / GF conocidos hasta ahora es de unos 20. Se han agrupado basándose en su homología de su secuencia de aminoácidos. Aunque el nombre BMP describe una función concreta, morfogénesis, puesto que también tienen efectos en la proliferación celular, apoptosis (muerte celular) y diferenciación.

Cada factor de crecimiento tiene una o varias actividades fundamentales y sus acciones específicas en una célula dependerán de las circunstancias concretas del entorno celular.

Para transmitir una señal concreta, una vez liberador de la célula que los fabrica, debe interactuar con su receptor correspondiente. Estos receptores son unas proteínas que se encuentran en la membrana celular, se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica la señal y se encausa de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas.

En la actualidad se reconocen los factores de crecimiento como multifuncionales, pueden por un lado estimular la proliferación de ciertos tipos celulares, y por otro lado inhibir la proliferación de otros.

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

- PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas.
- VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial.
- TGF- β : Factor de crecimiento tipo β .
- AFGF y bFGF: factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico.
- IGF-I y IGF-II: factores de crecimiento insulínico tipo I y II.
- EGF: factor de crecimiento epidérmico.

Sus nombres comunes reflejan su actividad, dada su implicación biológica en tantos procesos fundamentales y sus posibilidades terapéuticas se investigan exhaustivamente, en los últimos años aparecen en la literatura numeroso caso tanto in vitro como en investigación básica, y recién se ha comenzado algunos ensayos clínicos.

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

Como los factores de crecimiento interactúan entre sí, se puede hacer múltiples combinaciones y las posibilidades son ilimitadas. Sin embargo, los ensayos típicos para valorar la acción de los factores de crecimiento consiste en establecer ensayos de proliferación de densidad celular; se trata de medir la capacidad que tiene estos factores de crecimiento para estimular el crecimiento de distintas líneas celulares: fibroblastos, osteoblastos etc.

Para evaluar la eficacia de estos factores de crecimiento se utilizan distintos modelos animales, principalmente perros y monos; la respuesta de ambos modelos a la aplicación de factores de crecimiento es predictiva de que sucedería en humanos. En el caso de la enfermedad periodontal se ha visto que en ambos modelos la aplicación de factores de crecimiento mejora significativamente la regeneración. El primer estudio piloto se hizo en un perro Beagle en 1989. Se prefiere el modelo con primates por ser anatómicamente más parecido al humano, pero en los primates la enfermedad era inducida, mientras que en los perros padecen la enfermedad periodontal naturalmente. En ambos modelos el tratamiento fue una combinación de PDFG e IGF mejorando la regeneración comparando con zonas de control.

Todos estos avances en la identificación de estas proteínas (GF_s y BMP_s), su estructura, mecanismo de acción, van paralelos a los avances en biotecnología, que permiten a los investigadores identificar con especificidad y a veces cuantificar las distintas proteínas (19).

Factor de Crecimiento derivado de las plaquetas (PDFG).

Se le denominó de esta manera porque fue así como se encontró por primera vez en las plaquetas. Antoniades en 1981 quien lo purificó partiendo de las plaquetas y lo aisló, identificó dos formas que denominó PGDF – I y PGDF – II.

PDGF fue el primer factor de crecimiento que se demostró que era quimiotáctica. Se dice que una sustancia es quimiotáctica cuando tiene la propiedad de atraer a distintos tipos de células que circulan en el torrente sanguíneo o se encuentra en los tejidos próximos. Dichas células migran hacia el tejido dañado y tiene un papel activo en la regeneración. PDFG es quimiotáctico para monocitos, macrófagos, fibroblastos y células musculares lisas; mitogénico para las células del tejido conectivo. Estimula la liberación de los gránulos por los neutrófilos, la síntesis de colágeno la actividad y secreciones de la colagenasa y monocitos, estimulación de la fagocitosis de los neutrófilos.

Entre sus acciones se puede destacar:

- Favorece la cicatrización, se basa en inducir la mitogénesis aumentando el número de células para la cicatrización, estimular la angiogénesis de células endoteliales, producción de proteínas de la matriz extracelular y en la quimiotaxis.
- Estimula la producción de fibronectina, molécula de adhesión celular utilizada durante la proliferación y migración celular en la cicatrización
- Aumenta la regeneración periodontal (20)

Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).

Es un mitógeno potente y selectivo para las células endoteliales. Aunque no se conoce con detalles su papel en la regeneración, su importancia queda manifiesta para su acción angiogénica in vivo.

Factor de crecimiento trasformador (TGF).

La primera vez que se identificó se trataba de un factor que promovía la transformación de los fibroblastos en cultivo celular, se observó que la acción de TGF sobre estas células es de conserva de una especie a otra. El hecho de que una proteína sea conservativa entre las distintas especies indica que participa en procesos funcionales básicos para el mantenimiento de dichas especies.

Tiene tres papeles fundamentales:

- Modula la proliferación celular, generalmente como supresor.
- Mejora la deposición de matriz extracelular aumentando la síntesis e inhibiendo la degradación.
- Tiene efecto inmunosupresor a través de varios mecanismos. La acción específica de TGF en una célula depende de las circunstancias exactas del entorno celular.

Posee muchas acciones biológicas:

- Aumenta la proliferación y la migración de las células epiteliales.
- Libera iones de calcio del hueso.
- Inhibe la actividad de los osteoblastos.
- Efecto angiogénico (21).

Factor de crecimiento insulínico (IGF-I, IGF-II).

Ambos se encuentran en el hueso en gran cantidad.

IGF-I es el factor de crecimiento más abundante en la matriz ósea, lo producen los osteoblastos y estimula la formación de hueso induciendo la proliferación celular, la diferenciación y la biosíntesis de colágeno tipo I.

En el hueso se sintetiza altos niveles de IGF-I y es secretado por los osteoblastos, regula por tanto la formación de hueso de forma autocrina. IGF-I también aumenta el número de células multinucleadas osteoclásticas.

Algunas de sus acciones biológicas son:

- Efecto directo en la función diferenciadora de los osteoblastos
- Estimular la síntesis de matriz ósea
- Aumento en la replicación de las células osteoprogenitoras
- Estimula la actividad mitogénica y actúa como factor quimiotáctico de las células del ligamento periodontal.
- Agente quimiotáctico potente para las células vasculares endoteliales, originando un aumento de la neovascularización (22).

Factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico (FGF).

Tienen un papel importante en los mecanismos de regeneración tisular. Estimula la proliferación de la mayoría de las células implicadas en la reparación: células capilares y vasculares endoteliales, fibroblastos y además algunas células especializadas como condrocitos y mioblastos.

El FGF básico induce la migración celular. Los cultivos celulares indican que gran variedad de las células sintetizan FGF, incluidos fibroblastos y osteoblastos.

Factor de crecimiento epidérmico (EGF).

Es una glucoproteína de gran tamaño, estimula la mitosis de fibroblastos y acelera el cierre de las heridas.

Favorece la reparación de las heridas estimulando la migración y división de las células epiteliales y aumentando la síntesis de proteínas como la fibronectina. Atrayendo fibroblastos por quimiotaxis, estos a su vez sintetizan colágeno produciendo un aumento del colágeno total.

Algunas de sus acciones biológicas a destacar:

- Efectos mitogénicos y quimiotácticos en fibroblastos y células epiteliales.
- Induce la migración celular (23).

2.6 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.

La obtención de un coágulo rico en factores de crecimiento se debe realizar bajo un protocolo sencillo que se pueda adaptar a pequeños volúmenes de sangre, ambulatoria y que se adapta a cada caso clínico.

Además del beneficio que implica la liberación de factores de crecimiento, existe un beneficio mecánico ya que el agregado de plaquetas, permite consolidar los materiales de injerto y facilita el cierre de la herida. Todo ello favorece el periodo post-operatorio, con el consiguiente beneficio inmediato para el paciente.

El anticoagulante idóneo para la extracción de sangre es el citrato sódico; esta sal capta los iones de calcio que se encuentran en la sangre y los neutraliza impidiendo de esta forma la coagulación de sangre. Además el citrato sódico no altera los receptores de membrana de las plaquetas y permitirá la reversibilidad del proceso al añadir calcio en forma de cloruro de calcio.

La separación del plasma se realiza por centrifugado que permita la separación de las hematies.

El plasma se separa en fracciones mediante un pipeteado meticuloso para no crear turbulencias en las fracciones obtenidas.

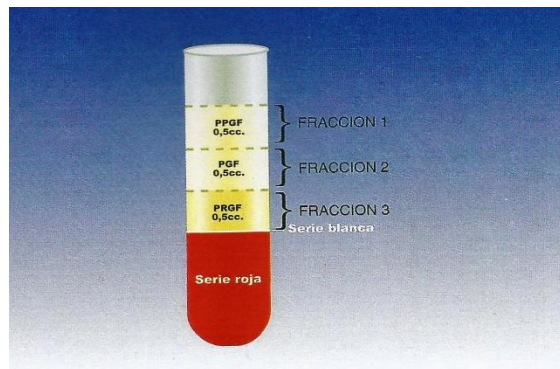
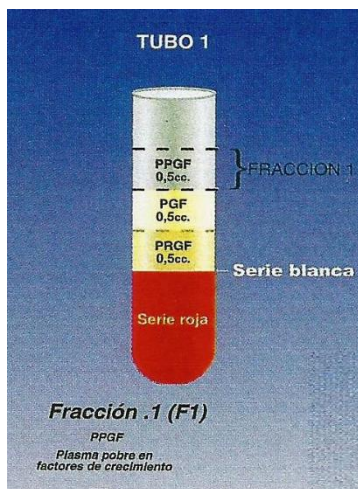
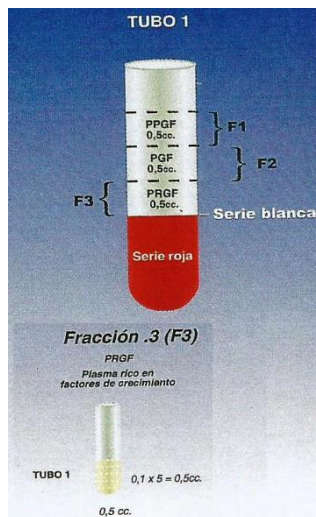
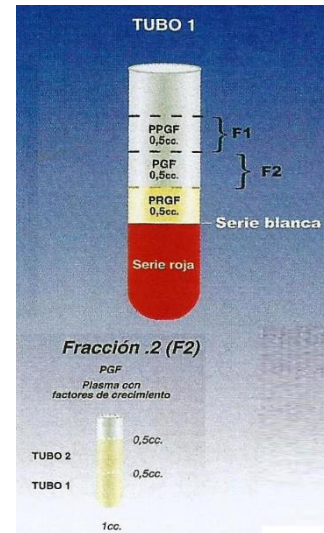


Imagen VIII Distribución de las diferentes fracciones



Los primero 0.5 cc (Fracción 1), es un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento.

La fracción 2 los siguientes 0.5 cc, corresponde a un plasma con un número de plaquetas similar al de la sangre periférica, se le denomina Plasma con Factores de Crecimiento (PFC).



La fracción más rica en plaquetas y por lo tanto en factores de crecimiento, son los 0.5 cc inmediatamente encima de la serie roja (Fracción 3).

Es la fracción más importante por su alto contenido en plaquetas y se le denomina Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRFC).

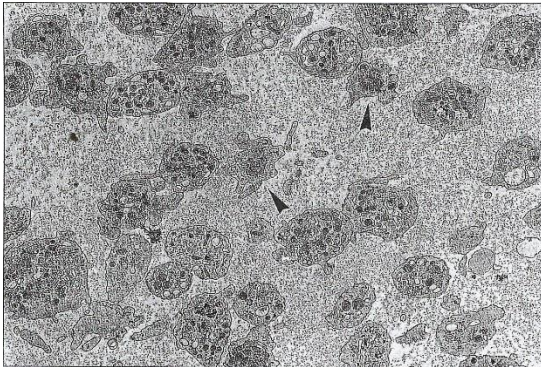
El volumen de plasma que se obtiene tras el centrifugado vara de un individuo a otro. Si partimos de un tubo con una capacidad de 4.5 cc, podríamos obtener 1 cc aproximadamente de plasma rico en factores de crecimiento, el concepto más importante es que la fracción número 3 siempre será la más importante (24).

Activación de los Factores de Crecimiento.

El mecanismo de acción de los factores de crecimiento no solo está en el cambio de forma de las plaquetas, su agregación a la colágena y la capacidad de desplazarse dentro del coágulo.

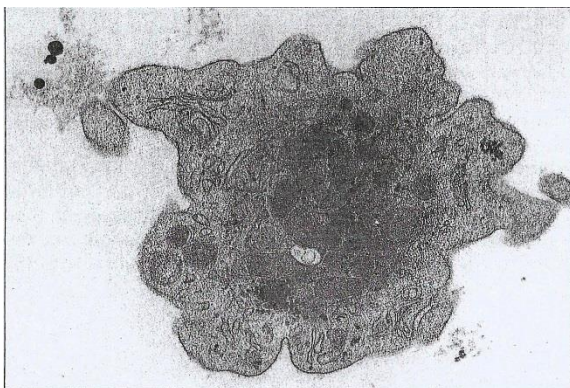
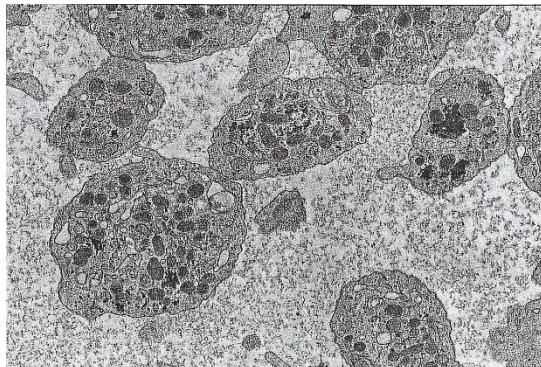
La activación de los factores de crecimiento da como resultado cambios no solo en la forma de las plaquetas, sino también en su contenido. Esto se logra con la agregación de cloruro de calcio al 10 % añadiendo 0.5 cc por cada mililitro de PRFC (25).

A los tres minutos de la colocación de cloruro de calcio las plaquetas se aprecian aisladas esparcidas por el coágulo, se logran ver pseudopodos y la centralización de los gránulos α aun sin liberar su contenido.



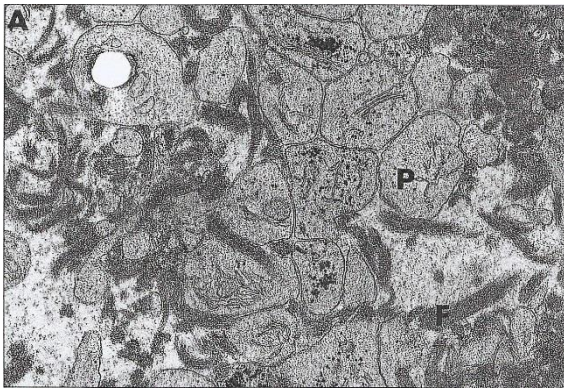
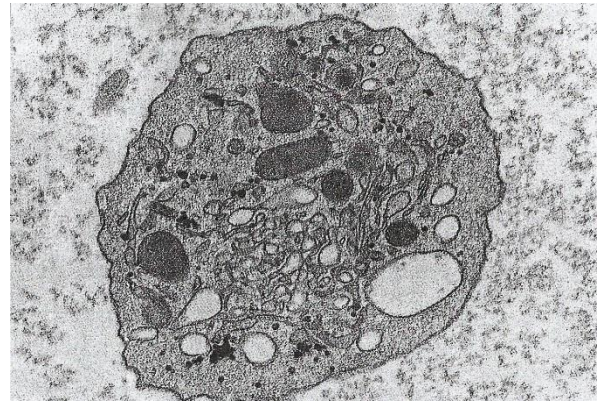
En la microscopía electrónica, las plaquetas aparecen aisladas y esparcidas en el coágulo con las primeras señales de centralización y numerosos gránulos α dentro de las plaquetas.

A un mayor aumento se puede observar con más detalle los cambios que produce el cloruro de calcio en la forma plaquetaria que aún se encuentran sin vaciar su contenido.



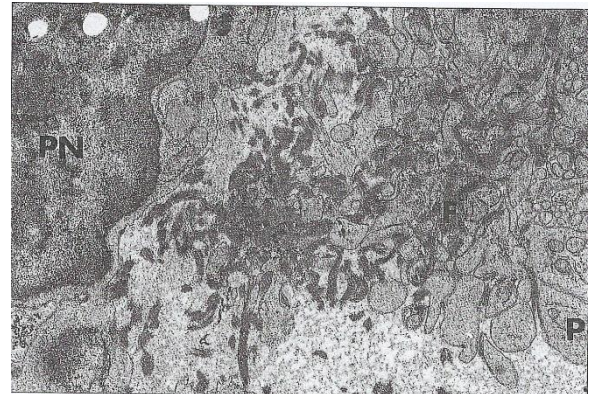
Una plaqueta activada entre los 3 y 10 minutos donde se observa cambios en su morfología, los pseudopodos se han formado y los gránulos se centralizaron.

A los 30 minutos la morfología del coágulo es completamente diferente. Las plaquetas se han agrupado y permanecen fuertemente unidas, se han desplazado por el interior del coágulo y no queda ninguna esparcida. Se observan compactas rodeadas de fibrina y han comenzado la liberación de los gránulos α .



Entre los 40 y 45 minutos los gránulos α han vaciado su contenido (P- plaquetas, F-fibrina)

Trascurridos 60 minutos las plaquetas se observan vacías e incluso se puede observar la rotura de muchas de ellas, no se observan cambios en la configuración del coágulo (PN-polimorfo nucleares, F- fibrina, P- plaqueta) (26).



Membrana de Plasma Rico en Factores de Crecimiento.

La membrana de fibrina es un material biológico que se desarrolló en respuesta a la necesidad de mejorar los agente hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos.

El éxito del gel de fibrina llevo a desarrollar una técnica con la misma filosofía, en otra escala de volumen de sangre, para ser empleada rutinariamente en consultas ambulatorias (27).

El coágulo se obtendrá por el cloruro de calcio añadido previamente en un tiempo entre 5 y 8 minutos. El tiempo se verá afectado en relación con el número de plaquetas; a mayor número de plaquetas menor será el tiempo de formación del agregado. Si el plasma de equilibra a la temperatura corporal promedio (36° C), menor será el tiempo de coagulación (2 a 3 minutos).

La iniciativa de utilizar plaquetas está basado en varias razones. Por un lado como vehículo portador de factores de crecimiento y otras proteínas adhesivas que desempeñan un papel importante en la biología ósea; se controla la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos α de las plaquetas, estas sustancias se van a concentrar y a depositar en el lugar de la herida, exponiendo y orientado un concentración fisiológica de proteínas que van a intervenir acelerando y favoreciendo el proceso de reparación y regeneración.

El coágulo recién formado se va a comportar como una esponja empapada en factores de crecimiento. El coágulo englobado en un injerto será de fácil manipulación, de consistencia gomosa y fácil de compactar.

El último paso del coagulo de factores de crecimiento es la retracción; un coagulo retraído habrá expulsado todo su contenido (28).

Proceso de Acción del Plasma Rico en Factores de Crecimiento en el Lecho Quirúrgico.

La comprensión de las fases de regeneración en el modelo cicatricial es esencial para entender los beneficios del PRFC. El mecanismo fundamental de acción es de difusión y se basa en gradientes de concentración, en un momento específico de la cicatrización, la activación y presencia puntual en el momento y concentración exactos es esencial (29).

Momento de la colocación. Provoca el inicio de la revascularización de la zona, migración de células pluripotenciales, osteocomponentes y la mitogénesis de células osteoprogenitoras y fibroblastos. Libera los factores de crecimiento inmediatamente después de darse la ruptura de los gránulos plaquetarios. Los factores principalmente liberados son: PDGF, TGF e IGF.

Primera semana. La acción de los factores de crecimiento continua a partir del tercer y cuarto día, comienza la angiogénesis a nivel de los capilares mediante la inducción de mitosis en las células endoteliales.

TGF- β favorece la formación de matriz ósea y colágena formada por fibroblastos y osteoblastos respectivamente. IGF a su vez actúa sobre los osteoblastos limitando así las trabéculas del hueso esponjoso injertado.

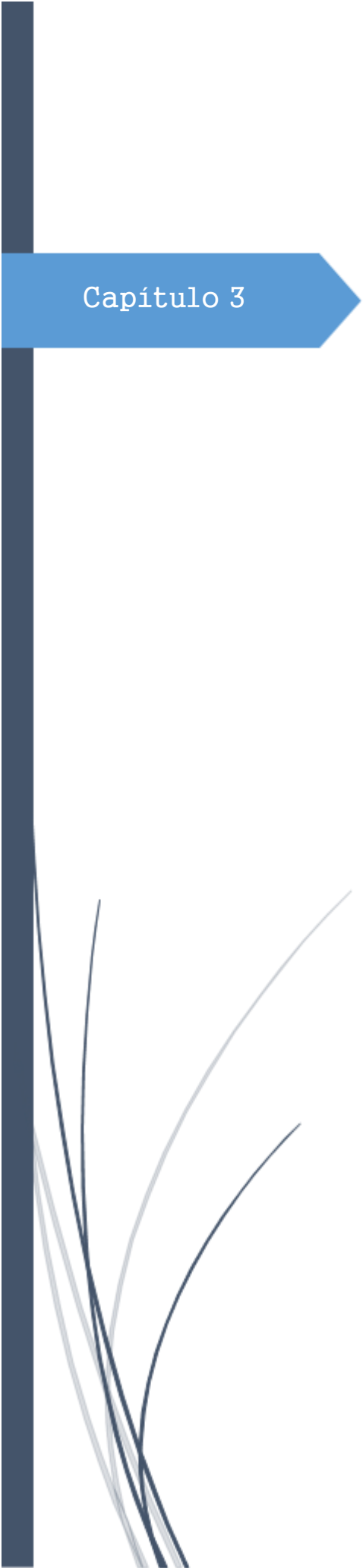
Entre el quinto y séptimo día, el PDGF atrae macrófagos hacia el injerto por quimiotaxis.

Segunda y Tercera semana. La actuación directa de los factores de crecimiento permite la mitogénesis de las células del canal medular y la angiogénesis capilar. Alrededor de los días 14 y 17 se puede ver la completa permeabilidad capilar del injerto. Se establece un mecanismo inhibitor para prevenir la superangiogénesis. Se relaciona este momento con la fase I de la regeneración ósea, es decir, la aparición del tejido óseo trabeculado desorganizado.

Cuarta a Sexta semana. Revascularización del injerto y regeneración ósea casi completa. Desaparecerán los macrófagos y se iniciara el proceso de reabsorción y reposición. Se produce en este punto la liberación de BMP_s e IGF proteínas que llevara a cabo secreción de matriz ósea. Este proceso definirá una arquitectura ósea madura característica del hueso de fase II (30).

Capítulo 3

Metodología



OBJETIVO.

- Describir los resultados obtenidos de la aplicación de Plasma Rico en Factores de Crecimiento en cirugía bucal.

DISEÑO METODOLÓGICO.

Tipo de estudio:

- Casos Clínicos
- Descriptivo, n=3

Población:

- 3 pacientes que acudan a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) Estado de México entre los 18 y 60 años de edad durante el año 2013.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años que en su plan de tratamiento requieran cirugía oral.
- Pacientes sistémicamente sanos

Criterios de Exclusión:

- Pacientes menores de 17 años
- Mujeres embarazadas
- Patologías que afecten la cantidad y calidad de las plaquetas o alguna discrasia sanguínea (Elevados niveles de colesterol, Diabetes, VIH, Anemia, Hemofilia, Plaquetopatías, Leucosis, Enfermedades cardiovasculares)
- Antecedes de haber padecido cáncer en los últimos 6 meses

Criterios de Eliminación:

- Pacientes que abandonaron el estudio.

RECURSOS.

Humanos:

- 3 pacientes de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Estado de México", FES Zaragoza UNAM
- Director de Tesis Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera:
 - Asesoramiento de la metodología y teoría a lo largo de toda la elaboración de la tesis
 - Seguimiento al proceso de elaboración de la Tesis
 - Verificar la correcta utilización de las fuentes bibliográficas
 - Sugerencia de modificaciones
 - Compartir experiencias y conocimientos.
- Asesor de Tesis C.M.F Raúl Flores Díaz:
 - Dirigir la asesoría de acuerdo al tipo de investigación
 - Revisiones periódicas de la información recopilada
 - Dirigir el acto operatorio
 - Discusión de las técnicas, recursos y procesos
 - Análisis e interpretación de los datos obtenidos de los casos clínicos
 - Supervisión y evaluación de los documentos entregados
 - Compartir experiencias y conocimientos
- Pasante Julio Alberto Garcia Aguilar:
 - Recopilación de fuentes bibliográficas
 - Orden, redacción y reacomodo de datos
 - Elaboración de los documentos a entregar
 - Elaboración de historia clínica y seguimiento del pacientes
 - Asistencia en cada una de las cirugías
 - Poner en práctica el protocolo de obtención de P.R.F.C

Físicos:

- Clínica Universitaria de Atención a la Salud, "Estado de México"
- Centro Odontológico Especializado (C.O.E)
- Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (UNAM)
- Biblioteca Central de Ciudad Universitaria
- Grupo dental Garagui Odontólogos
- Quirófanos médicos Cibeles.

Equipo:

- Computadora Portátil
- Impresora
- Cama fotográfica
- Gluconato de calcio al 10%
- Tubos para vacutainer de 6.0 ml
- Tubos para vacutainer de 2.7 ml con citrato de sodio al 3.2 %
- Sistema vacutainer con aguja
- Jeringa de 20 ml
- Centrifuga
- Guantes, cubrebocas, gorros y botas desechables.
- Cartuchos de anestesia
- Solución fisiológica
- Sutura
- Gasas

Instrumental.

- Básico (1x4)
- Jeringa Carpule
- Bisturí No. 5
- Cánula de aspiración
- Elevador de hoja recto delgado / grueso
- Legra
- Lima para hueso
- Separador de Minnesota
- Separador de Farabeuf
- Mortonson

- Pinzas Adson con dientes / sin dientes
- Porta agujas
- Tijeras Goldman fox
- Pinzas Kelly curvas / rectas
- Pinas hemostáticas curvas / rectas
- Cucharilla de Lucas
- Fresa 703 y 701
- Manguera de látex
- Compresor elástico
- Recipiente metálico
- Godete de vidrio

Financieros.

- Transporte (gasolina)
- Tinta para la impresora (negra y de color)
- Paquete de hojas tamaño carta
- Impresión de marcos teóricos
- Insumos para la extracción de sangre y obtención del P.R.F.C
- Libros

PROCEDIMIENTO.

- La captación de 3 pacientes para la elaboración de los casos clínicos comenzará en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) "Estado de México", en donde todos aquellos pacientes que sean candidatos al servicio de Cirugía Bucal Basada en Evidencias serán evaluados para la posible aplicación de plasma rico en factores de crecimiento.
- La valoración del paciente comienza al ser remitido al servicio de Cirugía Bucal por los alumnos de 4° año del año escolar en curso. El paciente y su caso clínico es evaluado; llegando a un diagnóstico certero se elabora un plan de tratamiento adecuado y personalizado.
- Ya con un diagnóstico y plan de tratamiento se entabla una plática con el paciente donde se le expone su problemática y el tratamiento recomendado; se le propone que parte de este tratamiento sea la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento, sus beneficios y pormenores del tratamiento. Si el paciente acepta se continua con la siguiente fase, de ser negativa su respuesta el alumno de 4° año que nos remitió ese paciente es quien le dará seguimiento al proceso quirúrgico que requiera.
- Con el plan de tratamiento elaborado y con todos los auxiliares de diagnóstico evaluados, se procederá al acto quirúrgico en los quirófanos de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Estado de México". La obtención del plasma rico en factores de crecimiento se llevará a cabo bajo en protocolo establecido. Posteriormente al acto quirúrgico se dará seguimiento al paciente de su recuperación, cicatrización, control y monitoreo de la sintomatología.
- Los datos obtenidos se estudiarán y analizarán a fondo para llegar a una conclusión y verificar si los objetivos y expectativas fueron alcanzados.

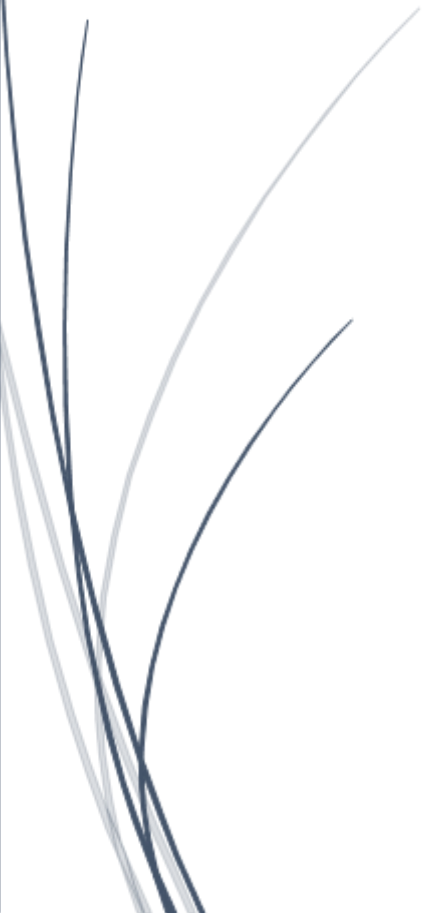
CRONOGRAMA.

Actividades a Realizar	Octubre 2012	Noviembre 2012	Diciembre 2012	Enero 2013	Febrero 2013	Marzo 2013	Abril 2013	Mayo 2013	Junio 2013	Julio 2013	Agosto 2013	Septiembre 2013	Octubre 2013	Noviembre 2013	Enero 2014
Elaboración Formato F1	25 de Octubre 2012														
Elaboración Formato F2 y F3			13 de Diciembre de 2013												
Investigación Bibliográfica															
Análisis de la Información Obtenida			Revisiones de la información obtenida, los días martes, jueves, viernes en la CUAS Estado de México y Facultad de Estudios Superiores Zaragoza												
Integración de los casos clínicos			Captación de pacientes de la CUAS Estado de México, los días martes y viernes, valoración de casos												
Realización del acto quirúrgico			14 y 22 de Diciembre de 2012	29 de Enero de 2013				15 de Mayo de 2013			7 de Agosto de 2013				
Análisis de Resultados			Análisis de los resultados obtenidos durante el acto operatorio.												
Elaboración de conclusiones y propuestas															
Elaboración Formato F4														29 de Noviembre de 2013	
Entrega de formato F5 Recopilación de Firma de los Sinodales.															



Capítulo 4

Casos Clínicos



Caso Clínico No. 1.

Datos del paciente.

Nombre: G.R.R

Lugar de residencia: Nezahualcóyotl, Edo de México.

Lugar y fecha de nacimiento: Tlahuapan Puebla, 04 de Octubre de 1975

Sexo: Masculino Estado Civil: Casado

Motivo de la consulta.

Valoración y revisión de la cavidad oral, refiere no haber visitado a un odontólogo en más de 10 años. Refiere dolor al comer y movilidad en los órganos dentarios, sangrados recurrentes y mal aliento.

Antecedentes Heredo Familiares.

Padre y abuelo paterno diabéticos (Tipo II), ambos con control y tratamiento médico y dieta adecuada.

Antecedentes Personales No Patológicos.

Habita en casa habitación propia con todos los servicios intradomiciliarios. Hábitos alimenticios deficientes basados en dieta hipercalórica e hiperproteica. Hábitos higiénicos deficientes, baño y cambio de ropa cada tercer día y deficiente aseo bucal. Inmunizaciones completas.

Antecedentes Personales patológicos.

Presento varicela a los 9 años así como constantes cuadros de faringoamigdalitis, todos ellos con control médico sin complicaciones o secuelas.

Tabaquismo: Positivo desde los 19 años (3 a 5 cigarros diarios)

Alcoholismo Positivo, desde los 19 años (ocasional social sin llegar a la embriaguez)

Antecedentes quirúrgicos, transfusionales, neurológicos, cardiorrespiratorios, hematopoyéticos, digestivos, genitourinarios, luéticos, traumáticos, oncológicos, alérgicos e ingesta de medicación de uso cotidiano negados.

Exploración Física.

Marcha Simétrica y balanceada

Signos vitales:

Pulso: 71 x min. Tensión arterial: 110 / 80 mm/Hg Frecuencia cardiaca: 60 x min.

Frecuencia respiratoria: 17 x minuto Temperatura: 36.5 °C

Peso: 74 Kg Talla: 1.62 m

Exploración de Cabeza y Cuello.

Paciente neurológicamente integrado, cráneo sin hundimientos ni exostosis, implantación adecuada del pabellones auriculares, sin alteraciones pilosas, cutáneas, subcutáneas o con falta de integridad, ojos simétricos, zonas temporales, parietales, maseterinas y parotídea sin alteraciones. Sin puntos dolorosos, cicatrices, parestesias o pigmentaciones.

Dolicocéfalo con perfil recto, clasificación III de Angle

Región submandibular, sublingual, supraclavicular, sin alteraciones, esternocleidomastoideo sin espasmos o dolor, movimiento de la cabeza adecuado y sin limitaciones. Sin datos patológicos de ganglio inflamados, duros o dolorosos.

Articulación Temporomandibular apertura con desviación a la derecha sin dolor, masticación bilateral, movimientos laterales derecho e izquierdo completos.

Exploración Intraoral.

Labios de consistencia blanda y sin pérdida de continuidad. Cavidad oral poco hidratada, mucosa de coloración pálida. La recesión de los tejidos blandos es notoria, amplia y generalizada la encía se encuentra roja, lisa e inflamada, margen gingival inconsistente, profundidad del vestíbulo se encuentra disminuida.

Al sondeo periodontal los resultados fueron:

Anteriores Inferiores: 3 mm

Anteriores superiores: 4 mm

Posteriores inferiores: 5 a 6 mm

Posteriores superiores: 4 a 5 mm

Carrillos, paladar duro y blando, orofaringe, lengua, piso de boca, sin pérdida de integridad, continuidad ni alteraciones en su consistencia, sin bordes duros, aumentos de volumen ni secreción hemática, seroso a purulenta.

Índice de placa dentobacteriana de O'Leary: 79%. En tejidos duros presenta caries de segundo grado en los órganos dentarios 17,24,25,27,34,35,36,44,45,46,47,48. Movilidad de segundo grado en los órganos dentarios 16, 21, 26, 27, así como de tercer grado en 36, 38, 46,47.

Diagnóstico Sistémico y Bucal.

Paciente masculino de 39 años, sistémicamente sano que al interrogatorio de aparatos y sistemas no refiere ninguna sintomatología que pueda interferir en el tratamiento quirúrgico y odontológico.

La cavidad oral presenta abundante placa dentobacteriana, periodontitis crónica generalizada, caries de segundo grado así como movilidad de órganos dentarios de segundo y tercer grado.

Pronóstico.

Reservado a la evolución del tratamiento quirúrgico y adecuada cooperación del paciente.

Plan de tratamiento.

Fase 1:

- Profilaxis
- Técnica de cepillado
- Eliminación de caries

Fase 2:

Quirúrgico.

- Extracción de órganos dentarios
- Curetaje abierto
- Reparación del defecto óseo con injerto y PRFC

Fase 3:

- Control de Placa dentobacteriana
- Revisión de la técnica de cepillado

Auxiliares de Diagnóstico.

Ortopantomografía.



Evidente pérdida ósea en la zona mandibular, con especial énfasis en los órganos dentarios 34, 35, 36, 37, 45, 41, 42, 43, 44, 45, 46 y 48

Química Sanguínea.

Elemento	Cantidad	Valores de Referencia
Glucosa	114.0	70.0 – 110.0 mg/dl
Urea	31.2	10.0 – 48.5 mg/dl
Creatinina	1.0	0.5 – 1.5 mg/dl
Ácido Úrico	6.5	2.0 – 7.5 mg/dl
Colesterol	246.7	100.0 – 230.0 mg/dl
Triglicéridos	233.4	50.0 – 200.0 mg/dl
Bilirrubina Total	1.0	0.5 – 1.5 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.5	0.3 – 0.8 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0.2	0.2 – 0.8 mg/dl
Proteínas Totales	7.4	6.0 – 8.0 g/dl
Albumina	4.8	3.0 – 5.0 g/dl
Globulina	2.6	2.0 – 4.0 g/dl
Relación A/G	1.8	-----
Transaminasa Glutámica Oxalacética	43.3	6.0 – 40.0 U/L
Transaminasa Glutámica Pirúvica	48.1	6.0 – 40.0 U/L
Fosfatasa Alcalina	112.0	37.0 – 147.0 U/L
Hierro Sérico	86.0	40.0 – 150.0 ug/dl
Amilasa	62.6	25.0 – 114.0 U/L
Gama Glutámica Transpeptidasa	66.0	11.0 – 54.0 U/L
Creatin-Cinasa	123.7	25.0 – 160.0 U/L
Deshidrogenasa Láctica	215.0	100.0 – 240.0 U/L
Colesterol de alta densidad (HDL)	58.3	70.0 – 110.0 mg/dl
Colesterol de baja densidad (LDL)	141.7	70.0 – 110.0 mg/dl
Sodio	142.0	137.0 – 145.0 mEq/L
Potasio	4.1	3.5 – 5.5 mEq/L
Cloro	108.0	94.0 – 115.0 mEq/L
Calcio	8.7	8.0 – 10.5 mg/dl
Fósforo	3.3	2.5 – 4.5 mg/dl
BUN	14.6	4.9 – 22.6 mg/dl
Índice Aterogénico	4.1	Hasta 5.0
Aspecto de Suero	Normal	

Método: Enzimático, Colorimetría, Ion Selectivo.

Biometría Hemática.

	Valores	Valores de Referencia
Hematocrito	50.6	42- 54 %
Hemoglobina	16.3	14.2 – 18.3 g/dl
Eritrocito	5.92	4.0 – 6.0 millón/mm ³
CHCM	32.2	30.0 – 35.0 g%
HCM	27.5	26.0 – 32.0 pg
VCM	85.5	85.0 – 96.0 fl
Leucocitos	6.240.0	4,000 – 10,000 mm ³
Plaquetas	197,000.0	130,000 – 450 000 mm ³
Linfocitos	43	20 – 45 %
Monocitos	6	0 – 10 %
Eosinófilos	2	0 – 5 %
Basófilos	0	0 – 0.5 %

Segmentados	49	45 – 70 %
Bandas	0	0 – 4 %
Mielocitos	0	0 %
Promielocitos	0	0 %
Metamielocitos	0	0 %
Morfología Eritrocitaria		Normal

Método: Citometría de flujo, Macroscopía, Impedancia.

La obtención del plasma rico en factores de crecimiento inicia con la punción venosa y extracción de sangre del paciente previo al inicio del acto quirúrgico.

Obtención de la muestra de sangre y protocolo de obtención de P.R.F.C.

La vena de elección es la vena mediana cefálica, debido a su gran tamaño, a su situación superficial y de fácil acceso para la punción ya que admite agujas de mayor calibre.



Previa antisepsia con alcohol etílico al 96%, se palpa la vena para diferenciarla de una arteria pulsátil. Se coloca el compresor elástico a unos 10 cm de distancia por encima de la zona de punción. Se introduce la aguja con el bisel hacia arriba en un ángulo de 15°. Se coloca en el sistema vacutainer el tubo estéril con citrato de sodio al 3.2%.

La muestra obtenida se colocara en la centrifuga por un periodo de 7 minutos a una velocidad de 1400 rpm a temperatura ambiente.

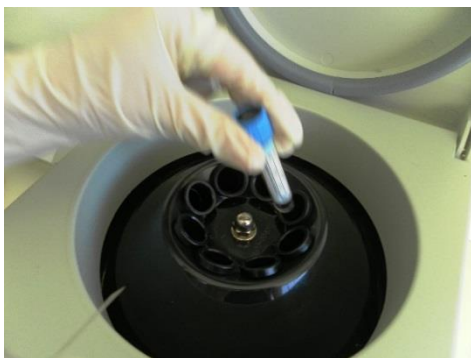
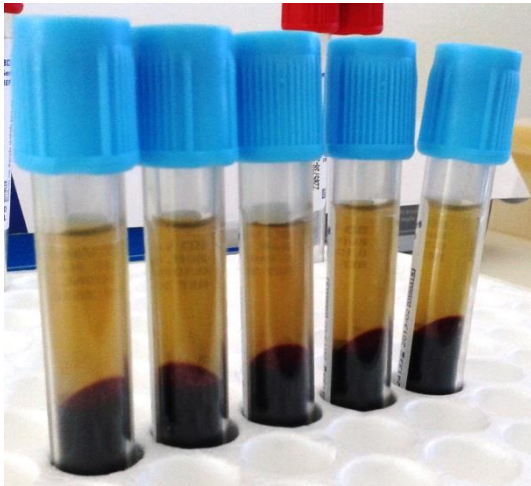
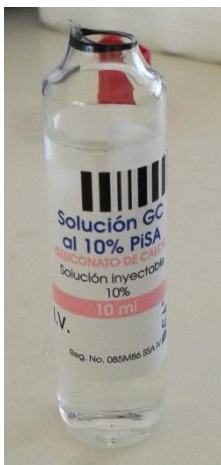
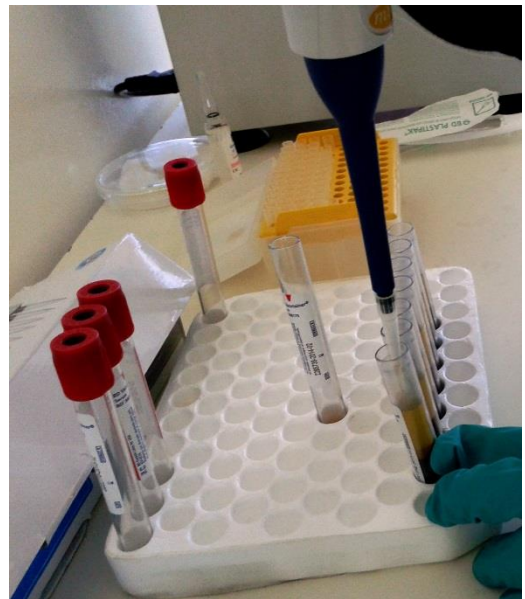


Imagen IX Colocación de la muestra en la centrifuga



Al finalizar el tiempo de centrifugado, las hematias han sido separadas en sus distintas fracciones.

La separación de cada una de las fracciones se realiza mediante pipeteado, teniendo cuidado de no contaminar el plasma con a serie roja.



Ya separadas las fracciones y teniendo en un tubo aparte el plasma rico en factores de crecimiento, se activan con Gluconato de calcio al 10%, colocando 0.5 cc por cada mililitro de PRFC.

Acto Quirúrgico.

- 1 Bajo anestesia local previa asepsia y antisepsia y colocación de campos quirúrgicos, se inicia el acto quirúrgico con la extracción de los órganos dentarios 37 y 38 (Segundo y Tercer molar inferior izquierdos).



- 2 Una vez extraídos los órganos dentarios se realiza una incisión contorneante de la hemiarcada izquierda del incisivo central inferior al primer molar, se levanta el colgajo trapezoidal y se realiza el curetaje abierto.



Exposición de defecto óseo por la enfermedad periodontal.

3

4

Se decide usar Hidroxiapatita para la reparación del defecto ósea, a la cual se le agrega Plasma Rico en Factores de Crecimiento previamente activado.



5

Colocación del sustituto óseo mezclado con PRFC en la hemiarcada izquierda, se condensa con un instrumental Mortonson.



6

Posteriormente se coloca la membrana de Factores de Crecimiento en el lecho quirúrgico.



Se da por terminado el acto quirúrgico, se sutura con seda negra 3-0, puntos simples. Se le prescribe al paciente la siguiente medicación:

- Amoxicilina con ácido Clavulánico de 875 / 125 mg vía oral cada 8 horas por 7 días
- Ibuprofeno de 400 mg por vía oral, una cápsula cada 6 horas por 4 días.

Indicaciones Post operatorias:

Dieta blanda, no irritantes (salsas, refrescos) no grasas, evitar la exposición al sol de manera prolongada, higiene bucal con colutorios de clorhexidina, no fumar, no beber alcohol en al menos 14 días, tomar la medicación prescrita



Postoperatorio inmediato.

Se continúa el manejo del paciente de manera ambulatoria, con citas periódicas primero a los 7 días posteriores al acto quirúrgico para la remoción de puntos. No se ven señales de infección.

Refiere que durante los días posteriores al procedimiento cursó con malestares generales como dolor en la zona donde se anestesió, apertura limitada y ligera molestia en la zona donde se realizó el colgajo.

El control a los 14 ,21 y 28 días donde se observa un cambio significativo en la movilidad dentaria la cual ha disminuidos, el paciente refiere tener un menor sangrado al cepillado dental aunque no ha desaparecido, pero la técnica de cepillado ha mejorado.

Las características de la encía a los 35 días son buenas, se observa de color rosado con buena arquitectura y características cicatrizales adecuadas al procedimiento realizado.

Caso Clínico No. 2.

Datos del paciente.

Nombre: M.M.I.R

Lugar de residencia: Iztapalapa

Lugar y fecha de nacimiento: Distrito Federal, 3 de Junio de 1963

Sexo: Masculino Estado Civil: Casado

Motivo de la consulta.

Valoración general para que lograr una adecuada salud bucal.

Antecedentes Heredo Familiares.

Abuela paterna diabética (Tipo II) finada.

Padre hipertenso con 10 años de evolución que curso con un cuadro de embolia que desencadeno hemiplejia del lado derecho, actualmente con tratamiento y control médico.

Madre con alteración en la dilatación venosa de miembros inferiores (varices) con control medico

Antecedentes Personales No Patológicos.

Casa habitación propia con todos los servicios intradomiciliarios. Hábitos alimenticios controlados bajos en sodio, dieta hiperproteica y rica en vegetales y frutas. Baño y cambio de ropa diarios, deficiente aseo bucal. Inmunizaciones completas.

Antecedentes Personales patológicos.

Le fue practicada una cirugía de rotula derecha por rotura de menisco debido a un traumatismo a los 14 años

Refiere padecer hipertensión arterial con 6 años de evolución con control médico, dieta adecuada y la ingesta de Captopril, 50 mg dos veces al día.

Tabaquismo: Negado

Alcoholismo Positivo, desde los 21 años (ocasional sin llegar a la embriaguez)

Antecedentes, transfusionales, neurológicos, cardiorrespiratorios, hematopoyéticos, digestivos, genitourinarios, luéticos, oncológicos, alérgicos interrogados y negados.

Exploración Física.

Marcha Claudicante

Signos vitales:

Pulso: 69 x min. Tensión arterial: 130 / 85 mm/Hg Frecuencia cardiaca: 60 x min.

Frecuencia respiratoria: 18 x minuto Temperatura: 36.5 °C

Peso: 69 Kg Talla: 1.60 m

Exploración de Cabeza y Cuello.

Paciente neurológicamente integrado, cráneo sin hundimientos ni exostosis, implantación adecuada del pabellones auriculares, sin alteraciones pilosas, cutáneas, subcutáneas o con falta de integridad, ojos simétricos, zonas temporales, parietales, maseterinas y parotídea sin alteraciones. Sin puntos dolorosos, cicatrices, parestesias o pigmentaciones.

Braquicéfalo con perfil convexo.

Región submandibular, sublingual, supraclavicular, sin alteraciones, esternocleidomastoideo sin espasmos o dolor, movimiento de la cabeza adecuado y sin limitaciones. Sin datos patológicos de ganglio inflamados, duros o dolorosos.

Crepitación en la Articulación Temporomandibular a la apertura y cierre sin dolor

Exploración Intraoral.

Labios de consistencia blanda y sin pérdida de continuidad. Cavidad oral presenta hidratación adecuada, severa enfermedad periodontal, sangrado a la exploración, los tejidos de soporte se encuentra sumamente afectados, margen gingival inconsistente, la encía se presenta lisa, inflamada y color rojizo.

Carrillos, paladar duro y blando, orofaringe, lengua, piso de boca, sin pérdida de integridad, continuidad ni alteraciones en su consistencia, sin bordes duros, aumentos de volumen ni secreción hemática, serosa o purulenta.

Índice de placa dentobacteriana de O'Leary: 81%. Órganos dentarios presentes en cavidad oral: 11,12,13,21,22,23,24,31,33,34,41,42,43,44. Obturados: 14 y 35

Diagnostico Sistémico y Bucal.

Paciente masculino de 50 años, refiere padecer hipertensión arterial con 6 años de evolución, con control médico (Captopril 50 mg dos veces al día por vía oral), al interrogatorio de aparatos y sistemas no refiere ninguna otra sintomatología que pueda interferir en el tratamiento quirúrgico y odontológico.

La cavidad oral presenta abundante placa dentobacteriana, periodontitis crónica generalizada, con amplia destrucción de los tejidos de soporte, presencia de cálculo supra y sub gingival, avulsión de órgano dentario 33 (Canino inferior izquierdo) movilidad de segundo y tercer grado en el restos de los órganos dentarios.

Pronóstico.

Reservado a la evolución del tratamiento quirúrgico y adecuada cooperación del paciente.

Plan de tratamiento.

Fase 1:

- Profilaxis

Fase 2:

Quirúrgico.

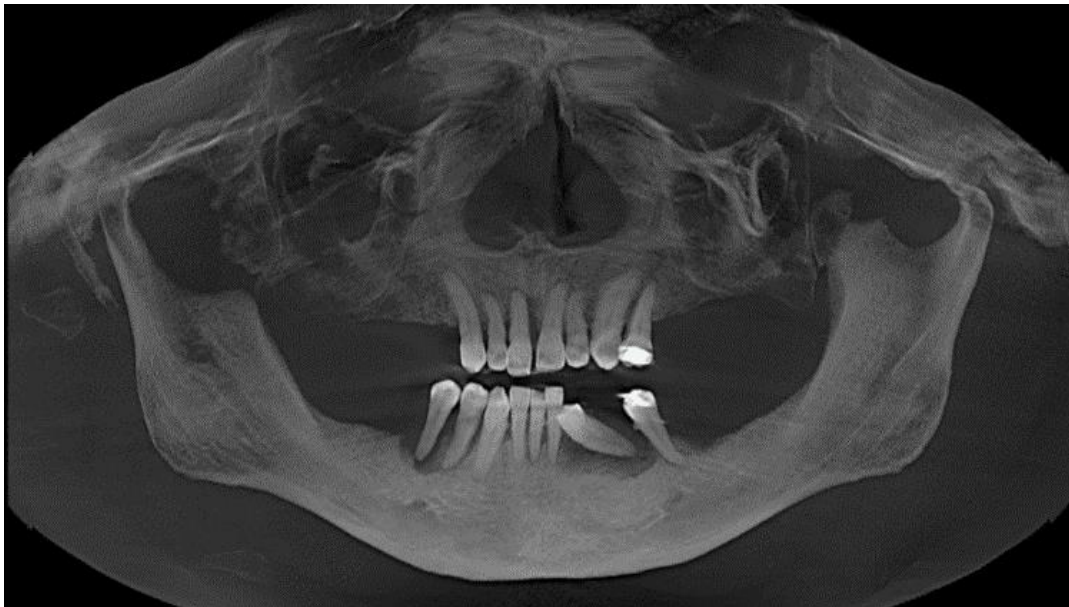
- Extracción múltiples y Alveoplastia
- Colocación de aloinjerto y PRFC en mandíbula y maxilar
- Colocación de Prótesis total inmediata

Fase 3:

- Colocación de Prótesis Total definitiva.

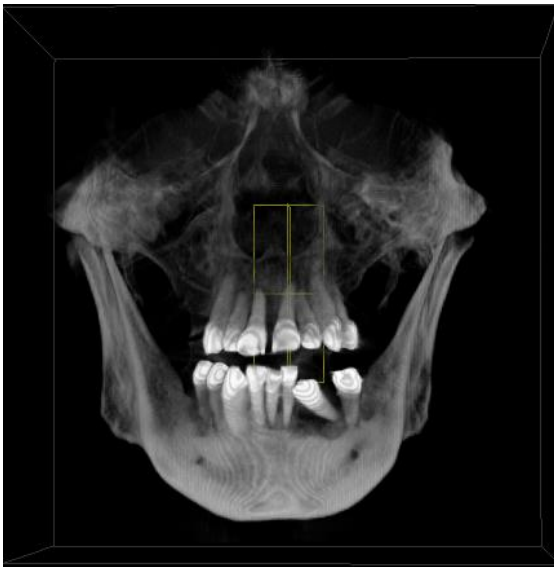
Auxiliares de Diagnóstico.

Ortopantomografía:



Se observa la amplia destrucción ósea en mandíbula y maxilar, el soporte para los órganos dentarios es escaso en el caso de los órganos 33, 44, 45 es prácticamente inexisten las estructuras de soporte.

Examen radiográfico 3D.



El órgano dentario 33 (Canino inferior izquierdo) se observa avulcionado, sin tejido óseo de soporte.

Amplia y generaliza destrucción ósea en mandíbula y maxilar



La enfermedad periodontal generalizada dejó sin soporte a los órganos dentarios, provocando sangrados y movilidad.

Química Sanguínea.

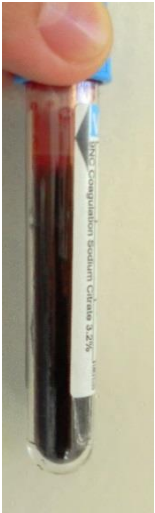
Elemento	Cantidad	Valores de Referencia
Glucosa	85.0	70.0 – 110.0 mg/dl
Urea	23.2	10.0 – 48.5 mg/dl
Creatinina	1.0	0.5 – 1.5 mg/dl
Ácido Úrico	6.5	2.0 – 7.5 mg/dl
Colesterol	164.	100.0 – 230.0 mg/dl
Triglicéridos	135.4	50.0 – 200.0 mg/dl
Bilirrubina Total	1.0	0.5 – 1.5 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.7	0.3 – 0.8 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0.3	0.2 – 0.8 mg/dl
Proteínas Totales	7.0	6.0 – 8.0 g/dl
Albumina	3.1	3.0 – 5.0 g/dl
Globulina	3.6	2.0 – 4.0 g/dl
Hierro Sérico	94.0	40.0 – 150.0 ug/dl
Amilasa	71.6	25.0 – 114.0 U/L
Colesterol de alta densidad (HDL)	61.2	70.0 – 110.0 mg/dl
Colesterol de baja densidad (LDL)	111.7	70.0 – 110.0 mg/dl
Sodio	142.0	137.0 – 145.0 mEq/L
Potasio	4.0	3.5 – 5.5 mEq/L
Cloro	98.1	94.0 – 115.0 mEq/L
Calcio	8.6	8.0 – 10.5 mg/dl
Fósforo	2.7	2.5 – 4.5 mg/dl
Aspecto de Suero		Normal

Biometría Hemática.

	Valores	Valores de Referencia
Hematocrito	55.7	40.0 – 54.0 %
Hemoglobina	16.8	14.0 – 18.0 g/dl
Eritrocito	5.46	4.70 – 5.80 millones /ul
CHCM	30.2	32.0 – 36.0 g/dl
HCM	30.8	27.0 – 31.0 pg
VCM	102	78.0 – 99.0 fl
Leucocitos	5.31	4.50 – 10.00 miles /ul
Plaquetas	282	150 – 500 miles/ul
Linfocitos	45.6	21.0 – 48.0 %
Monocitos	7	2.0 – 8.0 %
Eosinófilos	1.7	1.0 – 4.0 %
Basófilos	0.4	0.0. – 0.1 %
Neutrófilos	2.41	1.53 – 7.40 miles /ul

Obtención de la muestra de sangre y protocolo de obtención de P.R.F.C

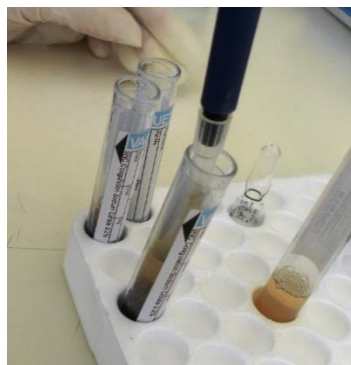
Previo al inicio del procedimiento quirúrgico, se toma la muestra de sangre. Se palpa la vena a puncionar, que será la vena mediana cefálica. Se coloca el compresor elástico a unos 10 cm de distancia del sitio a puncionar (fosa antecubital), se realiza asepsia y antisepsia con alcohol etílico al 96 % y se introduce la aguja con el dispositivo vacutainer con un ángulo de 15°



La sangre recabada en tubos con citrato de sodio al 3.2 % se coloca en la centrifuga a una velocidad de 1400 rpm por 7 minutos.



Finalizando el tiempo de centrifugado, obtenemos la separación de las hemáties en las diferentes fracciones. Que por pipeteado colocamos en diferentes tubos.

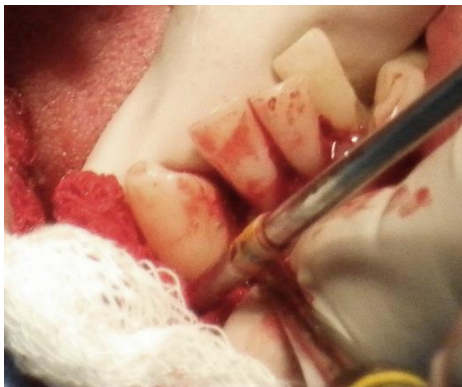


Con las fracciones separadas se activa colocando Gluconato de Calcio al 10% agregando 0.5 cc por cada mililitro de PRFC obtenido.

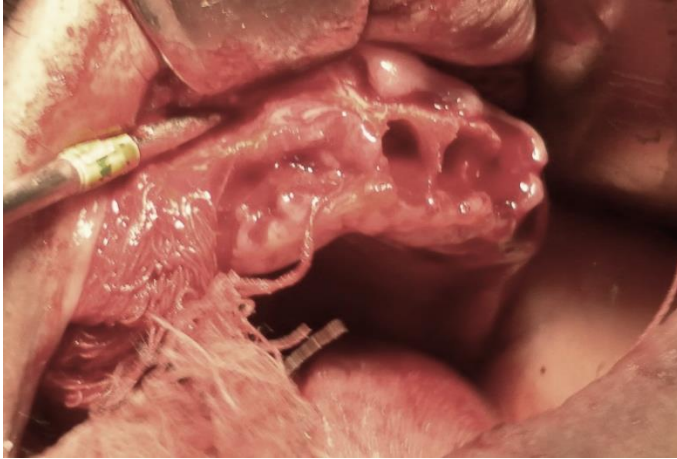
Imagen clínica de paciente.



- 1 Bajo anestesia local, previa asepsia y antisepsia y colocación de campos quirúrgicos, se da inicio al acto operatorio con las extracciones múltiples de todos los órganos dentarios presentes, iniciando en mandíbula.



- 2 Posterior a las extracciones múltiples, se realiza regularización del proceso alveolar. Se realiza una incisión lineal sobre todo el proceso alveolar con hoja de bisturí No. 15, se desprende el colgajo y con una fresa de bola de baja velocidad se regularizan las corticales eliminando bordes agudos.

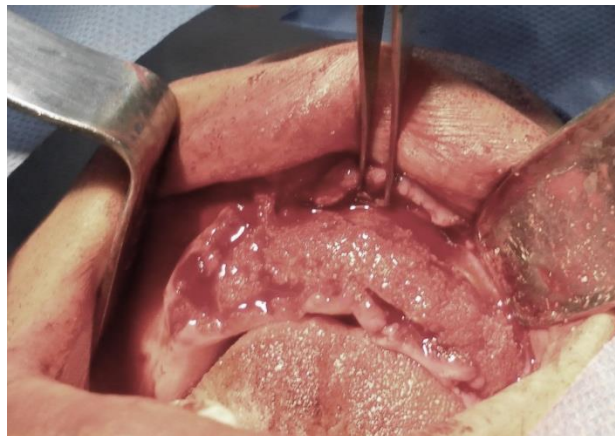


Arcada Superior.

- 3 Se mezcla el aloinjerto (Matriz ósea bovina) con el Plasma Rico en Factores de Crecimiento previamente activado.

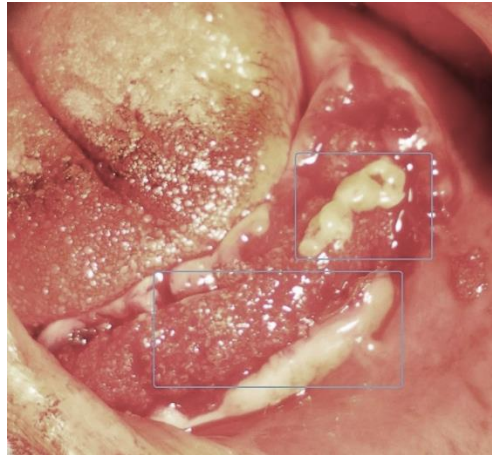


- 4 La mezcla de aloinjerto con PRFC se coloca en toda la arcada tanto superior como inferior, se compacta adecuadamente.



5

La membrana de Factores de Crecimiento de igual manera se coloca en ambas arcadas de manera que englobe al aloinjerto.



Arcada Inferior

6

Post operatorio inmediato.



Finalizó el acto operatorio de manera satisfactoria, se realizó puntos discontinuos con seda negra 3-0, acondicionador de tejidos y se colocó prótesis total inmediata. Se prescribió la siguiente medicación:

- Amoxicilina con ácido Clavulánico de 875 / 125 mg cada 12 horas por vía oral por 10 días.
- Ibuprofeno de 400 mg, una cápsula cada 6 horas por 4 días.

Indicaciones Post operatorias:

Se le indica al paciente que debe llevar una dieta blanda rigurosa baja en grasas, en irritantes (picantes, refrescos) no exponerse de manera prolongada al sol, mantener reposo en casa realizando los mínimos esfuerzos, higiene bucal con colutorios de clorhexidina al 2%, tomar su medicación y asistir a sus citas de control.

El periodo post operatorio se manejó de manera ambulatorio, la primera visita fue a los 7 días, se realizó un lavado con solución salina, se observa el tejido inflamado de coloración rojiza, se decide no retirar los puntos hasta la próxima semana.

La cita a los 14 días se ve una disminución moderada de la inflamación, la coloración de la encía es rosada, se retiran los puntos y se lava. El paciente refiere que durante el periodo post operatorio olor de moderado que controló con el medicamento prescrito y compresas de hielo.

Las citas posteriores de control a los 21, 28 y 35 días se observa una disminución de la inflamación de acuerdo al modelo cicatrizal ordinario, la arquitectura del proceso alveolar se observa favorable y sin signos de infección.

Caso Clínico No. 3.

Datos del paciente.

Nombre: M.S.M

Lugar de residencia: Del. Venustiano Carranza, Distrito Federal.

Lugar y fecha de nacimiento: Distrito Federal, 2 de Abril de 1961

Sexo: Femenino Estado Civil: Casada

Motivo de la consulta.

La paciente se presenta a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Estado de México por presentar dolor en la zona de molares del lado izquierdo.

Antecedentes Heredo Familiares.

Abuela paterna diabéticas (Tipo II), Finada.

Abuela Materna padeció carcinoma intestinal, Finada

Madre, curso con enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), cáncer hepático. Finada

Padre Diabético con 7 años de evolución, Hipertenso con 5 años de evolución, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) con un año de evolución, todas con tratamiento y control médico.

Antecedentes Personales No Patológicos.

Cuenta con casa propia con todos los servicios intradomiciliarios. Hábitos alimenticios basados en dieta hipocalórica e hiperproteica. Baño y cambio de ropa diarios, aseo bucal deficiente 2 o 3 veces al día con pasta dental. Inmunizaciones completas.

Antecedentes Personales patológicos.

Cuadro de hipertensión arterial con 5 años de evolución. Refiere tomar Almodipina 5 mg vía oral una tableta al día, Gastritis con 2 años de evolución que controla con dieta y la ingesta de omeprazol 20 mg vía oral, una tableta al día, Síndrome metabólico (Dislipidemia) ingiere Binodian (Estradiol / Progesterona) 1 ampolleta intramuscular (I.M) cada 4 semanas. Todas con control médico.

Intervenciones quirúrgicas, Colectomía por laparoscopia con 14 años de evolución sin complicaciones o secuelas. Histerectomía total con 7 años de evolución, sin complicaciones, con control y tratamiento médico.

Tabaquismo y Alcoholismo, negados.

Antecedentes, transfusionales, neurológicos, hematopoyéticos, luéticos, traumáticos y alérgicos interrogados y negados.

Exploración Física.

Actitud del paciente: Cooperadora Marcha Simétrica y balanceada

Signos vitales:

Pulso: 74 x min. Tensión arterial: 139 / 80 mm/Hg Frecuencia cardiaca: 66 x min.

Frecuencia respiratoria: 22 x minuto Temperatura: 36.4 °C

Peso: 82 Kg Talla: 1.69 m

Exploración de Cabeza y Cuello.

Paciente neurológicamente integrado y bien ubicado, cráneo sin hundimientos ni exostosis, implantación adecuada del pabellones auriculares, sin alteraciones pilosas, cutáneas, subcutáneas o con falta de integridad, ojos simétricos, zonas temporales, parietales, maseterinas y parotídea sin alteraciones. Sin puntos dolorosos, cicatrices, parestesias o pigmentaciones.

Dolicocéfalo con perfil recto, clasificación II de Angle.

Región submandibular, sublingual, supraclavicular, sin alteraciones, esternocleidomastoideo sin espasmos o dolor, movimiento de la cabeza adecuado y sin limitaciones. Sin datos patológicos de ganglio inflamados, duros o dolorosos.

Articulación Temporomandibular apertura y cierre sin limitación, dolor o desviación, masticación bilateral, movimientos laterales derecho e izquierdo completos.

Exploración Intraoral.

Labios de consistencia blanda y sin pérdida de continuidad. Cavidad oral con hidratación adecuada, mucosa de coloración rosa pálido. Se observa enfermedad periodontal en la zona retro molar izquierda con sangrado a la exploración, acumulación de placa dentobacteriana, inflamación de los tejidos, recesión gingival y movilidad de primer grado en órganos 25 y 27.

Carrillos, paladar duro y blando, orofaringe, lengua, piso de boca, sin pérdida de integridad, continuidad ni alteraciones en su consistencia, sin bordes duros, aumentos de volumen ni secreción hemática, serosa o purulenta.

Índice de placa dentobacteriana de O'Leary: 47%. Órganos obturados 15,16, 24, 24, 27, 37, Tratamiento de conductos, 11, órgano dentario 22 con apicectomía.

Diagnostico Sistémico y Bucal.

Paciente femenina de 51 años, que refiere al interrogatorio de aparatos y sistemas refiere padecer hipertensión arterial con 5 años de evolución, gastritis con 8 años de evolución y síndrome metabólico (Dislipidemia) por la realización de histerectomía total con 7 años de evolución, todas las patologías con control y tratamiento médico y dieta.

La cavidad oral presenta periodontitis crónica localizada en los órganos 25 y 26 (Segundo premolar y Primer molar superior derecho) causando sinusitis crónica con un periodo de evolución de 7 meses, movilidad de primer grado en dichos órganos, con presencia de abundante placa dentobacteriana.

Pronóstico.

Favorable, soporte óseo restante adecuado, cooperación adecuada del paciente para controlar las causas y conservar la dentición.

Plan de tratamiento.

Fase 1:

- Profilaxis
- Interconsulta con el médico especialista (Medio internista y Endocrinólogo)

Fase 2:

Quirúrgico.

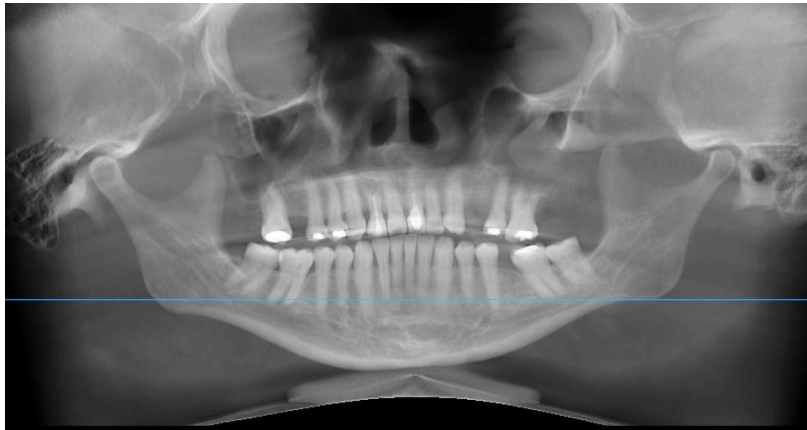
- Antrostomía de seno maxilar izquierdo
- Curetaje abierto de los órganos dentarios 25 y 27
- Reparación del defecto óseo con injerto, membrana de colágeno y PRFC

Fase 3:

- Retiro del drenaje oroantral
- Control de Placa dentobacteriana

Auxiliares de Diagnóstico.

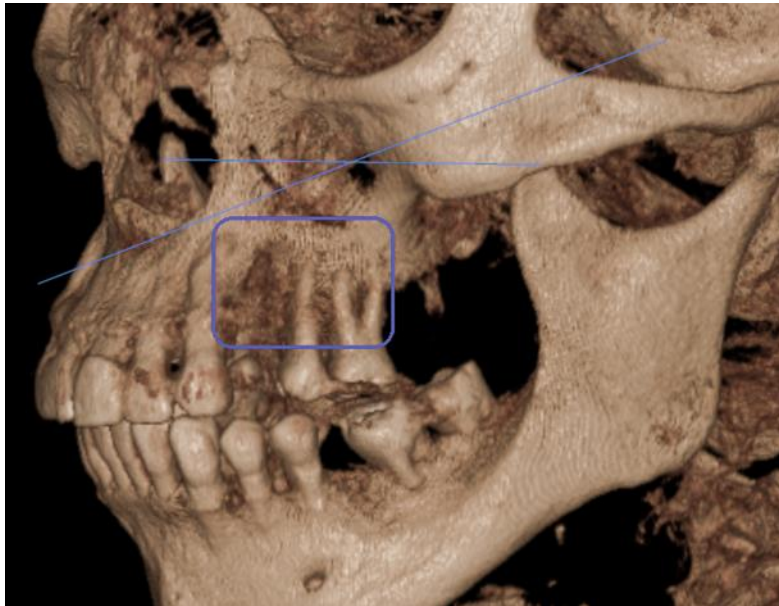
Ortopantomografía.



Amplia destrucción de los tejidos óseos de soporte en la región del segundo premolar y primer molar superior izquierdo. Se ha realizado una comunicación oro antral por la destrucción del piso del seno causada por la enfermedad periodontal.



En la tomografía computarizada observamos con más detalle la destrucción del hueso maxilar en referencia al premolar y al primer molar.



La enfermedad periodontal ha generado amplia destrucción en los tejidos de soporte de los órganos dentarios, causando movilidad y dolor.

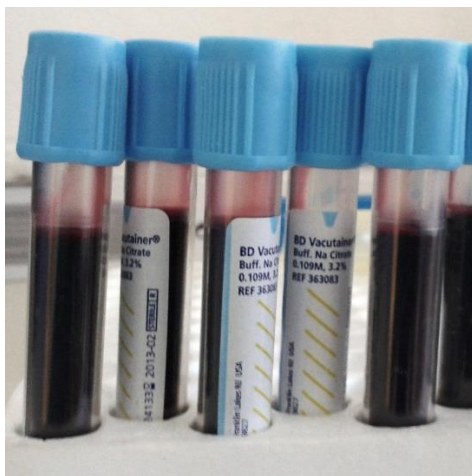
Química Sanguínea.

Elemento	Cantidad	Valores de Referencia
<i>Glucosa</i>	92.0	60.0 – 105.0 mg/dl
<i>Urea</i>	34.0	1.5 – 45.0 mg/dl
<i>Nitrógeno Ureico</i>	15.9	7.0 – 25.7 mg/dl
<i>Creatinina</i>	0.8	0.5 – 1.5 mg/dl
<i>Ácido Úrico</i>	5.8	2.6 – 7.2 mg/dl
<i>Colesterol Total</i>	178	140.0 – 200.0 mg/dl
<i>Triglicéridos</i>	90	70.0 – 190.0 mg/dl
<i>Bilirrubina Total</i>	1.07	0.20 – 1.00 mg/dl
<i>Bilirrubina Directa</i>	0.15	0.10 – 0.20 mg/dl
<i>Bilirrubina Indirecta</i>	0.92	0.10 – 0.80 mg/dl
<i>Proteínas C Reactiva</i>	0.1	0.0 – 2.0 g/dl
<i>Factor Reumatoide</i>	0.1	0.0 – 20.0 g/dl
<i>Antistreptolisinas</i>	0.5	0.0 – 85.0 UI/mL
<i>Hierro Sérico</i>	56.0	40.0 – 150.0 ug/dl
<i>Amilasa</i>	54.4	25.0 – 114.0 U/L
<i>Sodio</i>	143.1	137.0 – 145.0 mEq/L
<i>Potasio</i>	4.3	3.5 – 5.5 mEq/L
<i>Cloro</i>	104.1	94.0 – 115.0 mEq/L
<i>Calcio</i>	7.8	8.0 – 10.5 mg/dl

Biometría Hemática.

	Valores	Valores de Referencia
Hematocrito	50.1	37.7- 53.7 %
Hemoglobina	16.60	12.20 – 18.10 g/dl
Eritrocito	5.57	4.04 – 6.13 millón/mm ³
CMHC	33	37.0 – 31.0 g%
HCM	30	27.0 – 31.0 pg
VCM	90.0	80.0 – 97.0 fl
Leucocitos	4.7	4.6 – 10.2 %
Plaquetas	254.00	142.00 – 424.00
Linfocitos	32	10 – 50 %
Monocitos	10	0 – 12 %
Eosinófilos	2	0 – 7 %
Basófilos	0	0 – 0.2 %
Tiempo de protrombina	13.2 seg	11.6 – 14.2
Tiempo de Tromboplastina parcial	30.0 seg	26.6 – 32.6
Morfología Eritrocitaria	Normal	
Grupo sanguíneo y factor RH	Grupo O positivo	

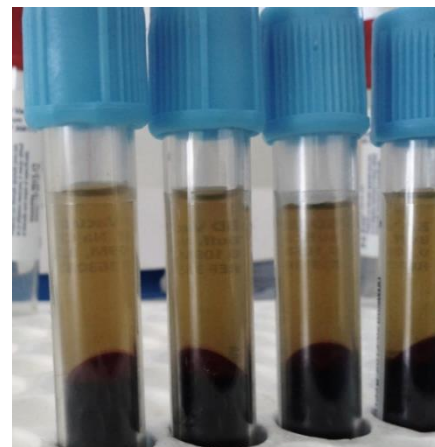
Obtención de la muestra y protocolo de obtención de P.R.F.C

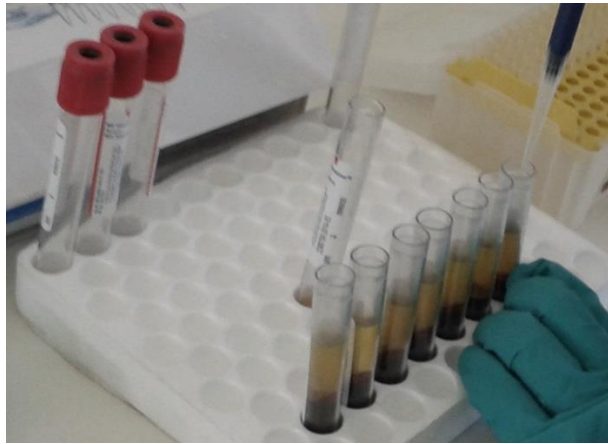


Previo al inicio del acto operatorio, se toma la muestra de sangre donde obtendremos PRFC, colocamos el compresor elástico unos 10 cm por encima del sitio de punción, la vena elegida fue mediana cubital por su accesibilidad y sus situación superficial, se realiza la asepsia y antisepsia con alcohol etílico al 96% y con el dispositivo vacutainer introducimos la aguja con una angulación de 15° colocando las muestras en tubos con citrato de sodio al 3.2%.

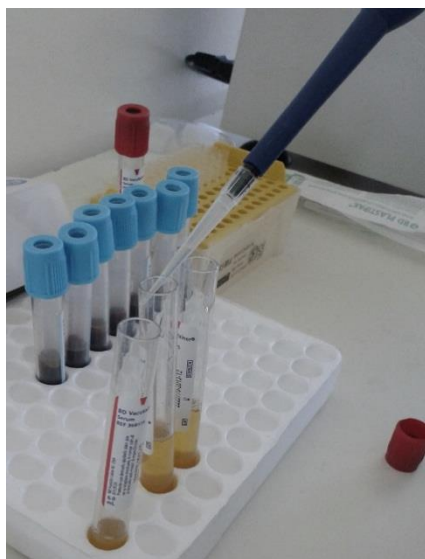
Los muestras sanguíneas se introducirán en la centrifuga a una velocidad de 1400 rpm por un periodo de 7 minutos, donde obtendremos la separación de las diferentes fracciones.

Finalizando los 7 minutos de centrifugado se separa el plasma rico en factores de crecimiento en un tubo aparte.





Separado el plasma rico del pobre continuamos con la activación del mismo con Gluconato de Calcio al 10 % agregando 0.5 cc por cada mililitros de plasma rico en factores de crecimiento.



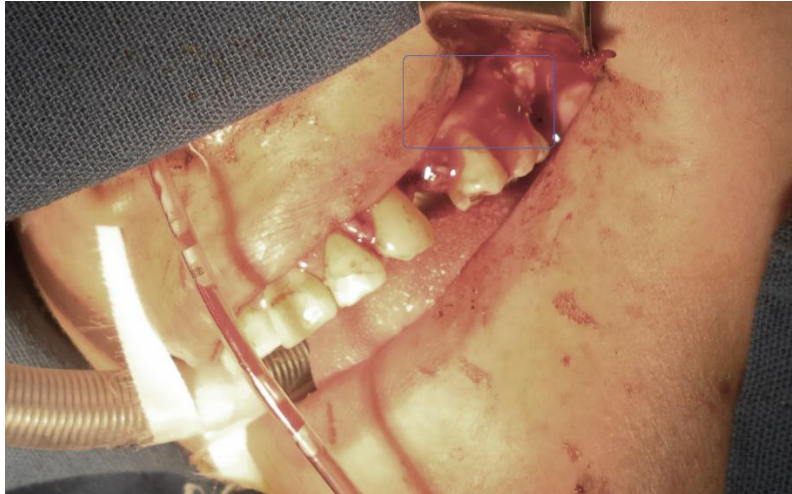
1

Previa asepsia y antisepsia, colocación de campos quirúrgicos se comienza el acto quirúrgico que se realiza en quirófano bajo anestesia general con intubación endotraqueal.



2

Se inicia con un abordaje de Newman (contorneante con dos liberatrices) con hoja de bisturí del No. 15 abarcan canino, segundo premolar y primer molar superior izquierdo, se levanta el colgajo y se deja expuesto el defecto óseo causado por la periodontitis.



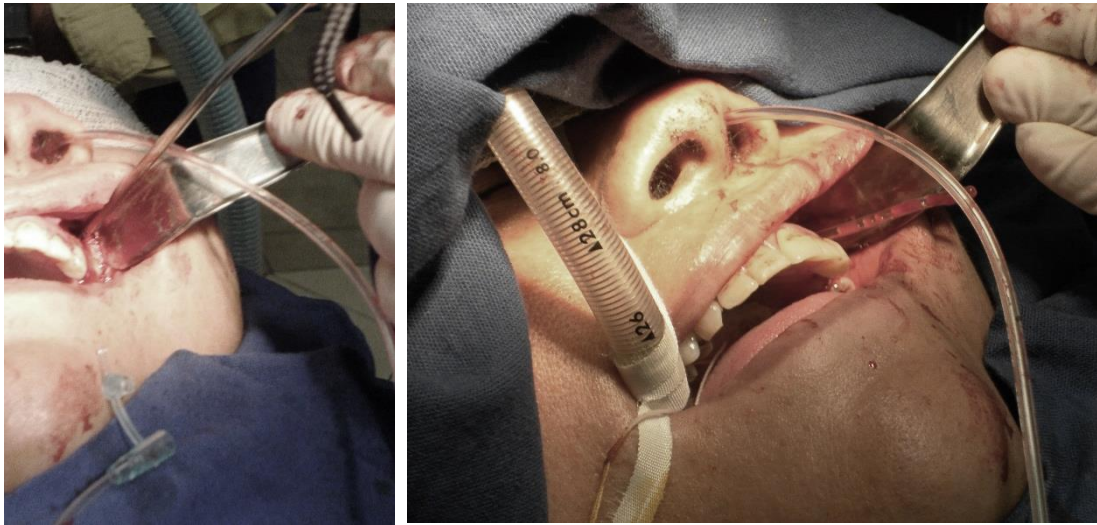
3

Se inicia con la realización de un abordaje de Cadwell-Luc desde el surco mucogingival desde el canino superior izquierdo hasta el primer molar superior, realizando dos liberatrices y contorneando sobre el surco gingival.

Se procede a realizar la osteotomía de aproximadamente 2,5 cm. de diámetro mediante fresa de bola y osteotomos, se logra así visualizar la cavidad del seno maxilar y así poder aspirar su contenido, extrayendo el contenido mucoso de la cavidad.

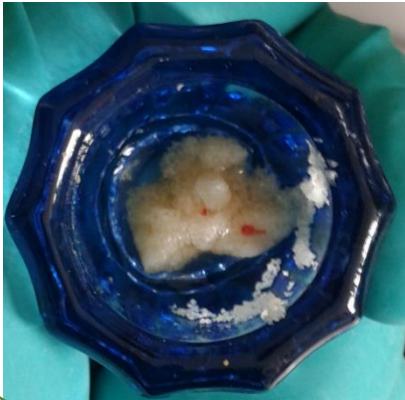
4

Se deja un catéter de drenaje para que todo contenido mucoso continúe drenando.



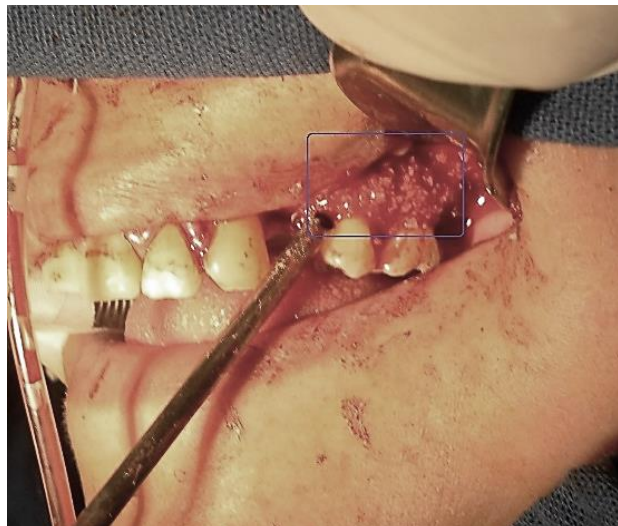
5

Para la reconstrucción del defecto óseo se usará aloinjerto (Matriz ósea bovina) combinado con plasma rico en factores de crecimiento.



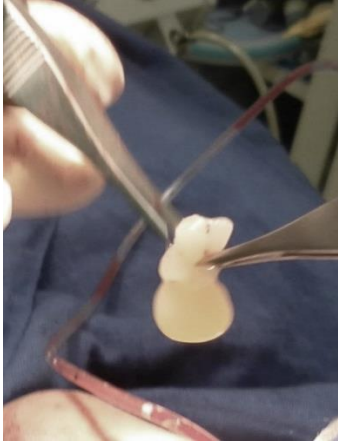
6

Se coloca el aloinjerto con PRFC condensándolo adecuadamente sobre todo el defecto óseo del premolar y molar.



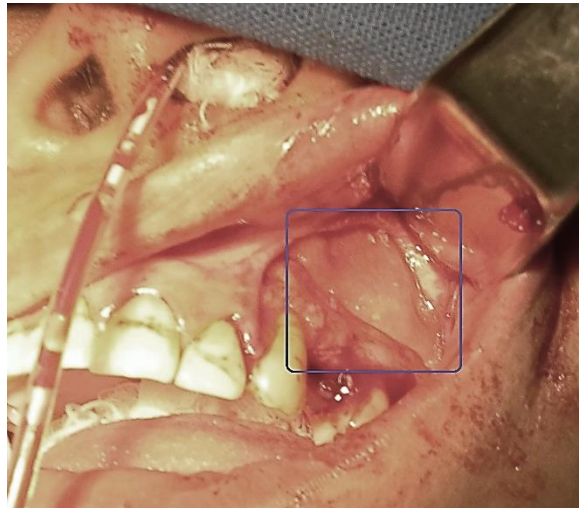
7

Se coloca gel de factores de crecimiento por encima del aloinjerto.



8

Para finalizar se colócala una membrana de colágeno humedecida en PRFC que cubrirá al aloinjerto y al gel de factores de crecimiento.



9

Se coloca puntos de sutura, se da por terminado el acto quirúrgico.



Se da por terminado el acto quirúrgico, se sutura con seda negra 3-0 mediante puntos simples se trasladó a la paciente a la sala de recuperación. Se le prescribió la siguiente medicación:

- Amoxicilina con ácido Clavulánico de 875 / 125 mg cada 12 horas por vía oral por 10 días.
- Ibuprofeno de 400 mg, una cápsula cada 6 horas por 4 días.
- Cloruro de sodio / Glicerol (Nasalub), 2 disparas en cada fosa nasal cada 6 horas por 15 días.
- Clorhidrato de Ambroxol tabletas, 30 mg vía oral cada 8 horas por 14 días.

Indicaciones Post operatorias.

Se le indica al paciente que debe de mantener una dieta blanda baja en grasas e irritantes por los siguientes 7 días, la higiene bucal debe realizarse con normalidad y colutorios de clorhexidina al 2 %. Se le instruye al paciente que debido al procedimiento realizado debe evitar estornudar con la boca cerrada, inflar globos y debe tomar la medicación en la cantidad y forma en que le fue recetada.

El periodo post operatorio se manejó de manera ambulatorio. A los 7 días se realiza la primera cita de control, para observar los puntos de sutura y retirar el catéter de drenaje.

Se realiza un lavado con solución salina, se observa inflamada la zona, el paciente refiere una disminución considerable de las molestias anteriores al procedimiento quirúrgico (dolor al agacharse, en la zona retromolar, sensación de pesadez).

En la cita a los 14 días se retiran puntos de sutura y se lava con solución salina, la encía presenta coloración rosada, sin secreción hemática, purulenta o serosa, la sintomatología es mínima, la paciente ha seguido las instrucciones y la toma de los medicamentos prescritos.

Las citas posteriores (de control) a los 21, 28 y 35 días la inflamación de zona disminuye de acuerdo al modelo cicatrizal, se observa una favorable evolución y sin evidencia de inflamación o recidiva de la patología.

IMPACTO Y TRASCENDENCIA.

De acuerdo a los resultados obtenidos y lo publicado por los diferentes autores nos muestra que el Plasma Rico en Factores de Crecimiento en una alternativa viable en la regeneración de tejidos debido a su mecanismos de liberación, difusión y presencia puntual de factores de crecimiento en un momento específico de la cicatrización.

Es bien sabido que enfermedades bucales como la caries dental y las enfermedades periodontales son de la mayor incidencia y prevalencia en México y alrededor del mundo, encontrándose concentradas principalmente en los grupos menos favorecidos, lo que las constituye como problemas de salud pública bucal.

En búsqueda de la equidad en salud, implantando iniciativas en la atención, prevención y resolver los problemas de salud estomatognáticos de la comunidad la aplicación de PRFC en la Facultad de Estudios Zaragoza UNAM ofrecería una opción menos costosa y de calidad para una rehabilitación post quirúrgica más rápida. Ya que pacientes con enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, así mismo en fumadores crónicos presentan alteraciones que los lleva a ser más propensos a una mala cicatrización en tejidos blandos.

DISCUSIÓN.

Para la obtención de P.R.F.C. existen diversos métodos y técnicas descritas por los autores, cada una de estas establece un protocolo de centrifugado de tiempo variado y diferentes cantidades de sangre. El protocolo de obtención de P.R.F.C utilizado en el presente trabajo fue el de Anitua ya que la técnica está diseñado para el uso en el consultorio dental. El protocolo requiere de pocos insumos de fácil obtención, la cantidad de sangre usada es baja (20 cc) y el protocolo es sencillo, económico, repetible y ambulatorio.

Posterior a la obtención de las diferentes fracciones de plasma mediante el centrifugado los autores describen diferentes métodos de activación. El método de activación utilizado por nosotros fue la colocación de gluconato de calcio al 10% inmediatamente después de la separación de las diferentes fracciones con el objetivos que al momento de colocar el P.R.F.C en el lecho quirúrgico los gránulos α liberaran todo su contenido.

Se describen diversas técnicas de colocación del P.R.F.C en el lecho quirúrgico la bibliografía no específica cual de todas ellas es la más correcta y con mayor índice de éxito. Nosotros encontramos que la manera ideal y de la cual se aprovecha mejor las virtudes es mediante la combinación de P.R.F.C y algún biomaterial autólogo o sintético pues aporta estabilidad y adhesión al injerto.

Los efectos del P.R.F.C en tejidos blandos descrito por los autores menciona la mejora en la cicatrización con un resultante menor tiempo de recuperación para el paciente cursando con menos dolor y un proceso inflamatorio mucho más moderado que en un procedimiento sin la aplicación de factores de crecimiento. En los casos clínicos aquí mostrados no se encontró variación significativa en el control del dolor y el proceso inflamatorio en el que se pueda constatar que el P.R.F.C influyo.

CONCLUSIONES.

- El plasma rico en factores de crecimiento es un producto autólogo, no inmunorreactivo de fácil obtención y aplicación.
- El protocolo de obtención de Eduardo Anitua (Centrifugado a 1400 rpm durante 7 minutos y activación de plaquetas) es el método óptimo para el consultorio dental por la poca cantidad de sangre usada, bajo costo de los insumos y ser ambulatorio.
- La activación de los factores de crecimiento con gluconato de calcio al 10% es un importante paso en el protocolo de obtención de PRFC, favoreciendo a liberación de los factores de crecimiento por lo que es un complemento ideal para que puedan ejercer sus funciones.
- La cantidad de sangre se calcula de manera empírica no hay dosis preestablecidas. Se calculan previo al inicio del acto operatorio de acuerdo a la extensión de la patología y el daño causado.
- El plasma rico en factores de crecimiento facilita el transporte, adhesión y manipulación de los biomateriales siendo fáciles de compactar por su consistencia gomosa, dándoles mayor estabilidad y ayudando a su integración.
- La adecuada regeneración del colgajo se basa en su diseño el cual debe garantizar un buen aporte sanguíneo. El PRFC ofrece un mejor sellado del colgajo.
- No se encontraron diferencias clínicas significativas en cuanto a una disminución del dolor o a una disminución en los procesos inflamatorios. Las molestias postoperatorias siempre variaran de paciente a pacientes, cada caso es único e individual, no es posible estandarizar los resultados ni unificarlos.
- El plasma rico en factores de crecimiento aun siendo un injerto autólogo no cumple con los mecanismos de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción, por lo que es necesario siempre combinarlo con biomateriales, la dupla Biomaterial + PRFC es ideal.

PROPUESTAS.

- Que el Plasma Rico en Factores de Crecimiento sea introducido en el plan de estudios de la FES Zaragoza UNAM para que los alumnos desde su formación los conozcan sus propiedades y campos de aplicación.
- Que en las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la FES Zaragoza UNAM se ofrezca como alternativa de tratamiento en cirugía bucal la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Jaime Pérez JC, Gómez Almaguer D. Hematología. La sangre y sus enfermedades. 3ª Edición McGraw Hill. México 2012.
2. Caverty D, Maness LJ. Platelet function in hemostasis and thrombosis. Wintrobe's Clinical hematology. 12th ed. Nueva York: Lippincott Williams and Wilkins, 2009; 657
3. Bich RL, Muran G. Physiology of hemostasis in hematology. Clinical and Laboratory practice. Mosby, St Louis 1995; 1285-1308.
4. Morgosten E, Walter U. Human platelet morphology/ultrastructure. Handbook of experimental pharmacology. Vol 126. Platelets and their factors. Springer Verlag Berlin Heidelberg. 1997: 28-60
5. Esnaola MM. Diagnóstico y tratamiento de las coagulopatías. 1998. www.neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/vascular-2htm.
6. Ryan DH. Examinación de las células sanguíneas. Edit Williams hematology. 8th ed. Nueva York. McGraw Hills, 2010. 11-24.
7. Clark BR, Keating A. Biology of bone marrow atoma. Ann NY Acad Sci 2007; 770: 70-8.
8. Marx R, Carlson ER, Eichsta RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 85 (6): 638-46.
9. Velilla M y cols. Recuento y actualización de las técnicas de regeneración ósea para el practico general. A propósito de dos casos. Gaceta Dental. 2002; 127: 52-63.
10. Mundy GR. Factores locales en el control de la reabsorción y formación de hueso. Actualizaciones en Metabolismo óseo. Madrid: Jarpyo Editores. 1992, 41-6.
11. Anitua E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.F.C) Editorial: Puesta al día publicaciones, S.L 2000 Vitoria – España.
12. Anitua E. Enhancement of osseointegration by generating a dynamic implant surface. J Oral Implantol. 2006; 32 (2): 72-6
13. Dugrillon A y cols. Autologous concentrate platelet – rich plasma (CPRP) for local application in bone regeneration. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002; 31: 615-9.
14. Marx RE. Platelet – Rich Plasma: A source of multiple Autologous growth factors for the bone grafts. Tissue Engennering: Applications in Maxillofacial Surgery and Periodontics. Editorial: Quintessence Brooks 1999, Illinois – USA.

15. Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Diaz LY. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994; 52, 161-65.
16. Anitua E. *Implant Surgery and prosthesis: A new perspective.* Vitoria: Puesta al día publicaciones. 1998.
17. Marx RE. Platelet-rich plasma (PRP): What is PRP and what is not PRP? *Implant Dent.* 2001; 10 (4): 225-8.
18. Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 529-35.
19. Anitua E, Sánchez M, Orive G, Andía I. The potential impact of the preparation rich in growth factors (PRGF) in different medical fields. *Biomaterials.* 2007; 28 (31); 4551-60.
20. Anitua E. The use of plasma-rich growth factors (PRGF) IN ORAL SURGERY. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2001; 13: 487-93.
21. Anitua E, Sánchez M, Nurden AT, Nurden P, Orive G, Andía I. New insights into and novel applications for platelet-rich fibrin therapies. *Trends Biotechnol.* 2006; 24 (5): 227-34.
22. Anitua E, Factores de crecimiento plasmático. Una revolución terapéutica. *Ideas y Trabajos Odontoestomatológicos.* 2001; 2: 90-4
23. Anitua E, Andía I. Valoración de las técnicas de regeneración ósea en un modelo animal: utilización de Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRFC). *Gaceta Dental,* 2001: 51-4.
24. Anitua E. La utilización de los factores de crecimiento plasmático en cirugía oral, maxilofacial y periodoncia (PRGF). *RCOE* 2001; 6: 305-15.
25. Anitua E, Aguirre JJ, Algorta J, Ayerdi E, Cabezas AL, Orive G, et al. Effectiveness of autologous preparation rich growth factors for the treatment of chronic cutaneous ulcers. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2008; 84 (2); 415-21.
26. Ballester JF, Álvarez A, López I, Molinos JR, Arnás M, Vera JM. Protocolo para la obtención de PDGF a partir de PRF. *Revista española odontoestomatológica de implantes.* 2004; 12 (1): 14-29.
27. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: An autologous alternative fibrin glue with applications in oral maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofacial Surg.* 1997; 55 (11): 1124-7.
28. Yamada Y, Veda M, Ilibi H, Baba S. A novel approach to periodontal tissue regeneration with mesenchymal Stem cells and platelet-rich plasma using tissue engineering technology: A clinical case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006; 4 (26): 363-9.

29. Anitua E, BTI Implant System: el primer Sistema de implantes con superficie bioactiva. Maxillaris, 2001; diciembre: 38-43
30. Gómez Martín B, Becerro de Bengua R, Losa M, Sánchez Gómez R. Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) Revista Internacional de Ciencias Podológicas 2007; 1: 7-10