



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



Beneficios en la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento
para la colocación de un implante inmediato postextracción.
Presentación de tres casos clínicos. 2016.

Tesis
Que para obtener el título de Cirujano Dentista:
Presenta:

Balaguez Márquez Luis Alfonso.

Director: CMF. Raúl Flores Díaz.
Asesor: CMF. Enrique Darío Amarillas Escobar.

México CDMX 2017



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.

Beneficios en la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento
para la colocación de un implante inmediato postextracción.
Presentación de tres casos clínicos. 2016.



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

SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA



TESIS

*ELABORADA EN EL MARCO DE LAS ACTIVIDADES DEL:
SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA*

*Beneficios en la aplicación de plasma rico en
factores de crecimiento para la colocación de un
implante inmediato postextracción. Presentación
de tres casos clínicos. 2016.*



Carrera de Cirujano Dentista

**COORDINADORES:
JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ
J. JESÚS REGALADO AYALA**

Agradecimientos

Agradezco a mis padres por el apoyo y consejos que me brindaron durante estos años de formación profesional, sin ellos no hubiera sido capaz de culminar este camino profesional para realizar esta tesis.

A mi director de tesis, profesor y amigo Raúl Flores Díaz, que me mostro el camino a seguir para llevar a cabo este proceso.

A mis amigos y familiares, que siempre estuvieron alentándome a seguir adelante y que sin su apoyo todo habría sido aun mas difícil.

A todas las personas que participaron y que me apoyaron durante el proceso y realización de este trabajo.

Índice

Índice. -----	5
Introducción. -----	7
Marco Teórico. -----	8

Extracción Dental.	
Principios de biología ósea.	
Estructura ósea.	
Células óseas.	
Osteoblastos.	
Osteocitos.	
Osteoclasto.	
Matrices.	
Matriz orgánica.	
Matriz inorgánica.	
Hueso cortical o compacto.	
Hueso esponjoso.	
Remodelación Ósea.	
Principios básicos para la regeneración ósea.	
Osteogénesis.	
Osteoinducción.	
Osteoconducción.	
Regeneración tisular guiada u osteopromoción.	
Reparación ósea y de tejidos blandos postextracción.	
Sistematización y opciones de tratamiento de los defectos óseos en implantología inmediata.	
Defectos alveolares.	
Defectos alveolares postextracción: Clase I y Clase II.	
Fenestraciones.	
Fenestraciones Clase I y Clase II.	
Dehiscencias.	
Dehiscencias Clase I y Clase II.	
Defectos horizontales y Verticales.	
Rehabilitación tras exodoncia dental.	
Injertos óseos en la implantología dental.	
Implantes dentales .	
Morfología de los implantes.	
Tipos de implantes postextracción.	
Indicaciones y contraindicaciones de la colocación de implantes inmediatos postextracción.	
Indicaciones.	
Contraindicaciones.	
Ventajas y desventajas de la colocación de implantes inmediatos postextracción.	
Ventajas.	

Desventajas.	
Técnica quirúrgica para la implantación.	
Factores de crecimiento.	
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas PDGF.	
Factor de crecimiento vascular endotelial VEGF.	
Factor de crecimiento transformado TGF.	
Factores de crecimiento insulínico IGF-I .	
Factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico: aFGF y bFGF.	
Factor de crecimiento epidérmico EGF.	
Fibrina adhesiva, gel plaquetario, agregado de plaquetas, (P.R.G.F.)	
Gel de plaquetas.	
Plasma rico en factores de crecimiento (P.R.G.F.)	
El coágulo blanco, coágulo de PRGF.	
Planteamiento del problema. -----	44
Objetivo general. -----	48
Material y método. -----	49
Tipo de estudio. -----	49
Recursos. -----	50
Humanos	
Material e instrumental	
Físicos	
Financieros	
Aspectos éticos y legales. -----	53
Casos Clínicos. -----	54
Impacto y trascendencia. -----	98
Conclusiones. -----	99
Propuestas. -----	101
Referencias bibliográficas. -----	102
Anexos. -----	109

Introducción

La odontología alrededor del mundo, específicamente en el área de la implantología ha utilizado distintas tecnologías y técnicas para llegar al fin de la osteointegración en implantes dentales. Hoy en día los implantes dentales presentan una buena biocompatibilidad, pero con la ayuda y colocación de plasma rico en factores de crecimiento (P.R.F.C.), podemos reducir los tiempos de cicatrización, al igual que el proceso inflamatorio y el dolor.

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una técnica novedosa aplicable a la reparación tisular.

La aplicación local del P.R.F.C. durante la colocación del implante tiene un fuerte efecto estimulante en la formación de hueso, la disminución del dolor y del proceso inflamatorio.

En México, existen registros de la aplicación de este tipo de técnicas en campos principalmente de la cirugía ortopédica; en el caso de la implantología bucal, los registros se encuentran limitados, ya que la práctica de estos procedimientos sí se llevan a cabo, pero no se documentan.

En éste estudio, se presentan tres casos clínicos de pacientes a los que se les realizó extracción de un órgano dentario, y se optó por la rehabilitación mediante el uso de un implante inmediato postextracción, aplicando plasma rico en factores de crecimiento para acelerar la cicatrización, disminuir el dolor, así como el proceso inflamatorio.

Marco Teórico

Extracción dental

Dentro del concepto de salud general, uno de los elementos que inequívocamente forman parte de ella es el relacionado con la salud bucal. La salud bucal se considera una parte integral del complejo craneofacial que participa en funciones vitales como la alimentación, la comunicación y el afecto; por lo tanto, la salud bucal está relacionada con el bienestar y la calidad de vida desde los puntos de vista funcional, psicosocial y económico. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos encaminados a resolver los principales problemas de salud bucal, éstos siguen representando una significativa carga en términos de recuperación y economía de los pacientes. En las últimas décadas, el enfoque que se da a la salud bucal ha evolucionado. La salud bucal incluye el componente dental, pero se relaciona también con todo el complejo estomatognático. En la actualidad se admite que las enfermedades bucales repercuten de forma importante en el campo bio-psico-social de quienes las padecen; en términos de dolor, sufrimiento, deterioro funcional y disminución de la calidad de vida, además del impacto social y económico.⁽¹⁻³⁾

La extracción dental es un acto quirúrgico por medio del cual se avulsiona a un órgano dentario de su alveolo; a pesar de los esfuerzos de las políticas y acciones preventivas que buscan preservar la salud bucal, sigue siendo un procedimiento odontológico frecuente. Son múltiples las causas que llevan a realizar alguna extracción dental en las diferentes etapas de la vida. Las principales razones por las que se pierden órganos dentales en distintas poblaciones mundiales son: la caries dental y la enfermedad periodontal en primer lugar, luego el trauma dentoalveolar, la extracción de terceros molares y la ortodoncia. En la mayoría de los casos se extraen por estar afectados por enfermedades que no solo impiden su función masticatoria, sino que ponen en riesgo la salud de la persona al ser focos infecciosos.^(4,5)

En este sentido, es bien sabido que la caries dental y las periodontopatías representan los principales problemas de salud pública bucal en México y en

Latinoamérica; son de las enfermedades más prevalentes e incidentes en varios grupos poblacionales, además de presentarse principalmente en las personas con mayor desventaja socioeconómica, quienes tienen altos niveles de esta enfermedad y poca experiencia de tratamiento.^(1,6)

La caries afecta en forma importante a los individuos jóvenes y adultos, mientras que la enfermedad periodontal se produce generalmente en personas de 40 años o más.^(4,5,7)

En población infantil la causa más común de extracción dental es por indicación ortodóntica, la caries dental y sus complicaciones.^(4,5,8)

Con respecto al sexo algunos estudios indican que las mujeres son sometidas a extracciones por presentar en su mayoría problemas de caries, mientras que en los hombres las razones son por enfermedad periodontal. Observando que los incisivos inferiores son los órganos dentales más afectados por la enfermedad periodontal y los molares por la caries.^(4,5,9,10)

Principios de biología ósea

La extracción de un órgano dental como lo menciona la ley de Wolf, implica, por lo general, una reabsorción consistente de la cresta ósea. Es importante conocer que el hueso es un tejido dinámico, sensible a una variedad de factores y con una capacidad inherente que le permite la transcripción de estímulos mecánicos en señales bioquímicas y que, por tanto, mejora su capacidad para adaptarse y mantener las necesidades fisiológicas de la estructura ósea.⁽¹¹⁻¹³⁾

Clínicamente la calidad del hueso se percibe como una característica importante que dicta las propiedades mecánicas del hueso a través del tiempo. Dentro del esqueleto, tales características varían de una zona a otra y son determinadas por, entre otras muchas cosas, la densidad celular y la conectividad, la densidad ósea, la macro y micro arquitectura ósea, y las porciones de matriz orgánica e inorgánica.⁽¹²⁾

La comprensión de los principios básicos biológicos y fisiológicos del hueso, ayuda al cirujano en la selección de las técnicas de rehabilitación en los pacientes que han sido sometidos a una extracción de un órgano dentario.

Estructura ósea

El hueso es un tejido conectivo especializado que se caracteriza por su mineralización, está compuesto por células y matriz extracelular calcificada. Es dinámico porque mantiene su estructura gracias a un equilibrio entre actividades opuestas y se encuentra en constante remodelado, hasta un 15% por año lo que significa que cada 10 años aproximadamente, el esqueleto está completamente renovado.

Los procedimientos quirúrgicos se basan en los principios biológicos de la regeneración ósea. Por ello, para poder entender qué ocurre es necesario saber cómo se comporta el tejido.⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

Durante la embriogénesis, el esqueleto se forma ya sea por un proceso directo o indirecto de osificación. En el caso de la mandíbula y el maxilar, las células progenitoras mesenquimales se condensan y experimentan una diferenciación directa en osteoblastos, proceso conocido como osteogénesis intramembranosa. En contraste, el cóndilo mandibular, los huesos largos y las vértebras se forman inicialmente a través de una plantilla de cartílago, que sirve como un esbozo que es gradualmente reemplazado por hueso. La formación de hueso, cartílago-dependiente y el proceso de crecimiento se conoce como osteogénesis endocondral.^(12,16)

Células óseas

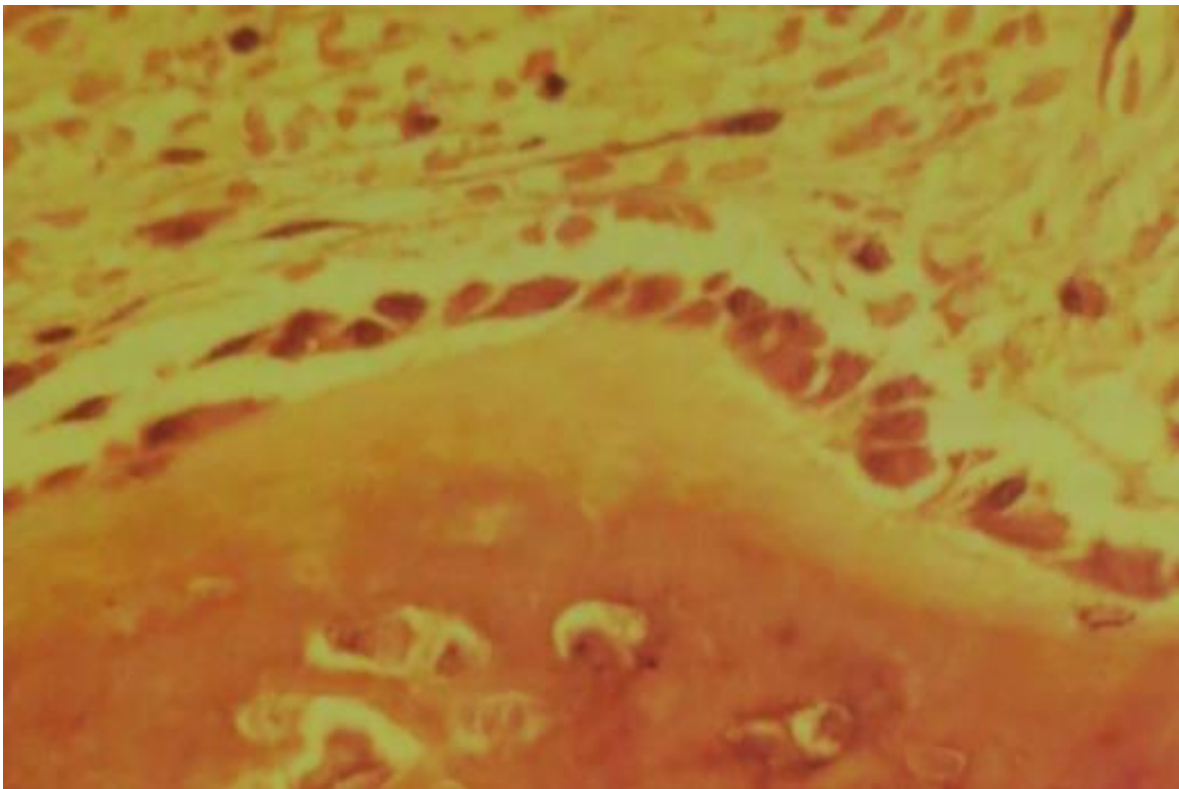
Las células osteogénicas se originan de las células mesenquimatosas primitivas. Tienen morfología fusiforme y se encuentran constituyendo la capa más profunda del periostio, que rodea la mayoría de los huesos y del endostio, que delimita las cavidades medulares del hueso y las paredes de los conductos de Havers, conductos que llevan al interior del hueso los vasos sanguíneos para el aporte de oxígeno, nutrientes y eliminación de sustancias de desecho.⁽¹²⁻¹⁶⁾

Osteoblastos

Son células que sintetizan los componentes de la matriz ósea. Se localizan en la superficie de los huesos en crecimiento, adosadas sobre las espículas óseas

formando una lámina como un epitelios simple cúbico con prolongaciones que se introducen en la sustancia fundamental. La zona osteoide o el reborde osteoide es la zona que rodea al osteoblasto y está formada por sustancia fundamental amorfa y fibras de colágeno no mineralizadas. Microscópicamente presentan un citoplasma basófilo con un halo sin teñir correspondiente al complejo de Golgi. Presentan abundante retículo endoplasmático rugoso (RER) con cisternas dilatadas y gran número de ribosomas. El complejo de Golgi está desarrollado, tiene numerosas mitocondrias con gránulos de fosfato tricálcico. También aparecen pequeñas vacuolas de contenido amorfo, inclusiones lipídicas y lisosomas. (Ver Figura No. 1)

Figura No.1 Trabécula ósea con osteoblastos en la periferia y osteocitos dentro de la matriz.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Los osteoblastos secretan la matriz ósea, a esta secreción se le llama osteoide, un producto cuya modificación extracelular origina un sustrato orgánico insoluble que consiste principalmente en colágeno tipo 1 y se convierte en matriz ósea mineralizada rápidamente por deposición de cristales de fosfato cálcico, más exactamente de hidroxapatita, que se encuentra en el medio extracelular en forma de solución sobresaturada, primero se deposita la capa de colágeno que funciona de molde, y encima se deposita la fase inorgánica, la hidroxapatita. Este proceso se conoce como mineralización.

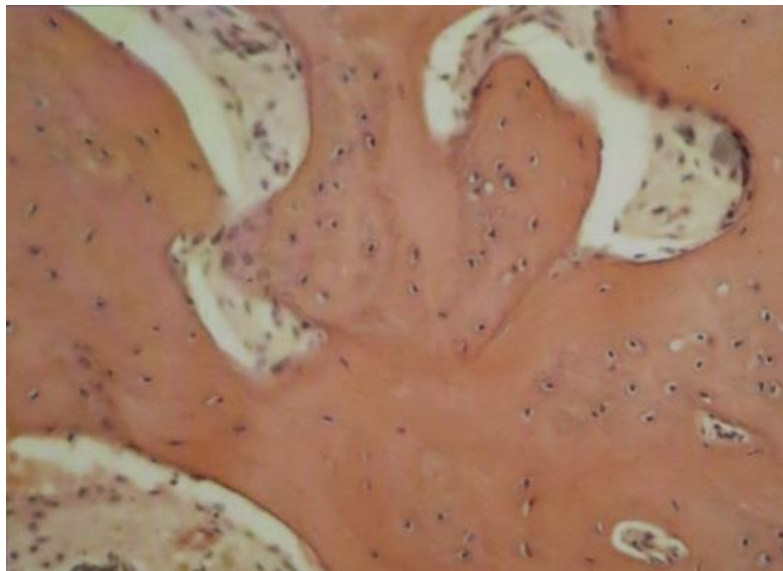
Los osteoblastos son células secretoras metabólicamente activas que además de osteoide expresan proteínas como la osteocalcina y osteopontina, la osteonectina y otros proteoglicanos y además factores señalizadores solubles como las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs por sus siglas en inglés), el factor de crecimiento transformado tipo beta (TGF- β), el factor de crecimiento insulínico tipo I y II (IGF I y II), interleukina-1 y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF). La expresión de estos productos por parte de los osteoblastos ocurre durante la embriogénesis ósea y durante su mantenimiento, remodelación, reparación, entre otros. Las señales que dirigen la mineralización osteoide todavía no han sido identificadas. Es probable que la acumulación de proteínas a las cuales se une el calcio sea el inicio del proceso de mineralización.

La vida activa de los osteoblastos humanos, se cree que es de una a diez semanas y transcurrido ese tiempo, las células pueden desaparecer mediante un mecanismo de apoptosis; algunos osteoblastos recubriendo; se les denomina células de revestimiento del hueso y otros aproximadamente un 15% se convierten en osteocitos. Algunos osteoblastos están libres en la superficie del hueso, mientras que otros están fijos, sumergidos en su propia secreción. No se conoce todavía por qué unas células se convierten en osteocitos y otras no. La rigidez de esta matriz ósea hace que el hueso crezca solo por superposición, esto es, añadiendo capas de matriz adicional a las superficies libres del tejido duro; una proteína ósea específica, la osteonectina, pega fuertemente el colágeno y la hidroxapatita. ⁽¹²⁻¹⁷⁾

Osteocitos

Son células relativamente inactivas, que presentan una disminución en el desarrollo del RER y el complejo de Golgi, comparado con los osteoblastos, así como escasas mitocondrias, lisosomas e inclusiones de lípidos y glucógeno, no se dividen ni secretan matriz, aunque su metabolismo es crucial para la viabilidad del hueso y para el mantenimiento de la homeostasis. Los osteocitos ocupan una pequeña cavidad dentro de la matriz llamada laguna ósea. Estas lagunas óseas están interconectadas entre sí a través de una red de canalicúlas. La vitalidad del hueso está garantizada a través de esta red de conexión, estas canalicúlas son las que permiten a los osteocitos interactuar a través de las hendiduras y permiten la transmisión de señales a los osteoblastos y de los osteoblastos a los osteocitos. La vida de los osteocitos es de varios años incluso décadas. Los osteocitos son células finales incapaces de renovarse por lo tanto, el recambio de la población celular se realiza a través de los precursores que son los osteoblastos. Osteoblastos, osteocitos y osteoclastos juegan un papel muy importante en la regulación del calcio y en la homeostasis del hueso, que son procesos fisiológicos fundamentales de la modelación y remodelación del hueso. (15-18) (Ver Figura No. 2)

Figura No.2 Trabéculas óseas con numerosos osteocitos en su interior.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Osteoclasto

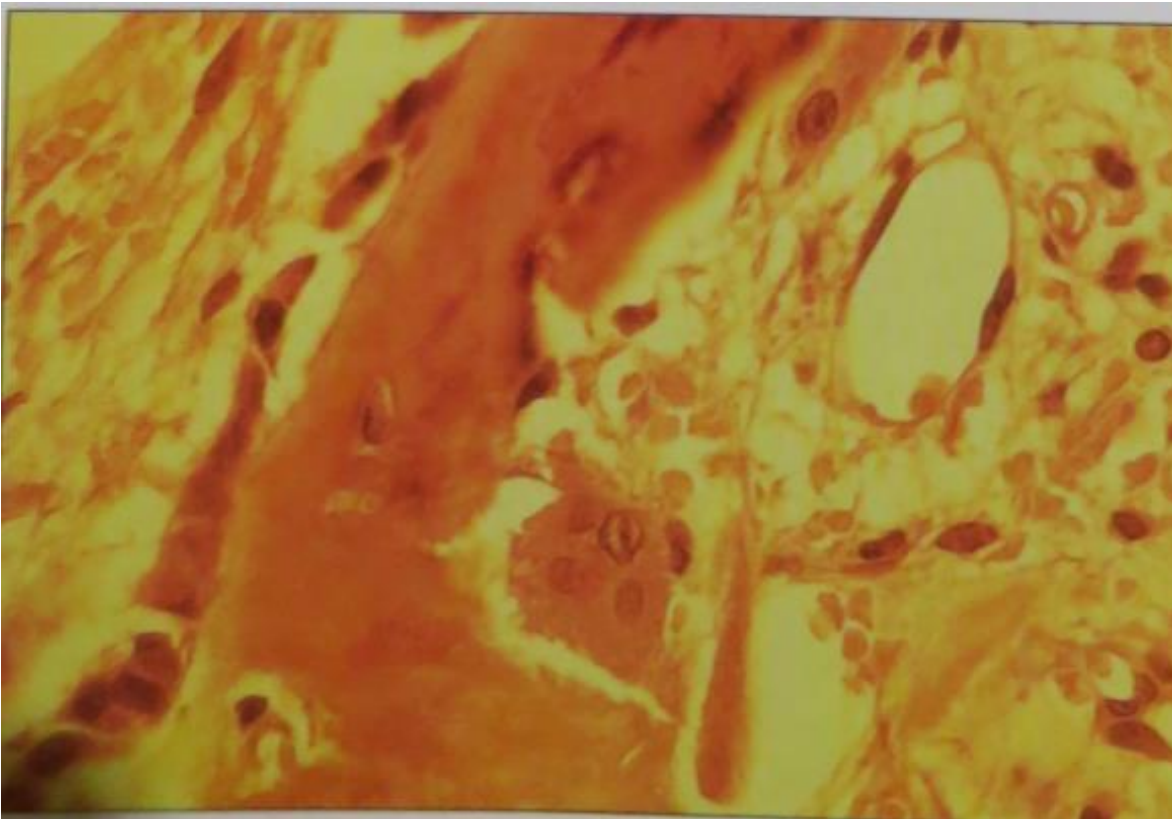
Son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoyético de la médula. Estos monocitos se liberan en el torrente sanguíneo y mediante fusión producen células multinucleadas de gran tamaño, aproximadamente 100µm de diámetro con una media de unos 10-12 núcleos, conocidos como osteoclastos. Viajan en el torrente sanguíneo y se recogen en los lugares de reabsorción del hueso. Los osteoclastos forman cavidades y hacen túneles, crece un vaso capilar por el centro de dicho túnel y las paredes se van poblando de osteoblastos que van haciendo capas óseas concéntricas y así se va modelando el hueso.

Los moduladores más importantes para el desarrollo de los osteoclastos parecen ser las interleukinas-1,-3,-6 y-11 junto con el TGF α . La interleukina-11 parece el principal factor de control para el desarrollo de los osteoclastos.

Parece que las células osteoblásticas podrían ser una fuente de cofactores que promueven la formación y función de los osteoclastos, ya que existe una comunicación recíproca entre osteoblastos y osteoclastos que activa la dinámica de reabsorción. Cuando los osteoblastos se dispersan en respuesta a la hormona paratiroidea PTH, los osteoclastos tienen la oportunidad de unirse a esa superficie osteoide mineralizada. Esta unión implica además la adhesión a la superficie de moléculas como integrinas y otras proteínas como la osteopontina, una fosfoproteína que afianza la unión de los osteoclastos al hueso. El perímetro de unión se conoce como "zona de unión" y dentro de esta zona se desarrolla el borde rugoso. Morfológicamente una célula gigante multinucleada tiene que estar unida al hueso y mostrar su membrana rugosa para ser clasificada de osteoclasto. Este límite rugoso de los osteoclastos constituye el lugar donde se llevan a cabo las roturas enzimáticas de la superficie del hueso. La zona de unión entre superficie rugosa y el hueso, aísla el microentorno de la superficie, permitiendo a enzimas adicionales como la anhidrasa carbónica, disminuir el potencial de hidrógeno, facilitando la solubilización de la matriz inorgánica de calcio y fosfato y exponiendo la matriz orgánica a dichas enzimas proteolíticas, tras este proceso celular aparecen cavidades denominadas lagunas de absorción o lagunas de

Howship. Los mecanismos que modulan los procesos fisiológicos de la activación celular, no están definidos pero existen evidencias de una reciprocidad dinámica entre osteoblastos y osteoclastos, respuesta celular, factores de expresión, cese de la actividad y apoptosis. ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾ (Ver Figura No. 3)

Figura No.3 Trabécula ósea con ribete osteoblasto y una célula gigante multinucleada que corresponde a un osteoclasto.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Matrices

La matriz extracelular ayuda a que la célula conserve su estado diferenciado, esta matriz está integrada por proteínas extracelulares que interactúan entre sí, formando una red, esta matriz juega un papel activo y complejo en la regulación del comportamiento de las células que están en contacto con ella. Influye en su desarrollo, migración y proliferación, forma y funciones metabólicas. Las células

que forman el tejido son las que determinan sus propiedades secretando mayor o menor número de macromoléculas. Las células organizan la matriz extracelular y recíprocamente una matriz extracelular ordenada influye en la orientación, organización y en el comportamiento de las células que contiene.

Se sabe que las fuerzas mecánicas a las que están expuestas los huesos, originan campos eléctricos locales que estimulan la actividad de las células óseas; los huesos en parte remodelan su estructura dependiendo de estas fuerzas mecánicas, lo que implica que la deposición o destrucción de matriz está controlada por dichas fuerzas mecánicas.⁽¹⁴⁻¹⁹⁾

Matriz orgánica

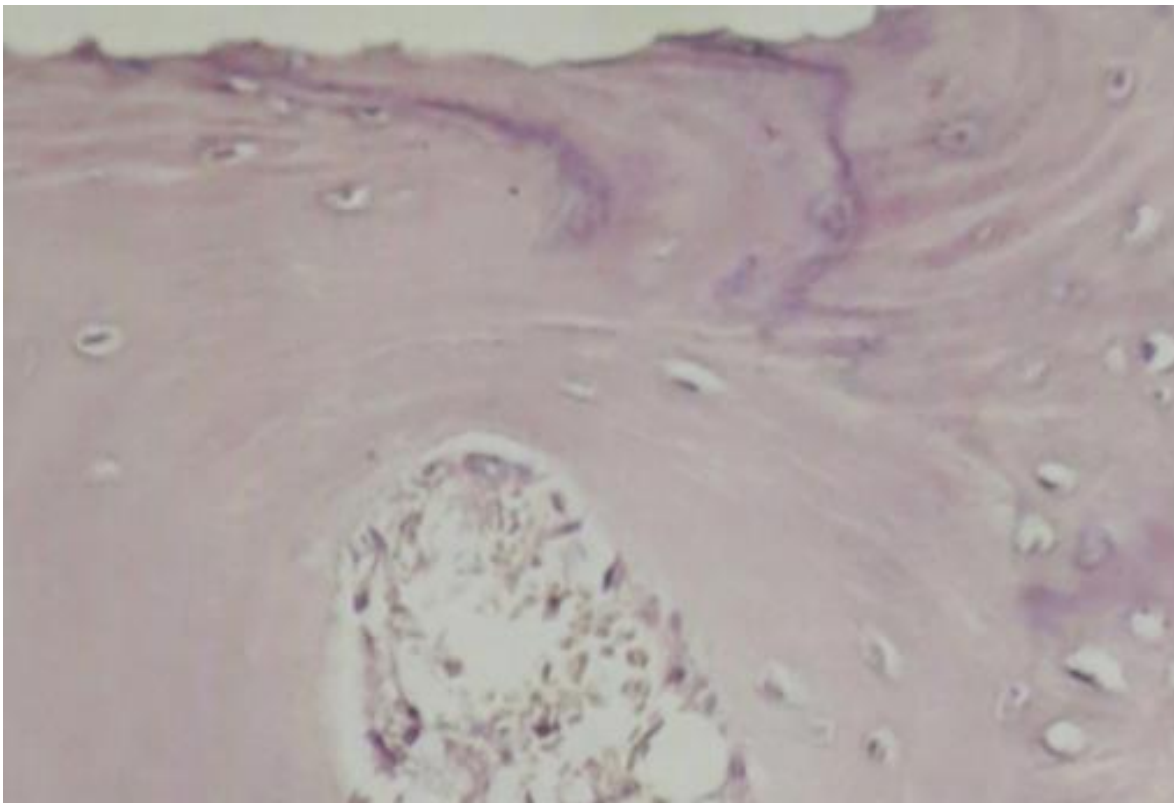
El 35% del peso de hueso deshidratado es matriz orgánica cuyo principal componente es el colágeno tipo I, alrededor de un 90%, el 10% restante son componentes no colágeno y sedimento. Los osteoblastos fabrican osteoide, que es un producto de tipo orgánico, que está compuesto principalmente por colágeno tipo I y constituye el molde para la sedimentación del fosfato cálcico en la mineralización. Esto constituye un acontecimiento regulado por las células que es progresivo y se realiza en una proporción de uno a dos μm al día.

Los colágenos forman la parte fibrosa de la matriz extracelular, el esqueleto, incluyendo el colágeno fibrilar de tipo I, II, III, V y XI y el colágeno no fibrilar del tipo IV, las proteínas no colágenas modulan la mineralización y la unión de las células a la matriz. Esta unión celular al sustrato de matriz extracelular se conoce como anclaje; el anclaje cambia la forma de la célula y tiene, por lo tanto, un papel activo en el proceso de diferenciación de osteoblasto a osteoclasto.

Las moléculas adhesivas y antiadhesivas son importantes en la interacción de la matriz extracelular, un concepto que se conoce como reciprocidad dinámica. La fibronectina es una glucoproteína asociada a la superficie celular y la principal molécula de adhesión de matriz extracelular; junto con ella existen otras moléculas de unión como la vitronectina, laminina, tenacina, osteopontina, osteonectina, trombospondina y entenactina.

La matriz extracelular brinda señales reguladoras e instrucciones, brindando una superficie de anclaje para factores solubles para la BMPs y los factores de crecimiento. La unión de estos factores a la matriz extracelular, facilita su liberación controlada en respuesta a las demandas locales, una cualidad a ser explotada por las estrategias terapéuticas. Los procesos homeostáticos que rigen el funcionamiento de las BMPs y de los factores de crecimiento, su almacenamiento, protección, cinética de liberación e inactivación, implica a la matriz extracelular y a las células así como sus receptores que son las que responden a dichas proteínas. ^(15,19) (Ver Figura No. 4)

Figura No.4 Osteocitos rodeados de matriz extracelular (orgánica) con líneas concéntricas de calcificación.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Matriz inorgánica

La matriz inorgánica también llamada mineralizada, responde al 60-70% del hueso deshidratado. Contiene aproximadamente 99% del calcio, un 85% de fósforo y alrededor de un 40-60% de sodio y del magnesio que se encuentran en el organismo.

Los cristales minerales del hueso se deben clasificar como apatita, más que como hidroxiapatita, según con su composición que contiene carbonatos y combinaciones de fosfato y calcio amorfas.

En teoría existe una solución supersaturada de calcio y de fosfato en el medio extracelular, aunque en el equilibrio homeostático solo los dientes se mineralizan. Esto constituye un testimonio del diseño de las células especializadas capaces de llevar a cabo la mineralización: osteoblastos y osteocitos en el hueso y ameoblastos, dentinoblastos y cementoblastos en los dientes.

Es sabido que una serie de productos celulares como la fosfatasa alcalina, la fibronectina, la osteopontina, trombospondina, sialoproteína ósea junto con el colágeno organizan el microentorno y el sustrato adecuado para generar una matriz óptima para la mineralización.

La regularización de esta homeostasis mineral se centra en tres guiones: Calcio, fosfato y magnesio, con una regulación de su concentración por la vitamina D3, PTH y calcitonina. El precursor de la vitamina D primero se activa en la piel por los rayos UV del sol y se convierte en 25-hidroxicolecalciferol en el hígado, después se forma en el riñón 1,25-dihidroxicolecalciferol. Esta vitamina D activa promueve la formación de proteínas a las que se les adhiere el calcio, en el epitelio intestinal favoreciendo la reabsorción del calcio y también del fosfato. La PTH promueve la reabsorción del calcio en los riñones y activa los osteoblastos, que a su vez expresan una serie de factores que activan la reabsorción del hueso por parte de los osteoclastos liberando por lo tanto calcio. La calcitonina inhibe la actividad osteoclástica y facilita la recuperación del nivel basal del calcio.^(15, 18,19)

Los maxilares están compuestos por un proceso alveolar donde se encuentran los alvéolos que alojan a los dientes y un hueso basal sin relación con los dientes.

El proceso alveolar consta de tablas corticales externas, formadas por hueso compacto, hueso esponjoso en la porción central y hueso que limita a los alvéolos dentarios denominado hueso alveolar.⁽²⁰⁾

Hueso cortical o compacto

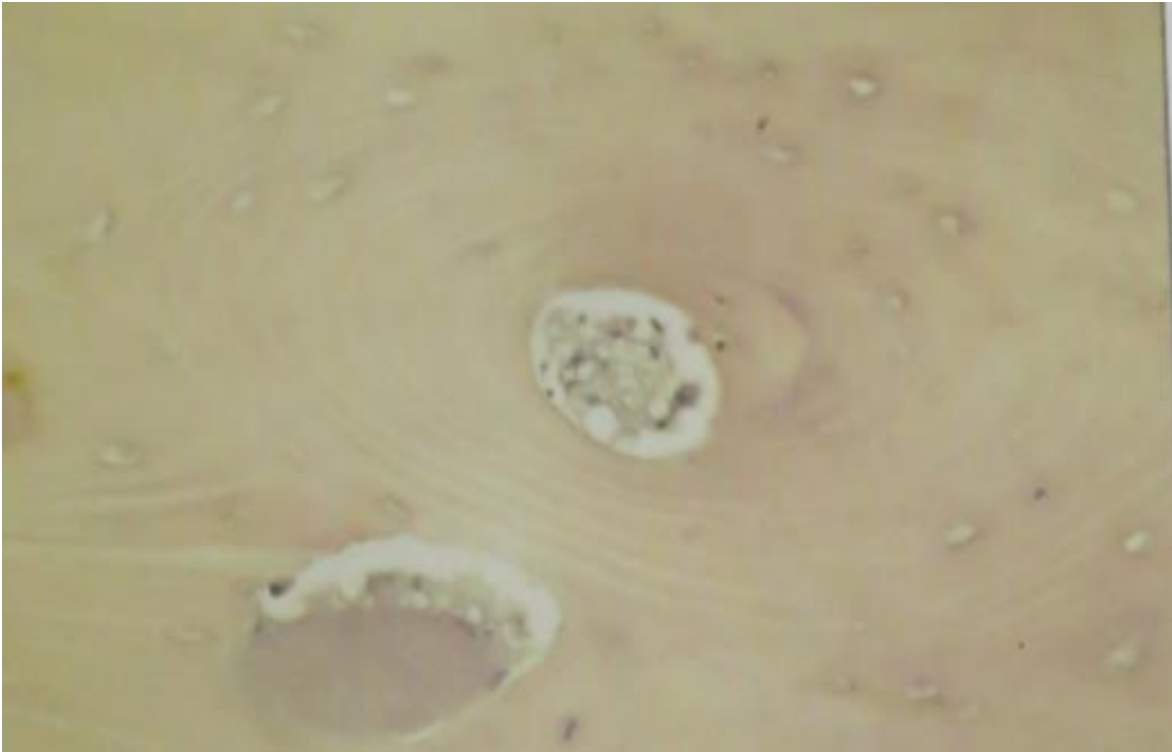
Macroscópicamente el hueso cortical aparece denso y compacto. Las láminas se adosan estrechamente y no dejan cavidades.

El hueso haversiano es el tipo más complejo de hueso cortical. El hueso laminar se distribuye circunferencialmente en torno a los conductos de Havers, que contienen los vasos sanguíneos que nutren los huesos y vasos linfáticos, y a menudo los nervios que inervan los huesos.

Los sistemas de Havers, en el hueso cortical funcionan como contrafuertes, diseñados para responder a los desafíos funcionales; las laminillas distribuidas de manera concéntrica en los huesos largos se pliegan en espiral en sentido horario, luego, antihorario y así sucesivamente asegurando la máxima respuesta a las cargas de torsión.

Un sistema de Havers está formado por entre 4 y 20 anillos concéntricos; el diámetro en humanos del sistema haversiano es de unas 200-300 μm , el diámetro interno puede variar entre 20 y 120 μm y la longitud es 3-5mm, cada uno de estos anillos está integrado por un diverso número de osteocitos; cada osteocito está unido a sus congéneres osteocitos de la misma laminilla y los osteocitos de las láminas adyacentes a través de una malla de hilos finos que atraviesan el canalículo. (Ver Figura No.5)

Figura No.5 Sistema de Havers. Se observa disposición concéntrica de los osteocitos.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Además, los canales de Volkmann penetran en el hueso cortical en dirección oblicua, dando así canales vasculares y linfáticos para el intercambio metabólico y el tráfico de las señales solubles, como hormonas y proteínas; la dependencia vascular del hueso esta enfatizada por la rica red que penetra en su estructura, asegurando que no hayan células a una distancia mayor de 300µm del vaso sanguíneo. Esta organización en forma de red facilita las respuestas celulares fisiológicas y funcionales.

La compleja distribución del hueso alrededor del canal vascular se conoce como osteona. Es un cilindro irregular, ramificado y anastomosado, compuesto de un canal neurovascular colocado centralmente y rodeado por capas de hueso laminar, las osteonas generalmente están orientadas sobre el eje del largo del hueso y son las principales unidades estructurales del hueso cortical.

El hueso cortical está formado por muchas osteonas adyacentes y el canal central de estas osteonas se denomina el canal haversiano. ⁽¹⁵⁻¹⁹⁾

Hueso esponjoso

Introducido entre el hueso cortical está el hueso esponjoso o trabecular. Las laminillas óseas delimitan espacios amplios e irregulares, visibles a simple vista, esta estructura forma un enrejado de trabécula tridimensional.

En general, la orientación espacial de la trabécula es al azar, aunque cerca de ciertas localizaciones anatómicas, la trabécula se alinea en una dirección para soportar la carga, su organización espacial es anisotrópica o direccional.

El hueso trabecular está sujeto a un complejo conjunto de cargas y esfuerzos, aunque parece que predomina la compresión; de todas formas, más que ser diseñada para soportar la carga el hueso trabecular ha sido diseñada para responder rápidamente a las necesidades fisiológicas. Esto está avalado por la densidad celular por unidad de volumen del hueso trabecular con respecto al cortical.⁽¹⁵⁻¹⁹⁾

Remodelación ósea

La remodelación, es un término utilizado para describir los acontecimientos dinámicos que se asocian con la reparación del hueso y la homeostasis en los individuos. Tanto el hueso cortical como el trabecular se remodelan constantemente mediante un ciclo específico de actividad celular.

El proceso de remodelación del hueso se lleva a cabo en las siguientes etapas:

1. Activación de las células osteogénicas precursoras.
2. Absorción activa del hueso (reabsorción).
3. Periodo de descanso.
4. Formación de hueso nuevo.

Los osteoblastos se activan mediante factores de señalización y desocupan una zona de hueso; los osteoclastos son estimulados se instalan en la zona que han dejado libres los osteoblastos, se unen, se reabsorben y en respuesta se señala a señales aún sin identificar, cesan la reabsorción y se liberan.

La formación de hueso por los osteoblastos se lleva a cabo en la zona que ha sido absorbida por los osteoclastos; las lagunas de Howship se repueblan por un contingente de osteoblastos que fabrica osteoide, el cual calcifica quedando así

restaurado el hueso. El grupo de células responsables de este proceso dinámico se conoce como unidad básica multicelular o unidad de modelado óseo y la cantidad de hueso formado por una unidad básica multicelular es la unidad básica estructural.

Este proceso en los humanos se lleva a cabo entre 6 y 9 meses; tiempo conocido como sigma. El proceso de remodelación en hueso cortical está tipificado por los osteoclastos que se sumergen por el hueso y en cuya estela los osteoblastos coordinan la deposición del hueso. Esta unidad de actividad funcional se describe como cono de corte. Un cono de corte típico en hueso cortical, implica la eliminación del hueso por los osteoclastos seguida por la deposición del hueso por parte de los osteoclastos. La velocidad del cono de corte a través de hueso cortical es de alrededor de 1 a 2µm por día.⁽¹⁵⁻²²⁾

El esqueleto de un adulto contiene aproximadamente 35 millones de unidades básicas estructurales, una por cada unidad básica multicelular, se regenera casi completamente cada 10 años. La proporción de sustitución ósea es de 0.027% al día o una unidad de modelado nueva cada 7 segundos. Existen variaciones dependiendo de la zona que se trate: la cresta alveolar de la mandíbula se regenera muy rápidamente para reparar el microdaño que resulta de las fuerzas masticatorias.⁽¹⁵⁻²³⁾

Principios básicos para la regeneración ósea

Se entiende como reparación de un tejido la restauración de dicho tejido sin que este conserve su composición original ni su función. 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 generalmente ocurre de manera espontánea y el resultado es la cicatrización.

Podemos entender como regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistintas del tejido original.

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

- ¶ **Osteogénesis:** Es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación. Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos.

- ¶ **Osteoinducción:** Es el proceso de estimulación de la osteogénesis. La regeneración ósea es estimulada por la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular.

- ¶ **Osteoconducción:** Proporciona la estructura o matriz física o apropiada para la deposición de hueso nuevo, el proceso de reparación ósea se produce a través de células osteoprogenitoras del propio huésped. Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta y progresiva.

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

Osteodistracción: es un concepto incorporado a la regeneración ósea sin mayor concepto que provocar una fractura e ir separando los dos fragmentos con un instrumento que se denomina osteodistractor. Estos constan de dos microplacas que se activan con un tornillo, la finalidad es separar las dos partes, estirando el coágulo de fibrina que se forma entre ellos, para crear un puente óseo entre ambos fragmentos.

Regeneración tisular guiada u osteopromoción

Se define como la capacidad de inducir la formación ósea mediante la utilización de barreras. Se crea una barrera física para que la revascularización del defecto provenga del lecho receptor e impida la llegada de capilares del conectivo de zonas adyacentes. Las barreras pueden ser de diferentes materiales y formas, dependiendo del defecto a tratar estarán indicadas unas u otras. Las más conocidas son las barreras reabsorbibles y no reabsorbibles.^(15, 23)

Reparación ósea y de tejidos blandos postextracción

Para facilitar la comprensión del mecanismo de acción de la reparación ósea vamos a explicar los mecanismos que actúan cuando se realiza la extracción de un órgano dentario.

Después de la extracción del órgano dental se verifica un sangrado dentro del alvéolo seguido por la formación de un coágulo con un retículo de fibrina organizado. Fibroblastos, macrófagos y granulocitos neutrófilos migran hacia el interior del alvéolo en los primeros dos días. El coágulo se sustituye por tejido de granulación a partir de la porción más apical del alvéolo. Después de 4 días, empieza a contraerse y a revestirse superficialmente de epitelio. Tras una semana, aparecen osteoclastos y osteoblastos e inicia la formación de tejido osteoide. Entre tanto, prosigue la organización epitelial que después de tres semanas está casi completa, cuando el tejido osteoide comienza a mineralizarse. Seis semanas después el tejido epitelial que se encuentra por encima del alvéolo es totalmente indistinguible del de las zonas que lo circundan, dentro del alveolo, está presente hueso con estructura lamelar. Aproximadamente 4 meses después tiene lugar el relleno completo del alvéolo, pero, sin alcanzar aún el nivel coronario preexistente. Además, sucede al mismo tiempo, un proceso de remodelado cortical que lleva a una pérdida ósea en dirección corono-apical y vestibulo-lingual, que es una característica del desdentado crónico.⁽¹⁵⁻²⁴⁾

La rehabilitación de pacientes con estas características cada vez nos obliga a buscar mejores opciones, de mayor calidad, la colocación inmediata postextracción de implantes dentales permite modificar favorablemente el proceso de curación espontánea del alvéolo descrito precedentemente.

Sistematización y opciones de tratamiento de los defectos óseos en implantología inmediata

En los tratamientos con implantes se presentan frecuentemente defectos óseos maxilares, ya sean previos a la intervención, o bien en huesos en los que iatrogénicamente y en relación con la dinámica de la posición correcta del implante, desde el punto de vista protético, son generados en el lecho receptor.

El problema mas frecuente al que debe enfrentarse durante el tratamiento con implantes son los defectos óseos maxilares; por ello se hace necesario un procedimiento que, clasifique los defectos de manera que se pueda protocolizar las distintas alternativas de tratamiento regenerador.

La clasificación clínica de los defectos óseos periimplantarios es:

Defectos Alveolares

Defectos alveolares postextracción: Clase I y Clase II

- ¶ Clase I, el hueso que rodea al defecto, permanece intacto y el implante se adapta en su totalidad a la brecha remanente, siendo rodeado perfectamente por el mismo, sin existencia de discrepancias entre ambos.
- ¶ Clase II, el alveolo está intacto, pero el implante no está íntimamente ligado a sus paredes, aunque resida dentro de toda su extensión. ^(25,26) (Ver Figura No.6)

Figura No.6 Clasificación de defectos alveolares postextracción.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Fenestraciones

Fenestraciones Clase I y Clase II

- ‡ Clase I, el déficit óseo apical permite la exposición del implante, pero las espiras permanecen bajo la línea del nivel cortical del hueso, mientras que la zona coronal de la fijación se halla totalmente envuelta por tejido óseo.
- ‡ Clase II, las espiras expuestas en la zona apical, protuyen sobre el nivel óseo existente, con lo cual se convierte en una zona no mantenedora de espacio. ⁽²⁵⁻²⁷⁾ (Ver Figura No.7)

Figura No.7 Clasificación de fenestraciones.



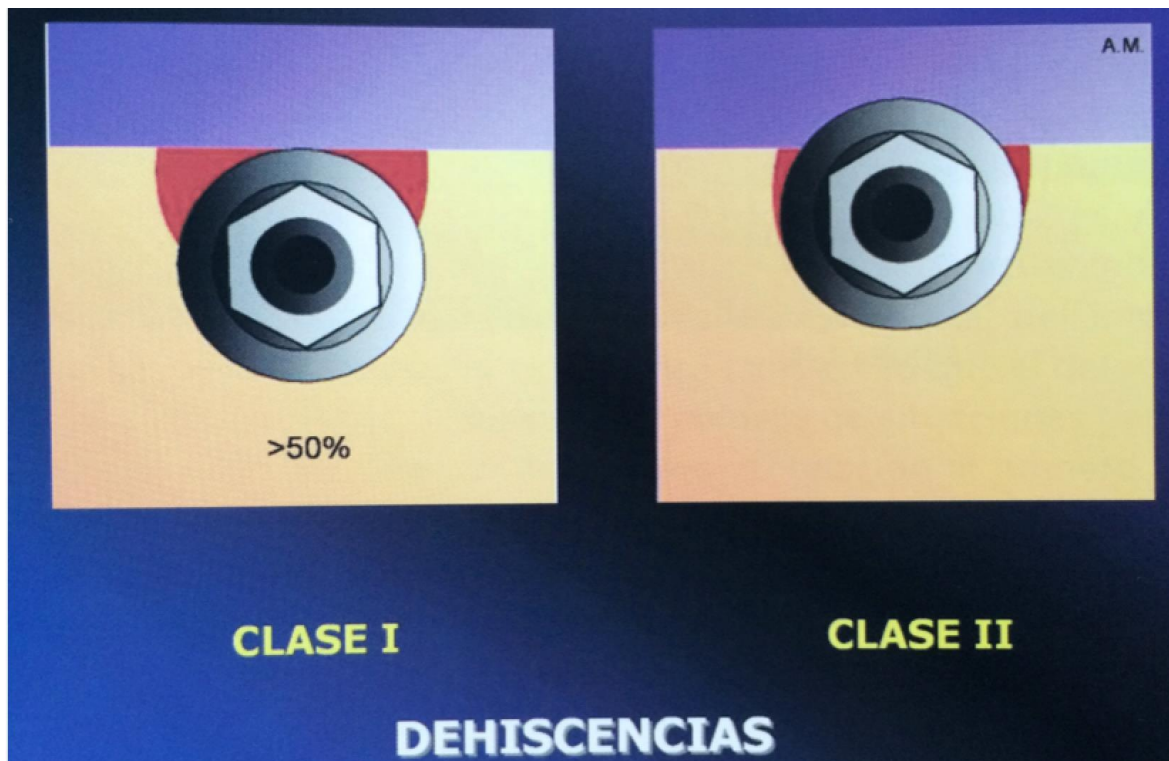
Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea....

Dehiscencias

Dehiscencias Clase I y Clase II

- ‡ Clase I, es la zona más coronal del implante, la que queda expuesta, pero manteniéndose bajo la línea del nivel óseo del defecto.
- ‡ Clase II, la cantidad de fijación expuesta se halla fuera de la envoltura ósea presente. En las dehiscencias, siempre se encuentra alojado dentro del hueso más del 50% del diámetro del implante. (Ver Figura No.8)

Figura no.8 Clasificación de dehiscencias.



Fuente: Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea...

Defectos horizontales y Verticales

En los defectos horizontales del reborde, menos del 50% del diámetro del implante se encuentra alojado en el tejido óseo, diferenciándose la clase I de la II, en que el primer caso la fijación encaja en las líneas basales óseas y en la segunda, esto no ocurre.

Los defectos verticales del reborde contemplan una pérdida tridimensional de la arquitectura ósea, siendo el déficit vertical menos de 3mm en el caso de la clase I y mayor en la clase II. ^(27,28)

Rehabilitación tras exodoncia dental

Dadas las necesidades de rehabilitación en pacientes que han sido sometidos a extracción dental es de suma importancia conocer las diferentes opciones para devolver la función y estética a dichos pacientes.

Podemos englobarlas en tres grandes rubros:

- ‡ Prótesis fijas
- ‡ Prótesis removibles
- ‡ Implantes dentales

Las prótesis parciales fijas son restauraciones coladas en metal, metal-acrílico y totalmente cerámica, las cuales están diseñadas para que el paciente no pueda retirarlas por sí mismo, devolviendo su anatomía y fisiología. Sin embargo, aunque en la actualidad son prótesis utilizadas comúnmente presentan una gran cantidad de desventajas, como el desgaste realizado en los dientes pilares sanos y si se fracturan tienen que fabricarse nuevamente.

Las prótesis removibles son aparatos dentoprotésicos que se ocupan de restaurar la anatomía y fisiología perdida, así como solucionar los problemas en pacientes que han sido sometidos a extracciones dentales, permitiendo al usuario retirárselo por sí mismo para su higienización. El objetivo básico de la prótesis es servir de soporte a los dientes artificiales, no obstante si no están bien diseñadas no brindaran comodidad, estabilidad y retención al paciente. Sus mayores desventajas es que con el tiempo se desajustan porque se pierde reborde residual; pueden causar sensibilidad, eritema y/o ulceraciones en la mucosa por el acrílico de la prótesis y los ganchos pueden desgastar a los dientes remanentes.⁽²⁹⁾

Injertos óseos en la implantología dental

La utilización de injertos óseos en la implantología dental, está encaminada al origen y estructura de los mismos, por lo que se incluye en la clasificación actual de injertos, para establecer sus características más importantes, que conduzcan al cirujano a realizar una adecuada elección teniendo en cuenta las necesidades estructurales y funcionales requeridas. Según estos criterios, los injertos han sido clasificados en:⁽³⁰⁻³²⁾

- ‡ Autólogos o autoinjertos: injerto compuesto por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, es el único que cumple con los tres mecanismos de regeneración ósea, osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción, evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico.
- ‡ Homólogos o aloinjertos: compuesto de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor, cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductor, se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen. Existen 3 tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados liofilizados y desmineralizados.
- ‡ Isogénicos o isoinjertos: compuesto por tejido tomado de un individuo genéticamente relacionado con el individuo receptor.
- ‡ Heterólogos o xenoinjertos: compuesto de tejido tomado de un donador de otra especie.⁽³⁰⁻³²⁾

Implantes dentales

Son unidades rehabilitatorias, capaces de sustituir a las raíces de los dientes y convivir de forma sana con las estructuras vivas de la cavidad bucal como son el hueso y los tejidos blandos. Reúnen una serie de características fisicoquímicas en cuanto a biocompatibilidad, estabilidad química, rigidez y elasticidad, para favorecer su integración ósea y permitir situaciones de carga funcional.⁽³³⁾

Morfología de los implantes

El material utilizado actualmente en la mayoría de los implantes dentales es el titanio comercialmente puro, en cuya composición se haya menos del 0.25% de impurezas.^(33,34)

La forma más utilizada es la de tornillo cilíndrico o de raíz en la que se puede diferenciar tres partes:

- ‡ El cuerpo
- ‡ El cabezal
- ‡ La porción transmucosa.

El cuerpo es la parte fundamental de implante que, colocada quirúrgicamente en el interior del hueso permite su osteointegración.

El cabezal es la parte estructural del implante que permite el ajuste pasivo de los distintos aditamentos protésicos que van fijados mediante tornillos en el interior del implante.

Existe un sistema de atornillamiento por fricción.

Existen también cabezales dotados de un hexágono externo que impiden los movimientos rotatorios de las supraestructuras.

La porción transmucosa o cuello sirve de conexión entre la parte osteointegrada y las estructuras protésicas. Existen pilares transmucosos con diferentes alturas y diámetros, de superficie externa pulida, la mayoría de los sistemas presentan esta porción transmucosa como un componente enroscable al cuerpo del implante tipo Brånemark.

Dependiendo de la morfología y el procedimiento quirúrgico utilizado para conseguir el anclaje primario, se distinguen tres tipos básicos de implantes.

1. Implantes lisos: el implante presenta una superficie cilíndrica homogénea y su colocación endoósea se realiza mediante un mecanismo de presión axial o percusión. Su inserción es más sencilla, presenta menos pasos quirúrgicos, pero la obtención de una fijación primaria en ocasiones es más difícil si se produce una pequeña sobreinstrumentación.
2. Implantes roscados: el implante presenta espiras propias de un tornillo y su colocación endoósea se realiza labrando el lecho mediante un macho de terraja que permitirá el posterior enroscado del implante. Requiere más pasos quirúrgicos, pero presenta una buena fijación primaria.
3. Implantes anatómicos postextracción: constituyen un tipo intermedio entre los dos tipos anteriores puesto que, su cuerpo, macizo es abultado en las primeras espiras y presenta un adelgazamiento hacia apical, intentando

imitar la morfología de los alvéolos vacíos tras una extracción, de tal forma que la filosofía de este sistema de implantes tipo Frialit® es la colocación inmediata tras la extracción dental.⁽³³⁻³⁵⁾

Tipos de implantes postextracción

Existen tres tipos de implantes postextracción:

- ‡ Implantes postextracción inmediatos: son esos casos en los cuales el implante se coloca en el momento de la extracción dentaria o antes de los 2 meses siguientes.
- ‡ Implantes postextracción diferidos: son aquellos que se colocan entre los 2 y 6 meses después de la exodoncia.
- ‡ Implantes postextracción tardíos: se colocan entre los 6 meses a un año de la exodoncia.⁽³³⁻³⁶⁾

Indicaciones y contraindicaciones de la colocación de implantes inmediatos postextracción

Indicaciones

- ‡ Exposición traumática.
- ‡ Reabsorciones apicales de la raíz de dientes temporarios con agenesia de órgano dentario permanente.
- ‡ fracasos de la terapia endodóntica.
- ‡ Fracturas dentales irrecuperables.
- ‡ Órganos dentarios con enfermedad periodontal irrecuperables.

Contraindicaciones

- ‡ Presencia de infección aguda.
- ‡ Pobre control de placa dentobacteriana.
- ‡ Hábitos parafuncionales.
- ‡ Cortical vestibular demasiado fina, < 1mm.

- ‡ Fumar.
- ‡ Medicamentos con bifosfanatos, quimioterapia, anticoagulantes.
- ‡ Inmunosupresión.
- ‡ Diabetes mellitus.
- ‡ Radioterapias.
- ‡ Osteoporosis.
- ‡ Xerostomia.
- ‡ Abuso de sustancias adictivas.

Ventajas y desventajas de la colocación de implantes inmediatos postextracción

Ventajas

- ‡ Conservan patrimonio óseo y tejidos blandos en mayor calidad y cantidad.
- ‡ Reducen los tiempos quirúrgicos.
- ‡ Menor tiempo de tratamiento
- ‡ La extracción aporta vascularización muy favorable para el proceso de cicatrización e inclusive de regeneración ósea.
- ‡ Puede permitir la posición idéntica del órgano dentario caduco, si esta era correcta.
- ‡ Al no tener que realizar la fenestración de la cortical se genera menor calor al fresado con el instrumento rotatorio disminuyendo el riesgo de necrosis.
- ‡ Técnica convencional de colocación de implantes postextracción.

Desventajas

- ‡ La técnica quirúrgica tiene mayor complejidad.
- ‡ Es más difícil lograr el anclaje primario.
- ‡ Mayor tiempo y dificultad en la formación y cicatrización epitelial.
- ‡ Posibilidad de fractura en la tabla vestibular, cuando sea estrecha.
- ‡ Necesidad de mayor habilidad del profesional.
- ‡ Puede requerir del empleo de rellenos y/o membranas.⁽³²⁻³⁷⁾

Técnica quirúrgica para la implantación

Pasos de la técnica quirúrgica en implantes inmediatos postextracción

- ¶ Exodoncia: Debe ser cuidadosa tratando de preservar la integridad del alvéolo. Ante la posibilidad de fractura de alguna de las paredes alveolares se debe realizar una odontosección.
- ¶ Curetaje de los tejidos duros y blandos: Este paso se considera crítico, ya que condiciona en gran medida las posibilidades de éxito. Debe removerse todo tejido de granulación y todo resto de tejido patológico formado.
- ¶ Valoración in situ del remanente óseo y de los tejidos peridentarios: Se debe prestar principal atención al alvéolo, y observar cuidadosamente, su forma, profundidad y diámetro. Con una cureta se palpa la dureza de todas las paredes y del fondo del alvéolo, en busca de fenestraciones, dehiscencias o fracturas.
- ¶ Labrado de él nicho implantario: se realiza con el fresado secuencial, teniendo en cuenta que se debe lograr anclaje óseo, en los 3-5 mm transapicales.
- ¶ Colocación del implante: el implante se coloca en posición adecuada con la cabeza sumergida 1.5 a 2 mm por debajo de la cresta alveolar. Si la discrepancia existente entre el alvéolo y el implante es mayor a 2mm y/o se ha perdido alguna de las tablas alveolares, se verá la necesidad de colocar algún elemento osteoformador y/o una membrana. ^(33, 37- 42)

Nuestro objetivo en la rehabilitación con el uso de implantes inmediatos postextracción está íntimamente ligada con la regeneración ósea, ya que buscamos reconstruir la forma y restaurar la función del hueso para una mayor probabilidad de éxito; y dado que el proceso de cicatrización no recupera las propiedades mecánicas ni la función del tejido u órgano original que ha sido dañado, es necesaria la implementación de técnicas como la ingeniería de tejidos como el uso de plasma rico en factores de crecimiento.

Factores de crecimiento

El empleo de los factores de crecimiento en la promoción de los fenómenos reparativos asociados a distintos procedimientos quirúrgicos plásticos, estéticos y reparadores, inducen los siguientes efectos: Incremento de los procesos de reparación tisular de tejidos blandos y óseos, disminución de las tasas de infección postoperatoria, del dolor y de las pérdidas hemáticas. ⁽⁴³⁻⁴⁷⁾

Algunos de estos factores son sintetizados por casi todas las células, esto significa que afecta en cierto modo a casi todos los procesos fisiológicos.

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

Para transmitir una señal, una vez liberadas de la célula que los fabrica, deben interactuar con su receptor correspondiente. Estos receptores son proteínas que se encuentran en la membrana celular, la unión de los factores a sus receptores específicos es lo que inicia las acciones biológicas, transformando este acontecimiento extracelular en un evento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica esta señal y se lleva de forma específica. La amplificación de esta señal abarca un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas.

Algunos de los factores de crecimiento presentes 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-B: Factor de crecimiento transformado tipo beta.

AFGF y bFGF: Factores de crecimiento fibroblástico ácido básico.

IGF-I y IGF-II: Factores de crecimiento insulínico tipo I y II

EGF: Factor de crecimiento epidérmico.

Los factores de crecimiento estimulan la regeneración, influyen en parámetros como la re-epitelización, angiogénesis y la síntesis de la matriz extracelular. Muchas de esas proteínas las sintetizan las células y se almacenan en la matriz ósea en forma insoluble y se solubilizan cuando son activas. ⁽⁴³⁻⁴⁷⁾

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas PDGF

Proteína que se guarda en los gránulos alfa de las plaquetas y se libera cuando las plaquetas se agregan y se inicia la cascada de la coagulación. Las células de tejido conectivo de dicha región responden a este factor de crecimiento iniciando un proceso de replicación.

PDGF fue el primer factor de crecimiento que se demostró que era quimiotáctico. Posee la propiedad de atraer a distintos tipos de células que circulan en el torrente sanguíneo o se encuentran en tejidos próximos. Dichas células migran hacia el tejido dañado y participan en la regeneración. PDGF es quimiotáctico para monocitos y macrófagos.

Para que las diferentes isoformas de PDGF reaccionen deben interactuar con sus receptores correspondientes. Los receptores son proteínas que están presentes en la membrana celular, al acoplarse el ligando correspondiente se desata un evento celular como respuesta. Existen dos tipos de receptores de membrana a los que se une PDGF, denominados alfa y beta. El PDGF receptor α es una proteína de 170 KDa y el receptor β una proteína de 190 KDa. Ambos receptores están relacionados estructuralmente, poseen una porción extracelular con 5 dominios tipo inmunoglobulina, una sola región transmembrana y una porción intracelular con dominio tirosin kinasa.

El receptor PDGF α se une a las dos cadenas de aminoácidos de las células A y B mientras que el PDGF β se une solo a la cadena B. Ambos receptores inducen respuestas mitogénicas; el receptor beta está implicado en la estimulación de la quimiotaxis, mientras que el alfa no. La densidad del receptor α y β varía dependiendo del tipo de célula. Las células que tienen únicamente receptores beta, responden a PDGF- BB, mientras que las células que poseen los dos tipos de receptores, responden a las tres isoformas.

Las isoformas de PDGF son mitógenas para las células del tejido conectivo, además de esta actividad mitógena tienen actividad quimiotáctica para los fibroblastos y células musculares lisas, también poseen actividad mitógena en presencia de PDGF, que también es quimiotáctico para los neutrófilos y células

mononucleares, para los que no es mitógeno. Otras actividades de PDGF es la secreción de colagenasa y la estimulación para la liberación de los gránulos por los neutrófilos y monocitos, además de la estimulación de la fagocitosis de los neutrófilos y la estimulación de la síntesis de colágeno. La forma AA de PDGF se secreta por los fibroblastos preferentemente, células musculares lisas, osteoblastos y astrocitos. Por el contrario la forma BB parece más asociada a macrófagos. Las plaquetas producen ambas formas A y B, el 65% es AB, 23% BB y 12% AA el tipo de PDGF depende de los RNA mensajeros producidos y de la eficiencia de la traducción de estos RNAs a proteínas, por lo tanto la regulación es compleja. Además del PDGF otro factor de crecimiento presente en las plaquetas y con similitud estructural a este es el VEGF. ⁽⁴³⁻⁵¹⁾

Factor de crecimiento vascular endotelial VEGF.

Se trata de una proteína homodimérica cuya secuencia de aminoácidos tiene una similitud del 24% con PDGF- β , pero se une a distintitos receptores que el PDGF e induce distintos efectos biológicos.

Es un mitógeno potente y selectivo para las células endoteliales; posee una acción angiogénica.

Factor de crecimiento transformado TGF

Es un homodímero no glicosilado, se secreta de forma inactiva o latente.

Tiene tres papeles fundamentales:

- a) Es un supresor en la modulación de la proliferación tisular.
- b) Aumenta la síntesis e inhibe la degradación de la deposición de la matriz extracelular.
- c) Efecto inmunosupresor.

Factores de crecimiento insulínico IGF-I

Es el factor de crecimiento más abundante de la matriz ósea; producido por los osteoblastos y estimulando la formación de hueso, induciendo la proliferación tisular, la diferenciación y la biosíntesis del colágeno tipo I.

Factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico: aFGF y bFGF

Son proteínas de cadena sencilla originadas a partir de diferentes precursores. Estimulan la proliferación de la mayoría de las células implicadas en la reparación: Células capilares endoteliales, vasculares endoteliales, fibroblastos, keranocitos, condrocitos y mioblastos.

El bFGF induce la migración celular.

Factor de crecimiento epidérmico EGF

Este factor se sintetiza en diversos tejidos: riñones, glándula submandibular, glándula lacrimal, glándula de Brunner y megakariocitos y se encuentra en la saliva, lágrimas y orina.

Favorece la reparación de las heridas estimulando la migración y división de las células epiteliales y aumentando las síntesis de proteínas como la fibronectina. (43-51)

Fibrina adhesiva, gel plaquetario, agregado de plaquetas (P.R.G.F.)

Se utilizan de la misma manera los términos (gel de plaquetas) o plasma rico en plaquetas, ya que ambos términos describen un producto maleable, de aspecto gelatinoso, que resulta de la activación del plasma rico en plaquetas, al mezclarlo con calcio y/o trombina; el fibrinógeno contenido en este plasma se transforma en fibrina, la cual polimeriza y da lugar a un gel similar a un pegamento.

El adhesivo de fibrina o adhesivo de fibrina, es un material biológico que se desarrolló gracias a la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos, sobre todo en los órganos en los que resulta complejo controlar el sangrado y en tejidos delicados por infecciones o quemaduras o al ser soporte de injertos. Entre sus aplicaciones clínicas podemos encontrar: Sellado de anastomosis vasculares, sellado en la superficie pulmonar de fugas de aire y sangrado tras resección, hemostasia en grandes superficies de exudado en pacientes, quemaduras extensas, sellado de anastomosis de tráquea y esófago, reconstrucción de injertos de nervios, embolizaciones de tumores vasculares, sellado de fugas de líquido cefalorraquídeo, de hígado o de riñón, uniones de

cartílago en articulaciones, mezclado con hueso triturado como relleno de defectos óseos, entre otros.

Se describe el adhesivo de fibrina como una sustancia con propiedades selladoras, hemostáticas que promueve la reparación del tejido y el cierre de la herida.

El mecanismo de formación del adhesivo de fibrina mimetiza la última etapa de la coagulación, en la cual el fibrinógeno se transforma en fibrina por efecto de la trombina. El mecanismo es el siguiente: La trombina en presencia de calcio rompe los fibrinopeptidos A y B de la molécula de fibrinógeno, dando así los monómeros de fibrina; además la trombina activa el factor XIII que favorece el entrecruzamiento de estos monómeros formando el coágulo. La trombina tiene un efecto proteolítico sobre el fibrinógeno, este era soluble pero al romperse y convertirse en fibrina se vuelve insoluble y forma es sustancia viscosa que constituye el adhesivo de fibrina. El tiempo de formación de este adhesivo puede ser inferior a 5 segundos cuando se emplean concentraciones elevadas de trombina y se puede retardar a varios minutos disminuyendo esta concentración. (43-47,51-54)

Gel de plaquetas

La alternativa a la preparación del adhesivo de fibrina autólogo, ha sido la obtención de un plasma rico en plaquetas mediante plasmaféresis, minutos antes de la intervención. La sangre se extrae sobre citrato sódico y por centrifugaciones sucesivas se separa la fracción de plasma rico en plaquetas. Durante la operación se extrae sangre, 500ml a través de un catéter y la velocidad de centrifugación es de 5600 rpm. A medida que se extrae la sangre se añade fosfato de desxtrosa citratado para impedir que se coagule. A medida que se centrifuga la sangre se separa en tres fracciones de acuerdo a su densidad. Estas fracciones en orden de densidad creciente: plasma pobre en las plaquetas (PPP), plasma rico en plaquetas (PRP) y células rojas. El PPP y el PRP se aspiran a otro recipiente y se realiza una segunda centrifugación a 2400 rpm. En esta ocasión el plasma se vuelve a separar en dos fracciones PPP y PRP.

El PRP puede permanecer a temperatura ambiente hasta el momento de su utilización. Cuando se necesita se mezcla con cloruro de calcio y trombina bovina en un intervalo de 5 a 30 segundos y por efecto de la trombina se coagula. Este cambio hace que las plaquetas se agreguen y se desgranulen, liberando las proteínas que contienen en su interior; los factores de crecimiento, entre otras. El tiempo para esta preparación es de unos 45 minutos.

La diferencia entre el gel de plaquetas y el adhesivo de fibrina es la presencia de todas las proteínas plaquetarias y la concentración de fibrinógeno mucho más reducida, esto hace que las propiedades físicas entre uno y otro sean muy diferentes, el adhesivo de fibrina es mucho más viscoso que el gel, pero la fuerza tensil y la capacidad adhesiva de este también son adecuadas, y ambos controlan eficazmente el goteo y el sangrado. (43-47,51,55,56)

Plasma rico en factores de crecimiento (P.R.G.F.)

La eficacia del gel de fibrina en la cirugía, nos ha encaminado a desarrollar una técnica con la misma filosofía, en otra escala de volúmenes de sangre, para ser empleada rutinariamente en nuestras consultas. Son varias las diferencias entre este plasma rico en factores de crecimiento con el gel de plaquetas; en primer lugar la fracción plasmática que vamos a utilizar es diferente, ya que la obtendremos por un centrifugado lento. Vamos a obtener un plasma rico en plaquetas con todas las proteínas y factores de coagulación plasmáticos en contraposición con otros protocolos que lo realizan con un doble centrifugado a mayor velocidad para obtener un superconcentrado de plaquetas.

En segundo lugar lo vamos a realizar con cantidades muy pequeñas de sangre.

En tercer lugar el coágulo lo obtendremos al añadir cloruro de calcio sin la necesidad de utilizar trombina bobina. Un pequeño volumen de sangre de entre 10 a 30cc. Se extrae del paciente sobre citrato sódico, el citrato capta los iones de calcio de la sangre e impide su coagulación, lo que permite fraccionar dicha sangre por centrifugación y obtener el P.R.G.F. nuestra estrategia se basa en la utilización de las plaquetas por varias razones. Por un lado funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que

desempeñan un importante papel en la biología ósea. Además vamos a controlar la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos α de las plaquetas, esta sustancia la vamos a concentrar y a depositar en el lugar de la herida, exponiendo y orientando un concentrado fisiológico de proteínas que va a intervenir acelerado y favoreciendo el proceso de reparación y regeneración.

Las plaquetas o trombocitos son células sanguíneas que evitan el sangrado de los vasos dañados e inician los procesos de reparación de estos, se forman en la médula ósea a partir de una célula precursora el megakariocito, tras una serie de eventos, las prolongaciones citoplasmáticas de estos megakariocitos se separan, dando lugar a las plaquetas, por lo tanto son células anucleadas. Tienen forma discoide, con un diámetro de 1-3 μ m; el conteo normal de plaquetas en individuos sanos va de 150000-400000 plaquetas por cc. de sangre periférica.

Estas células sanguíneas inician el proceso homeostático formando un tapón en el vaso dañado. Cuando hay una alteración en el endotelio las plaquetas que circulaban muertas se activan y se origina un proceso de varias etapas que finalizan con la formación del trombo plaquetario. Muchas proteínas plaquetarias juegan un papel activo en estas funciones; las glucoproteínas de membrana intervienen en estos procesos de adhesión y agregación plaquetaria.

En la adhesión, las plaquetas se unen específicamente al subendotelio, que queda expuesto tras el daño en un vaso, tiene interacción con el factor de von Willebrand y con las fibras de colágeno del interior de la pared del vaso sanguíneo. Las plaquetas se pegan anclándose a estas sustancias a través de receptores específicos.

En la activación, las plaquetas provocan un cambio de forma discoidea esférica con pseudópodos, siendo estos los que permiten el contacto entre las plaquetas. Como consecuencia de la activación se producen alteraciones en las glucoproteínas de membrana que favorecen la tendencia de las plaquetas a pegarse entre sí. Se trata de un fenómeno complejo de redistribución de los receptores plaquetarios que implica el desplazamiento bidireccional de dichos receptores desde el interior de la plaqueta hacia el exterior y viceversa.

Una vez empezado el proceso de adhesión se inicia la agregación, y el resultado es la acumulación de las plaquetas en la formación del trombo; las plaquetas se unen entre sí y esta unión depende de la activación de la integrina al fibrinógeno. (43-47,51,57)

Cuando se añade el cloruro de calcio al P.R.G.F. las plaquetas cambian de conformación y se agregan, después se desgranulan; el tiempo que transcurre entre la formación del agregado y su utilización es crítico por esta circunstancia, pudiéndose perder gran cantidad de los factores en el exudado si se deja transcurrir mucho tiempo.

El interés del agregado de plaquetas se debe a que contiene entre otras, las siguientes proteínas:

- ‡ PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
- ‡ VEGF: Factor de crecimiento endotelial.
- ‡ TGF β : Factor de crecimiento transformado tipo beta.
- ‡ EGF: Factor de crecimiento epidérmico.
- ‡ IGF-I: Factores de crecimiento insulínico tipo 1.

Las acciones e interacciones de estos factores dependen del tipo de célula y de su grado de madurez tanto en osteoblastos como en fibroblastos.

PDGF estimula la síntesis de ADN y la quimiotaxis.

Aumenta el metabolismo celular favoreciendo así la síntesis de proteínas colágenas y no colágenas. Induce la reparación y la formación de hueso y promueve la proliferación de fibroblastos.

PDGF y VEGF, poseen estructuras similares, pero se unen a diferentes receptores y estimulan distintas acciones. PDGF es mitógeno para las células de origen mesenquimatoso, mientras VGF parece ser mitógeno solamente para las células endoteliales y no para otras células que responden a PDGF como los fibroblastos, células vasculares del músculo liso, células epiteliales y células granulosa. VEGF interviene en los procesos de reparación por su acción antigénica.

TGF- β 1 promueve la síntesis de matriz extracelular, induce la expresión de receptores tipo beta para PDGF; si se administra asociado a PDGF su eficacia es mayor, estimula la síntesis de colágeno tipo 1, fibronectina y osteonectina, así como la sedimentación de matriz extracelular y la quimiotaxis. También disminuye la síntesis de metaloproteinasas, que son enzimas que degradan la matriz extracelular y del factor activador del plasminógeno, todo esto tiene como consecuencia una disminución en la destrucción de la matriz del tejido conjuntivo. TGF- β 1 inhibe también la formación de osteoclastos, pero por otro lado promueve la resorción del hueso por un mecanismo dependiente de la prostaglandina.

En plaquetas una proteína llamada proteína de unión latente TGF- β estabiliza e inactiva el complejo latente TGF- β .

EGF los niveles plasmáticos de EGF no son detectables pero las plaquetas contienen cantidades importantes de este factor aproximadamente $500 \text{ pmol} \cdot 10^{12}$ plaquetas. Tras la coagulación la concentración de EGF en suero es aproximadamente 130 pmol/Lt , cantidad suficiente para inducir la mitosis y la migración celular. Este hecho sugiere la participación de EGF en las primeras fases de la reparación, estimulando la migración y división celular y aumentando la síntesis de proteínas como la fibronectina.

IGF-1: el plasma contiene cantidad importantes de IGF-1, que se sintetizan principalmente en el hígado; también se encuentran niveles considerables de IGF-1 en las plaquetas; cuando es liberado por las plaquetas, es un potente agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales, originando un aumento en la neovascularización de la herida. Parece que su actividad es sinérgica a la de PDGF mejorando la regeneración. Estimula la proliferación y la diferenciación de los osteoblastos teniendo un efecto mayor cuando se combina con otros factores de crecimiento.

VEGF: estimula la proliferación celular en los vasos sanguíneos que han sido dañados.

De esta forma se utilizan las plaquetas como fuente exógena de factores de crecimiento, que en algunos casos refuerzan las concentraciones ya existentes en

el hueso, y en otros actúa en concreto con estos, estimulando la actividad de las células óseas y células epiteliales.

La aplicación de estos factores para acelerar y renovar la reparación del tejido está avalada y documentada por numerosos trabajos. (43-47,51,58-60)

El coágulo blanco, coágulo de PRGF

Funciona como vehículo natural de los factores de crecimiento y presenta muchas ventajas sobre otros diseños más sofisticados. Contiene además una combinación fisiológica de factores de crecimiento en los que se han identificado otras proteínas en el interior de las plaquetas de gran interés. Como las plaquetas carecen de núcleos, sus posibilidades de sintetizar proteínas son prácticamente inexistentes, sin embargo poseen proteínas, entre ellas el fibrinógeno, que captan el plasma por un mecanismo de endocitosis. La endocitosis utiliza un sistema canalicular conectado a la superficie e interrelaciona el medio plasmático externo con los gránulos, esta es la razón por la que las plaquetas contienen proteínas plasmáticas.

Las plaquetas también contienen proteínas que no están presentes en el plasma y que han sido sintetizadas a nivel de los megakariocitos. Entre estas proteínas esta la trombospondina, una glucoproteína que también está presente en la matriz orgánica ósea y que funciona como proteína adhesiva.

La unión de las células a la matriz se denomina anclaje; origina cambios en el dominio citoplasmático de la célula, estos cambios originan una señal que se transmite al núcleo de la célula, y como consecuencia la célula aumenta la síntesis de proteínas. La trombospondina como modulador de este anclaje celular.

Además se ha observado la presencia de osteonectina en los gránulos alfa plaquetarios, pero su estructura parece ser diferente de la osteonectina ósea. También pueden existir otras citocinas, que no han sido determinadas aún, con un papel activo en la regeneración ósea. (43-47,51,58,61,62)

Planteamiento del problema

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una concentración autóloga de plaquetas humanas en un volumen pequeño de plasma que representa un aumento de plaquetas respecto de las concentraciones basales normales, este mismo es un material biológico que se desarrolló gracias a la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos, sobre todo en los órganos en los que resulta complejo controlar el sangrado y en tejidos delicados por infecciones o quemaduras o al ser soporte de injertos.

El empleo de los factores de crecimiento en la promoción de los fenómenos reparativos asociados a distintos procedimientos quirúrgicos plásticos, estéticos y reparadores, inducen los siguientes efectos: incremento de los procesos de reparación tisular de tejidos blandos y óseos, disminución de las tasas de infección postoperatoria, del dolor y de las pérdidas hemáticas.

Los implantes dentales, son unidades rehabilitatorias, capaces de sustituir a las raíces y convivir de forma sana con las estructuras vivas de la cavidad bucal como son el hueso y los tejidos blandos. Reúnen una serie de características fisicoquímicas en cuanto a biocompatibilidad, estabilidad química, rigidez y elasticidad, para favorecer su integración ósea y permitir situaciones de carga funcional.

Las plaquetas o trombocitos, son células sanguíneas que evitan el sangrado de los vasos dañados e inician los procesos de reparación de estos. Cuando hay una alteración en el endotelio, las plaquetas se activan y se origina un proceso que finaliza con la formación de un trombo plaquetario. En la adhesión, las plaquetas se unen específicamente al subendotelio, expuesto tras el daño en un vaso, interaccionan con el factor de von Willebrand y con las fibras de colágeno del interior de la pared, anclándose a estas sustancias a través de receptores específicos. Una vez iniciado el proceso de adhesión, se inicia la agregación, dando como resultado la acumulación de las plaquetas en la formación del trombo. Cuando se añade cloruro de calcio al PRGF las plaquetas cambian de conformación y se agregan, después de desgranular. El agregado de plaquetas contiene las siguientes proteínas:

¶ PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Estimula la síntesis de ADN y la quimiotaxis. Aumenta el metabolismo celular, favoreciendo así la síntesis de proteínas colágenas y no colágenas. Induce la reparación y la formación de hueso y promueve la proliferación de fibroblastos. Es mitógeno para las células de origen mesenquimatoso.

¶ VEGF: Factor de crecimiento endotelial.

Es mitógeno para las células endoteliales. Interviene en los procesos de reparación por su acción antigénica. Estimula la proliferación celular en los vasos sanguíneos que han sido dañados.

¶ TGF β : Factor de crecimiento transformado tipo beta.

Promueve la síntesis de matriz extracelular, estimula la síntesis de colágeno tipo 1, fibronectina y osteonectina. Disminuye la destrucción de la matriz del tejido conjuntivo.

¶ EGF: Factor de crecimiento epidérmico.

Tras la coagulación, induce la mitosis y la migración celular. Participa en la primeras fases de la reparación, estimulando la migración y división celular, aumentando la síntesis de proteínas como la fibronectina.

¶ IGF-I: Factores de crecimiento insulínico tipo 1.

Es un potente agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales, originando un aumento en la neovascularización de la herida.

De esta forma se utilizan las plaquetas como fuente exógena de factores de crecimiento, refuerzan las concentraciones ya existentes en el hueso, en concreto, estimulando la actividad de las células óseas y células epiteliales.

Nuestro objetivo en la rehabilitación con el uso de implantes inmediatos postextracción está íntimamente ligada con la regeneración ósea, ya que buscamos reconstruir la forma y restaurar la función del hueso para una mayor probabilidad de éxito; y dado que el proceso de cicatrización no recupera las propiedades mecánicas ni la función del tejido u órgano original que ha sido

dañado, es necesaria la implementación de técnicas como la ingeniería de tejidos con el uso de Plasma rico en factores de Crecimiento.

Por todo lo anterior nos hacemos la pregunta:

**¿Cuáles son los beneficios en la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento para la colocación de un implante inmediato postextracción?
Presentación de tres casos clínicos. 2016.**

Objetivo General

- ▮ Describir los beneficios de la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento en la colocación de un implante inmediato postextracción. Presentación de tres casos clínicos. 2016.

Material y Método

Tipo de estudio

- ▮ Descriptivo. Presentación de tres casos clínicos.

Recursos

Humanos

- ‡ Luis Alfonso Balaguez Márquez.
- ‡ Pacientes (3) a los que se les aplicó plasma rico en factores de crecimiento en la colocación de un implante inmediato postextracción.
- ‡ Director: C.M.F. Raúl Flores Díaz.
- ‡ Asesor: C.M.F. Enrique Darío Amarillas Escobar.

Material e instrumental

- ‡ Equipo quirúrgico
- ‡ Kit para colocación de implantes
- ‡ Implante dental roscado BioHorizons
- ‡ Fresa de bola para marcaje
- ‡ Fresas helicoidales
- ‡ Macho de terraja manual
- ‡ Macho de terraja mecanizado
- ‡ Llave matraca
- ‡ Paralelizadores
- ‡ Medidores de profundidad, calibradores
- ‡ Transportador manual del implante
- ‡ Transportador mecanizado
- ‡ Tapones de cierre
- ‡ Unidad dental
- ‡ Centrífuga
- ‡ Tubos con citrato de calcio
- ‡ Micropipeta
- ‡ Puntas para micropipeta
- ‡ Cloruro de Calcio
- ‡ Caja de Petri
- ‡ Lápiz

- ‡ Sacapuntas
- ‡ Computadora
- ‡ Hojas de papel
- ‡ Artículos científicos
- ‡ Cámara
- ‡ Fotografías de pacientes
- ‡ Radiografías
- ‡ Impresoras
- ‡ USB
- ‡ Historia clínica
- ‡ Consentimiento bajo información
- ‡ Equipos de protección quirúrgico
- ‡ Anestésicos
- ‡ Agujas
- ‡ bisturí
- ‡ Separador de Minnesota
- ‡ Gasas
- ‡ Jeringa carpule
- ‡ Elevadores rectos, chico, mediano y grande.
- ‡ Legra
- ‡ Cureta de Lucas
- ‡ Lima para hueso
- ‡ Pinzas gubias
- ‡ Pinzas Adson con y sin dientes
- ‡ Pinzas mosco curvas y rectas
- ‡ Riñonera
- ‡ Solución fisiológica
- ‡ Sutura
- ‡ Jabón quirúrgico
- ‡ Cepillos quirúrgicos
- ‡ Campos quirúrgicos

- ‡ Batas desechables
- ‡ Botas
- ‡ Gorros
- ‡ Cubrebocas
- ‡ Guantes
- ‡ Lentes de Protección

Físicos:

- ‡ CUAS Estado de México (Quirófano) UNAM, FES Zaragoza.

Financieros:

- ‡ Solventados por el tesista.

Aspectos éticos y legales

- ¶ En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

- ¶ La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

- ¶ La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

- ¶ Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social. ⁽⁶³⁾

Casos Clínicos

**Caso Clínico 1:
Fractura del tercio coronal del incisivo central 11,
colocación de implante BioHorizons**

Ficha de identificación

- ‡ Nombre: J.C.M.
- ‡ Lugar de nacimiento: México D.F.
- ‡ Edad: 47 años.
- ‡ Estado Civil: Casada.
- ‡ Escolaridad: universidad.
- ‡ Ocupación: comerciante.
- ‡ Alergias: Penicilinas.



Motivo de la consulta: Acude la paciente por traumatismo del O.D. 11 y colocación de implante dental.

Antecedentes Heredo Familiares: Padre finado por HTA, Madre cursa con DM Tipo 2

Antecedentes no patológicos: Buena higiene con cambio de ropa y baño diario, buena higiene bucal con alimentación balanceada.

Antecedentes patológicos: Presentó varicela a los 6 años de edad con control médico.

Aparatos y sistemas:

Cardiovascular

Interrogados y Negados

Respiratorio

Interrogados y Negados

Gastrointestinal

Interrogados y Negados

Genitourinario

Interrogados y Negados

Hemático- linfático

Interrogados y Negados

Endocrino

Interrogados y Negados

Nervios

Interrogados y Negados

Musculo esquelético

Interrogados y Negados

Piel, mucosa y anexos

Coloración azul de las puntas de los dedos al contacto con el frío

Padecimiento actual:

Exploración Física: Paciente con actitud cooperadora, con marcha simétrica, consciente, tranquila, alerta, orientada en sus tres esferas, edad cronológica semejante a la aparente.

Estado general de salud:

Fenómeno de Raynaud desde los 33 años.

Esclerodermia con un tiempo de evolución de 14 años, controlada mediante Beriglobina humana normal una vez al mes.

Púrpura trombocitopénica con 3 años de evolución; con último conteo de plaquetas 263 000 mm³ controlada y bajo seguimiento por su médico hematólogo.

IMC 23.6 kg/m² lo cual está en el rango normal.

Somatometría:

Peso 62 Kg. Talla 1.62 mts.

Signos vitales:

T/A: 110/70 mmHg. FC 70 x min, FR 20 x min, T° 36.2° C.

Cabeza y cuello:

Normocéfalo perfil recto, sin presencia de alteraciones.

No presenta patología en ganglios a la inspección y a la palpación.

Exploración de ATM:

A la auscultación se encuentra chasquido, sin dolor del lado izquierdo a la apertura.

Masticación Bilateral.

Exploración intrabucal

Tipo de oclusión:

Lado derecho no aplica por ausencia de Molar inferior, Clase II molar lado izquierdo.

Caninos presenta Clase I bilateral.

Clase I de Kennedy para arcada inferior.

Presenta encía en condiciones normales, el piso de boca se encuentra en condiciones normales, con restauraciones estéticas en O.D. 15,16,24-26,34-37,46.

Cursando 12 meses con tratamiento de ortodóntico con brackets. Fractura en tercio coronal del O.D. 11 por traumatismo con tiempo de evolución de 15 días con tratamiento endodóntico.

Diagnóstico Sistémico

Femenino de 47 años de edad con esclerodermia en remisión y bajo seguimiento, púrpura trombocitopénica de 3 años de evolución, controlada y tratada por su médico hematólogo. Antecedente de fenómeno de Raynaud asociado a esclerodermia desde los 33 años.

Diagnóstico Bucal

ATM hipomóvil lado izquierdo y del lado derecho, hiper Móvil. Tejidos blandos normales, en tejidos duros presenta fractura coronal de diente 11 por traumatismo con tiempo de evolución de 15 días.

Fases de tratamiento:

Fase I Higienización	Profilaxis dental, Control de PDB, Técnica de Cepillado.
Fase II Quirúrgica	Extracción de O.D. 11, Colocación de Implante Inmediato Postextracción, Aplicación de Plasma Rico en factores de Crecimiento.
Fase III Rehabilitatoria	Colocación de Corona Protésica en el implante incisivo central superior derecho.
Fase IV Mantenimiento.	Visitas periódicas de control, Reevaluación dental.

Actitud del paciente: Cooperador.

Pronóstico. Favorable.

Estudios imagenológicos.

Ortopantomografía:

Se observa diente 11 tratado endodónticamente.

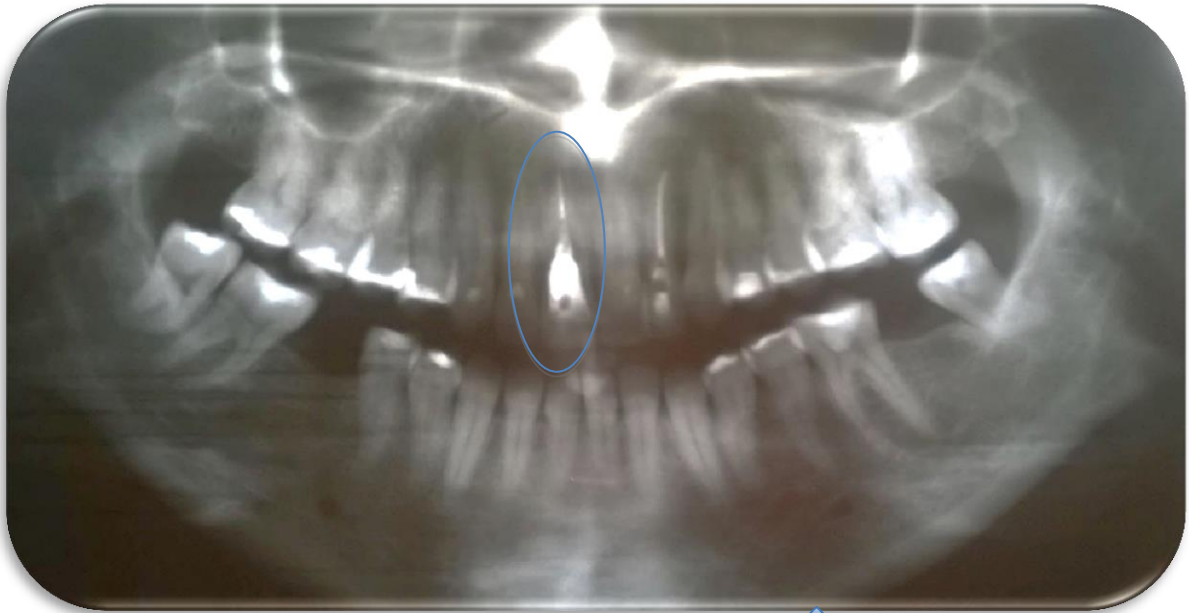


Figura No. 1
Ortopantomografía.



Figura No. 2
Radiografía periapical,
Fractura del tercio cervical
O.D. 11.

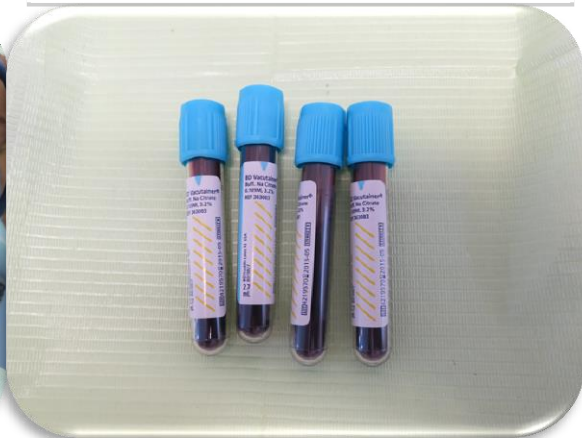
Desarrollo del caso clínico

Figura No. 3
Obtención de la muestra de sangre mediante punción de la vena mediana cefálica utilizando punzocat de mariposa y tubo vacutainer.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 4
Muestras sanguíneas obtenidas para obtención de P.R.F.C. que se almacenan en tubos con citrato de sodio para evitar que coagulen.



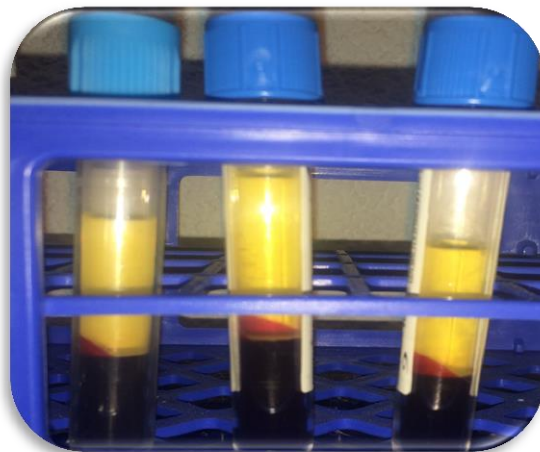
Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 5
Colocación en la centrifuga de tubos obtenidos a 1800 rpm durante 8 minutos para separar los elementos formes de la sangre, dejando así los factores de crecimiento en la parte superior.



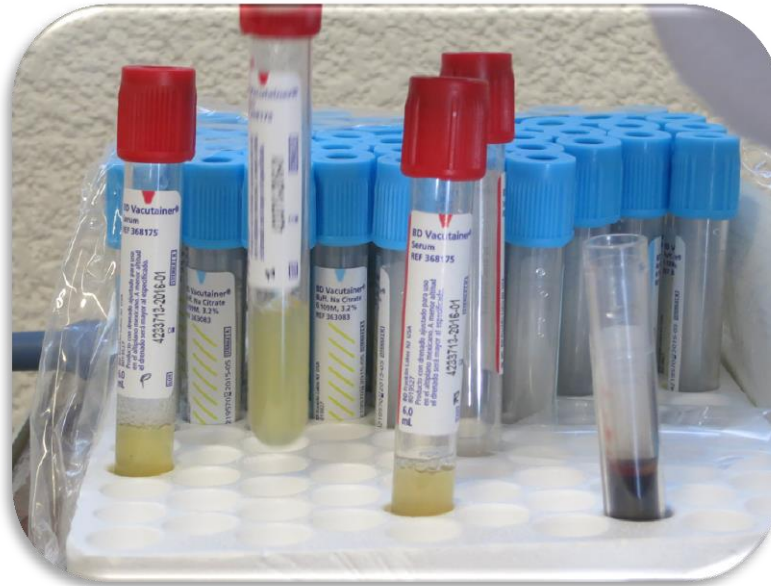
Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 6
Tubos con muestra sanguínea centrifugada.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 7
Obtención de las tres muestras de plasma rico factores de crecimiento, en porciones rico, medio y pobre según su concentración.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 8
Porción obtenida de concentración rica de P.R.F.C. la cual será utilizada para embeber el implante.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 9
Bloqueo anestésico de nervio alveolar anterior, utilizando lidocaína con epinefrina al 2%.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

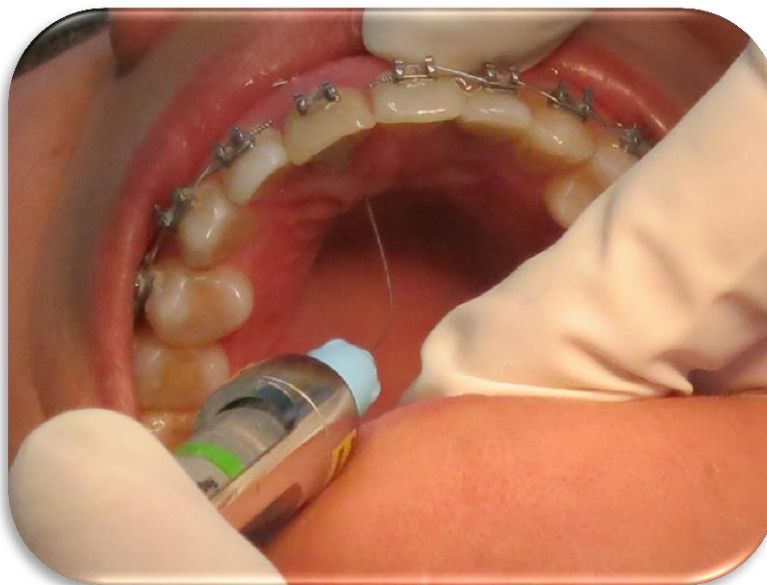


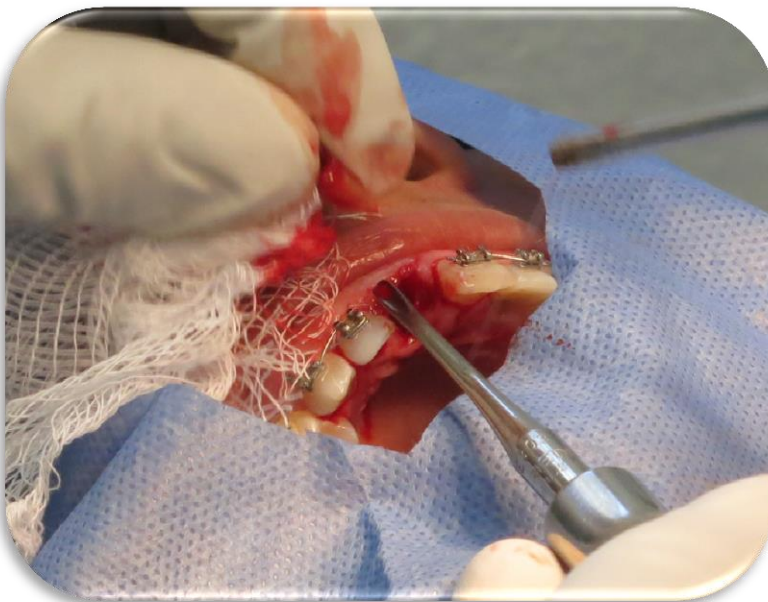
Figura No. 10
Bloqueo anestésico de nervio Nasopalatino, utilizando lidocaína con epinefrina al 2%.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

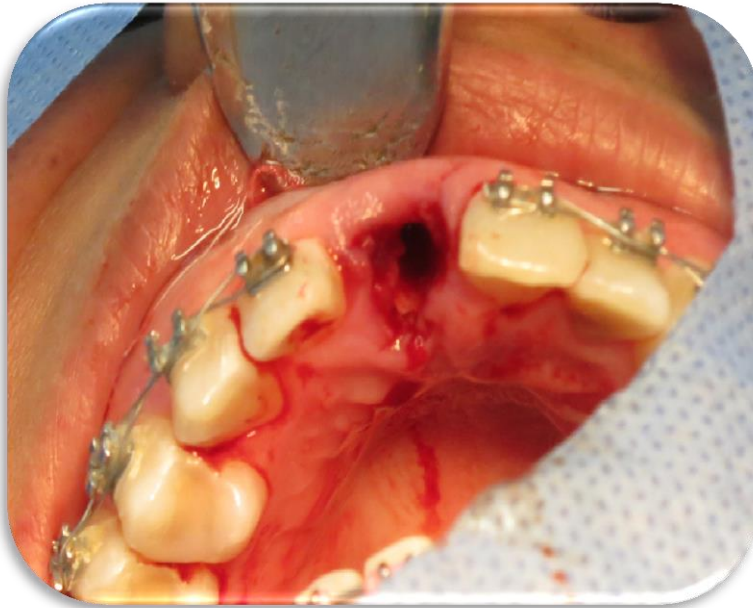
Figura No. 11
Al remover el
bracket que
sostenía la corona
clínica del diente
11 se observó el
Resto radicular.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 12
Luxación y
avulsión del resto
radicular
utilizando
elevador recto y
teniendo especial
cuidado de no
dañar la tabla
vestibular.

Figura No. 13
Se observa el alveolo receptor en el cual se colocara el implante.



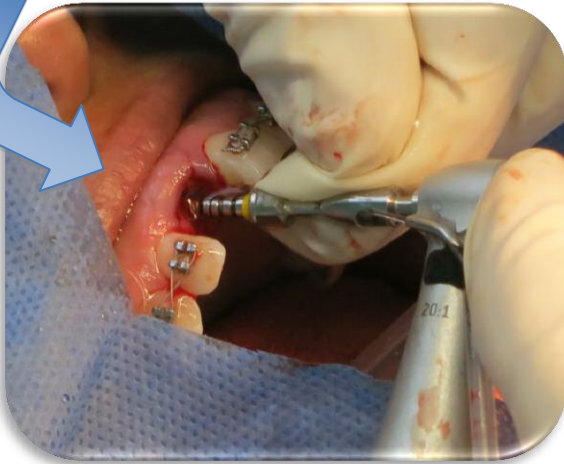
Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 14
Instrumental necesario para la avulsión del resto radicular y kit quirúrgico para la colocación del implante inmediato.

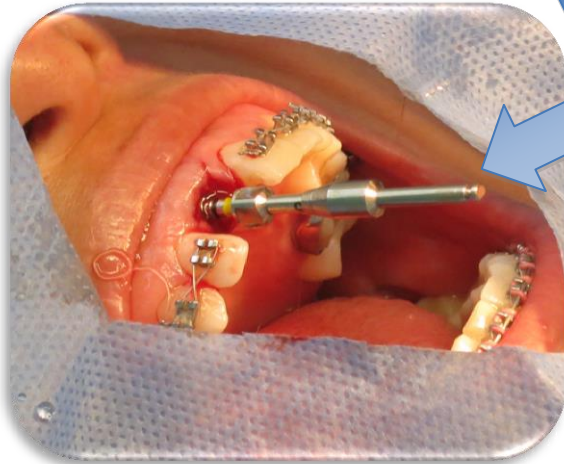


Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 15 y 16
Preparación del alveolo receptor mediante el uso del instrumento osteodilatador.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 17
Implante dental envasado estéril.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

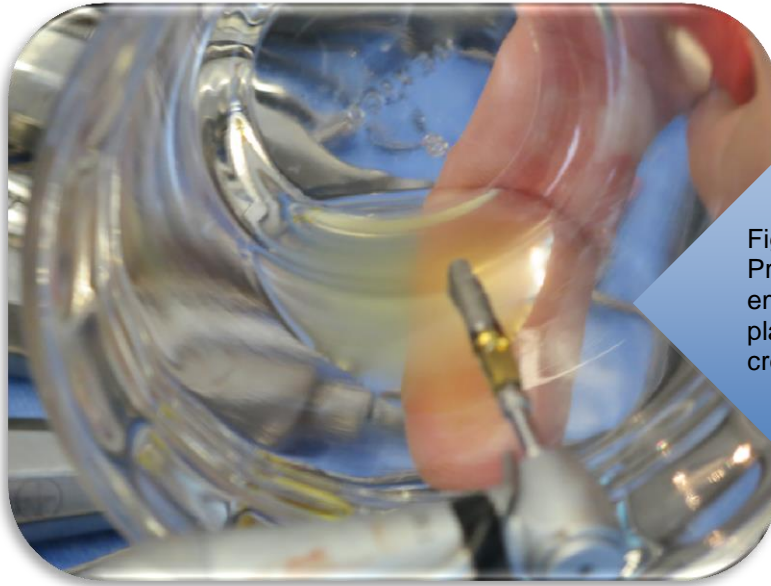


Figura No. 18
Preparación del Implante
embebéndolo en la porción rica de
plasma rico en factores de
crecimiento.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

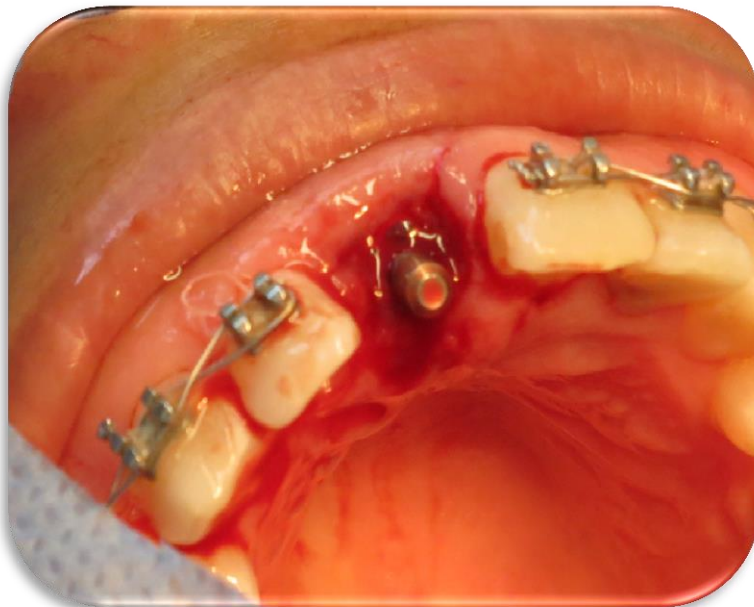


Figura No.19
Implante insertado en alveolo
receptor.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 20
Colocación del
implante con la
utilización del
transportador
mecanizado.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

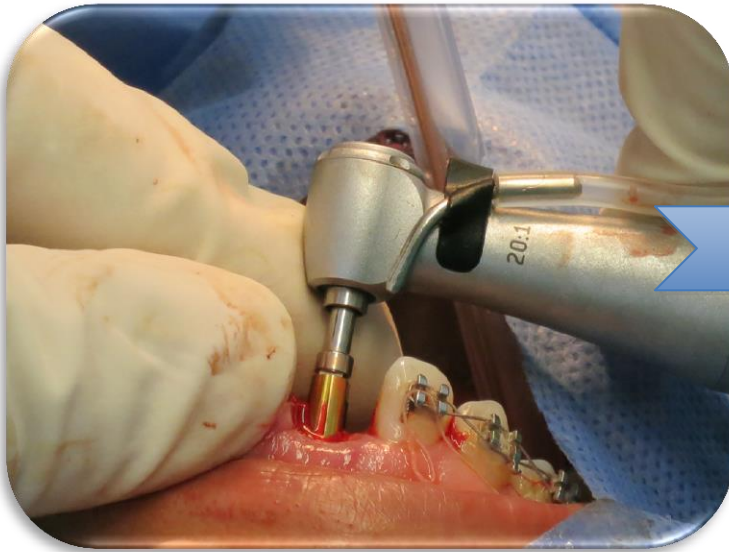


Figura No. 21
Inserción del
implante con la
utilización del
transportador
mecanizado.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 22
Macho de matraca
manual.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

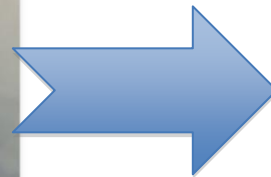


Figura No. 23
Ajuste del implante
mediante
transportador
manual del implante.

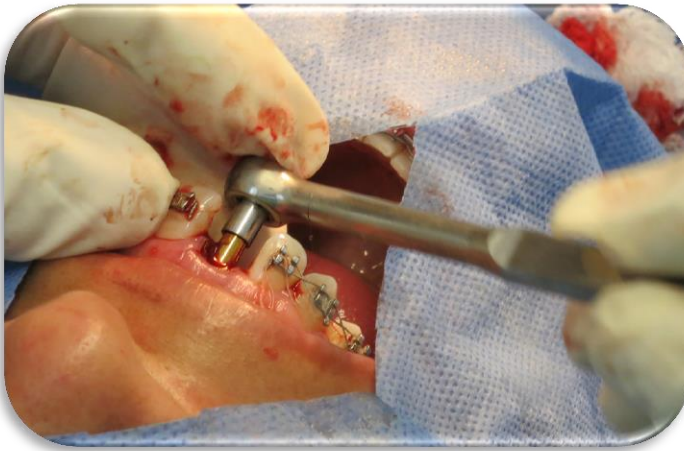


Figura No. 24
Colocación del implante mediante la utilización de una matraca rotatoria manual.

Fuente cortesía Balaguez

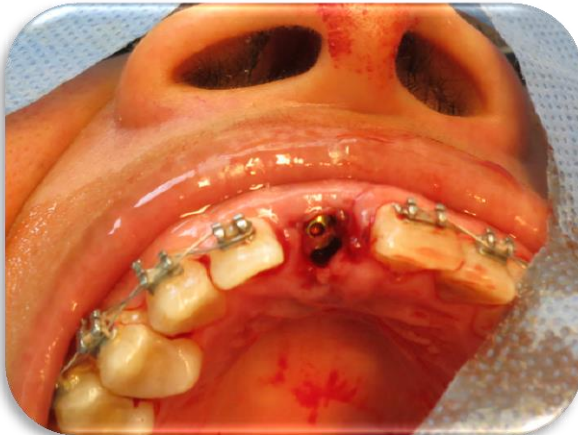


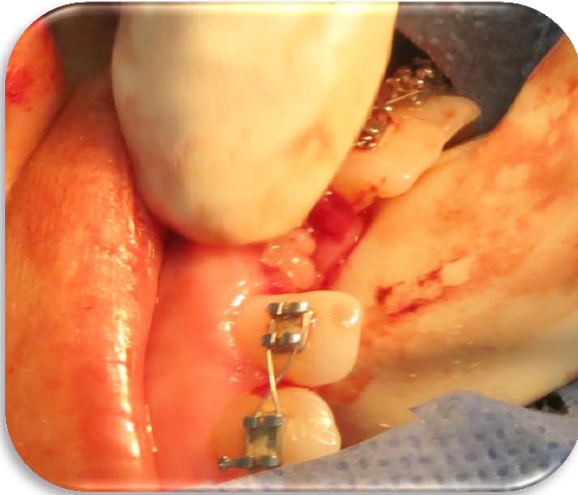
Figura No. 25
Tornillo de cicatrización colocado idóneamente.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 26
Aplicación de factores de crecimiento porción media con el objetivo de limitar la inflamación postoperatoria y conseguir una adaptación adecuada del implante.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

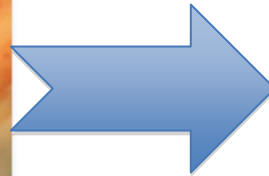
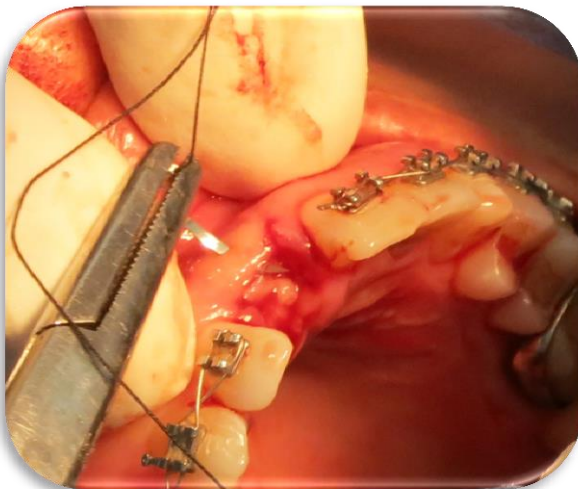


Figura No. 27
Colocación de
membrana de plasma
rica en factores de
crecimiento.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

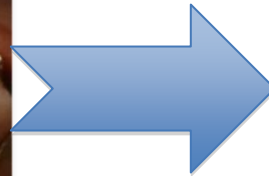
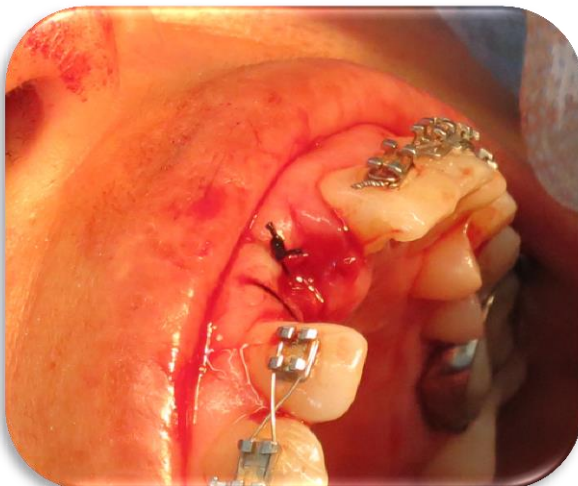


Figura No. 28
Presentación de
sutura del lecho
receptor.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

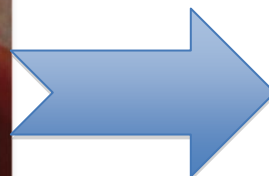


Figura No. 29
Sutura en puntos
simples separados
después de la cirugía
implantológica con
utilización de plasma
rico en factores de
crecimiento en el lecho
receptor.



Figura No. 30
Colocación del provisional
utilizando la corona clínica
del diente natural.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 31
Tapón de cicatrización
a los 5 días del
procedimiento
quirúrgico.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

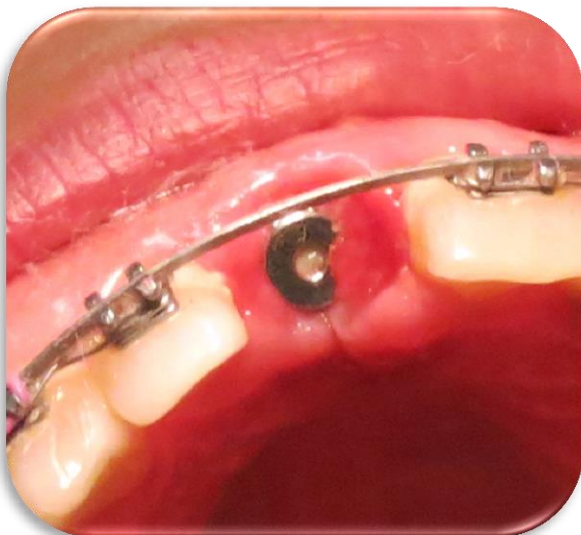
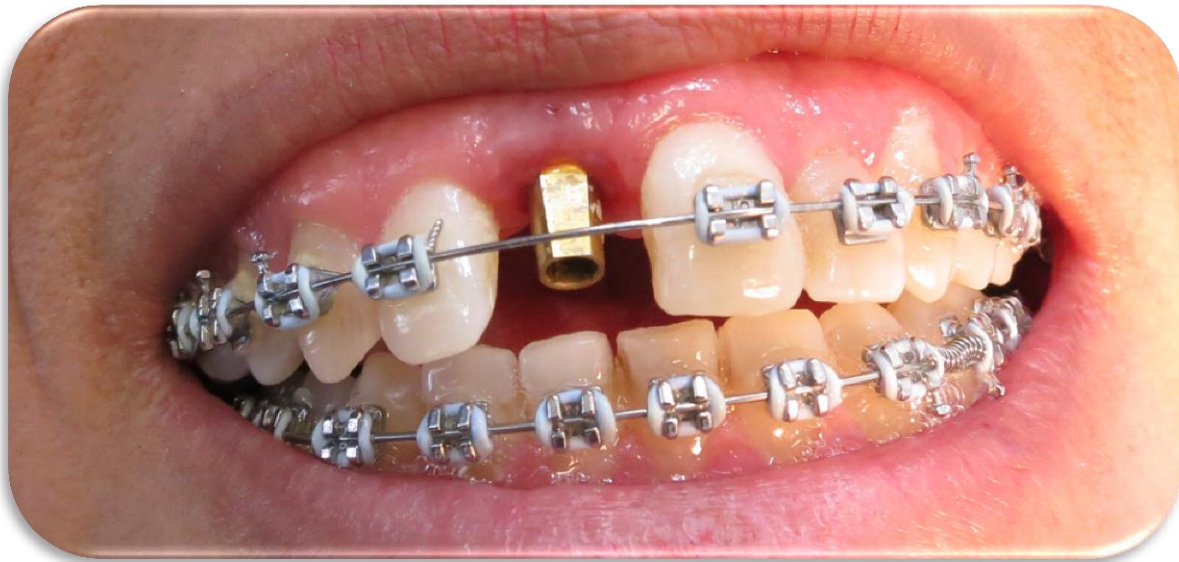


Figura No. 32
Tapón de cicatrización
y tejidos blandos
correctamente
cicatrizados a los 15
días del procedimiento
quirúrgico.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 33
Colocación de cesta para la toma de impresión.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

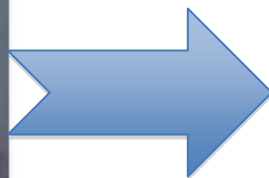


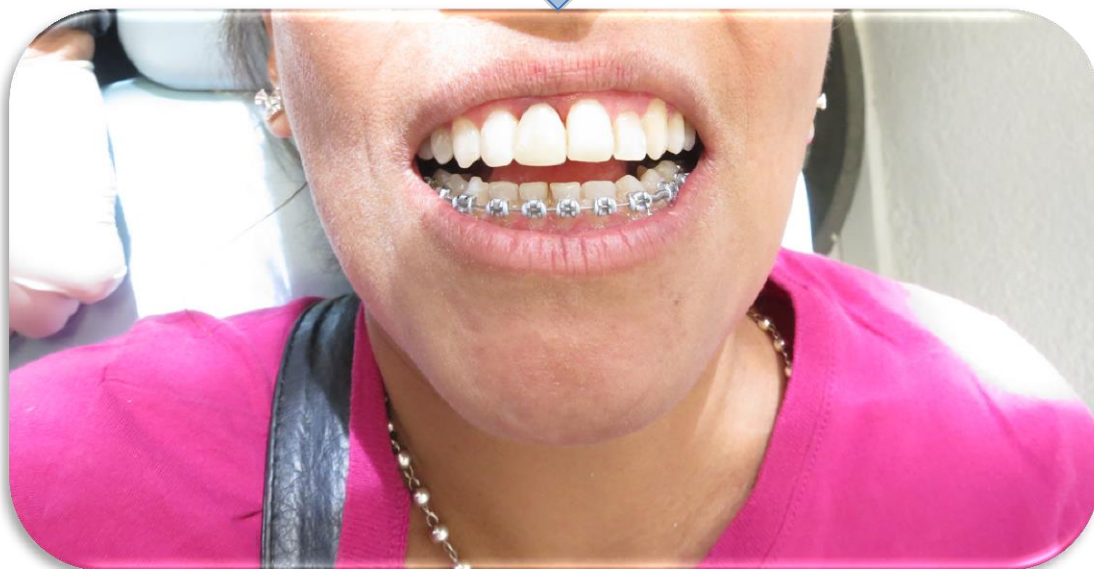
Figura No. 34
La radiografía periapical de la zona anterior superior, evidencia la colocación correcta del implante dental.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figuras No. 35 y 36
Corona final colocada a los 21 días de la
realización del procedimiento.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Caso Clínico 2:
Fractura del tercio cervical coronal del incisivo central 21

Ficha de identificación

- ‡ Nombre: L.G.S.
- ‡ Lugar de nacimiento: México D.F.
- ‡ Edad: 43 años.
- ‡ Estado Civil: Casada.
- ‡ Escolaridad: Secundaria.
- ‡ Ocupación: Ama de casa.
- ‡ Alergias: interrogadas y negadas.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Motivo de la consulta: Acude la paciente por traumatismo del O.D. 21 que refiere fue ocasionado por accidente en el hogar.

Antecedentes Heredo Familiares: Padre y Madre cursando con DM Tipo 2.

Antecedentes no patológicos: Buena higiene con cambio de ropa y baño diario, higiene bucal deficiente con alimentación balanceada.

Antecedentes patológicos: Presentó varicela a los 8 años de edad con control médico y amigdalectomía a los 10 años. Actualmente cursa con hipertensión arterial en tratamiento tomando 10 mg de enalapril cada 24hrs y en control.

Aparatos y sistemas:

Cardiovascular	Interrogados y Negados
Respiratorio	Interrogados y Negados
Gastrointestinal	Interrogados y Negados
Genitourinario	Interrogados y Negados
Hemático- linfático	Interrogados y Negados
Endocrino	Interrogados y Negados
Nervios	Interrogados y Negados
Musculo esquelético	Interrogados y Negados
Piel, mucosa y anexos	Interrogados y Negados

Padecimiento actual:

Exploración Física: Paciente con actitud cooperadora, con marcha asimétrica y oscilante, consiente, tranquila, alerta, orientada en sus tres esferas, edad cronológica semejante a la aparente.

Estado general de salud:

IMC de 27.6 kg/m² lo que indica sobrepeso.

Somatometría:

Peso 69 Kg. Talla 1.58 mts.

Signos vitales:

T/A: 120/70 mmHg. FC 76 x min, FR 23 x min, T° 36.6° C.

Cabeza y cuello:

Normocefalo perfil recto, sin presencia de alteraciones.

No presenta patología en ganglios a la inspección y a la palpación.

Exploración de ATM:

A la auscultación se encuentra chasquido, sin dolor de ambos lados a la apertura.

Masticación Bilateral.

Exploración intrabucal

Tipo de oclusión:

Clase I molar para ambos lados.

Caninos presenta Clase I bilateral.

Presenta encía en condiciones normales, en piso se boca se encuentra en condiciones normales, con restauraciones estéticas en O.D. 16,26,36,37,46.

Fractura en tercio cervical del O.D. 21.

Diagnóstico Sistémico

Femenino de 43 años de edad cursando con hipertensión arterial en tratamiento y bajo control. Sobrepeso de acuerdo a índice de masa corporal según la OMS.

Diagnóstico Bucal

Dolor muscular local, Tejidos blandos normales, en tejidos duros presenta fractura de diente 21.

Fases de tratamiento:

Fase I Higienización	Profilaxis dental, control de PDB, técnica de cepillado.
Fase II Quirúrgica	Extracción de O.D. 21, colocación de implante inmediato postextracción, aplicación de plasma rico en factores de crecimiento.
Fase III Rehabilitatoria	Colocación de corona protésica en el implante incisivo central superior derecho.
Fase IV Mantenimiento.	Visitas periódicas de control, reevaluación dental.

Actitud del paciente: Cooperador.

Pronóstico. Favorable.

Desarrollo del caso clínico



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 41
Paciente Femenino de 43 años de edad.
Fotografía frontal.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 42
Se observa la extrusión de la corona
fracturada en la zona vestibular anterior del
diente 21.



Figura No. 43
Anestesia de la zona
vestibular del nervio
alveolar anterior,
utilizando lidocaína
con epinefrina al 2%.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 44
Remoción de la corona clínica
fracturada en el tercio
cervical, utilizando elevador
recto delgado.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

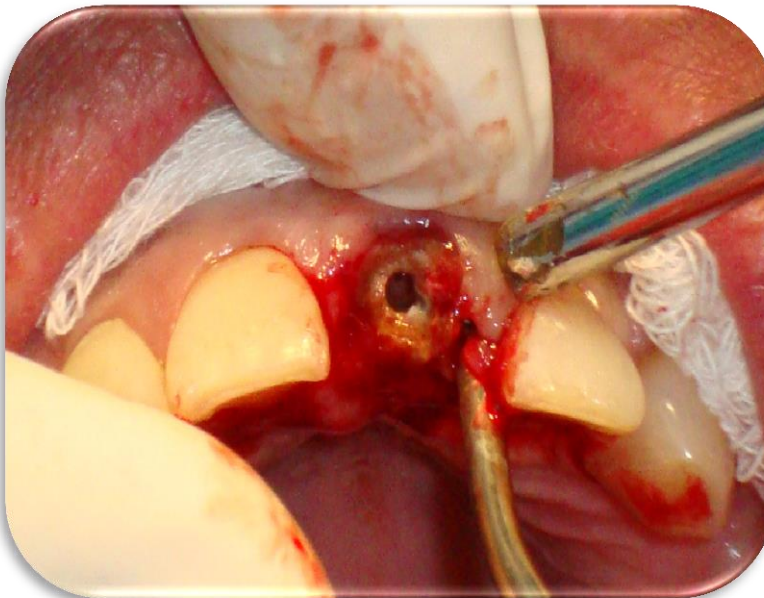
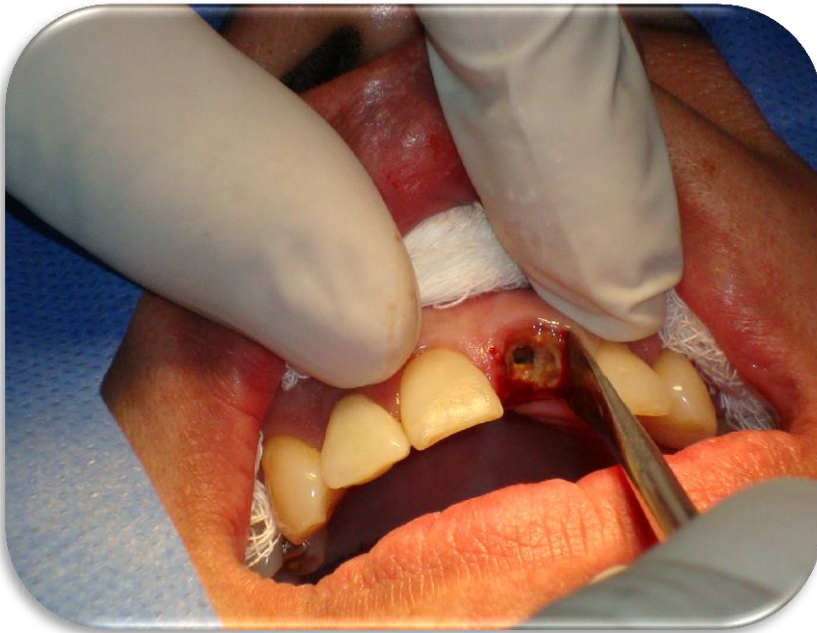


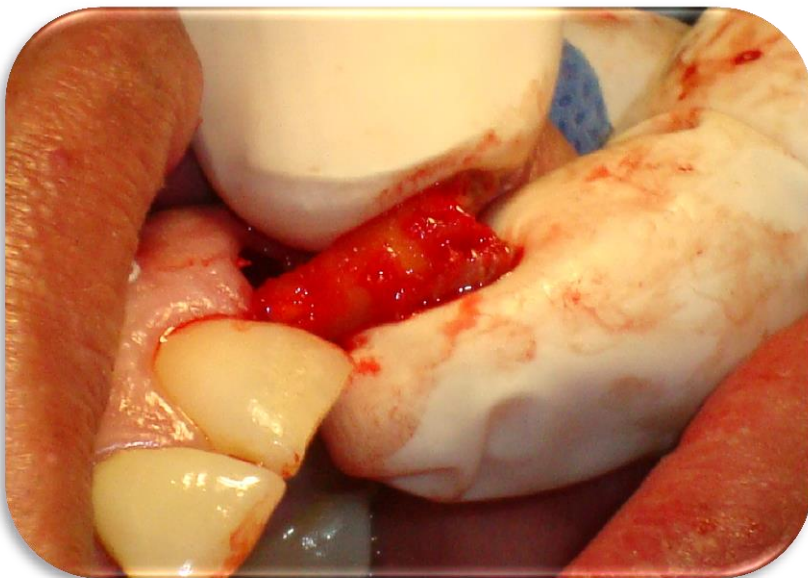
Figura No. 45
Luxación del resto radicular
del diente 21 utilizando
elevador recto delgado.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figuras No. 46 y 47
Luxación y avulsión
de resto radicular,
preservando la tabla
vestibular mediante
el uso meticoloso de
la técnica de
extracción y
haciendo uso de
elevador recto.

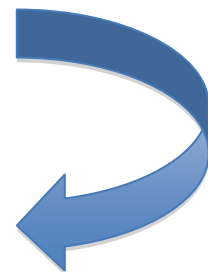




Figura No. 48
Limpieza y
acondicionamiento
del lecho receptor.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

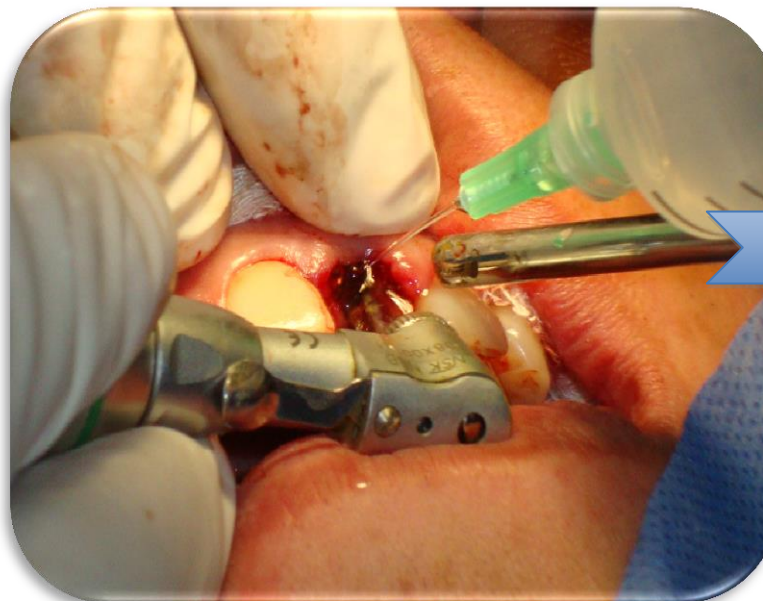


Figura No. 49
Preparación de
lecho receptor con
fresas helicoidales
con abundante
Irrigación al
momento del
trabajo mecánico
para evitar exceso
de calor por
fricción.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 50
Kit quirúrgico para colocación de implantes.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 51
Paralelizador colocado en correcta posición.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 52
Macho de matraca. Creación de contrarrosca.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 53
Macho de matraca manual.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

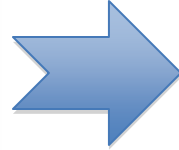


Figura No. 54
Implante dental envasado estéril.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

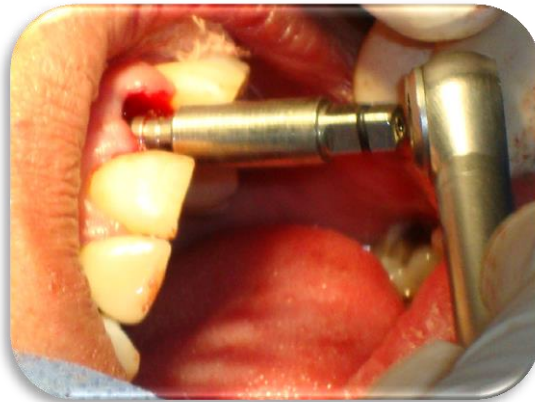
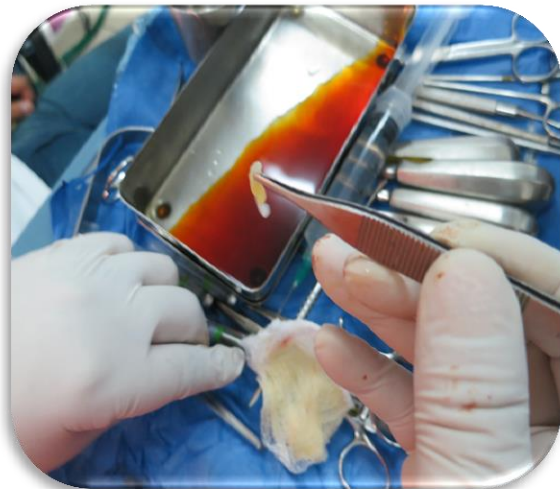


Figura No. 55
Colocación del implante
mediante la utilización de una
matraca manual.

Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

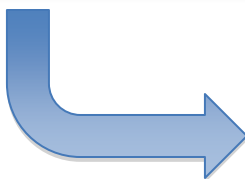
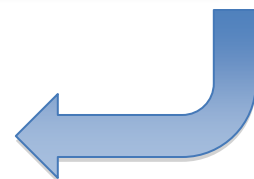
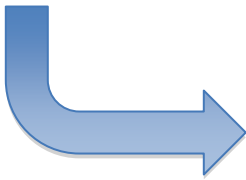


Figura No. 56 y 57
Membrana de plasma rico en factores
de crecimiento para recubrimiento del
implante insertado.



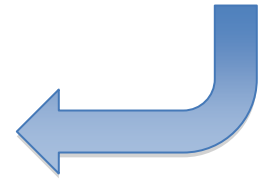


Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figuras No. 58 y 59

Tornillo de cicatrización colocado idóneamente.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

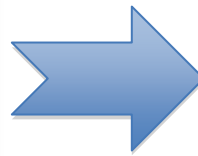
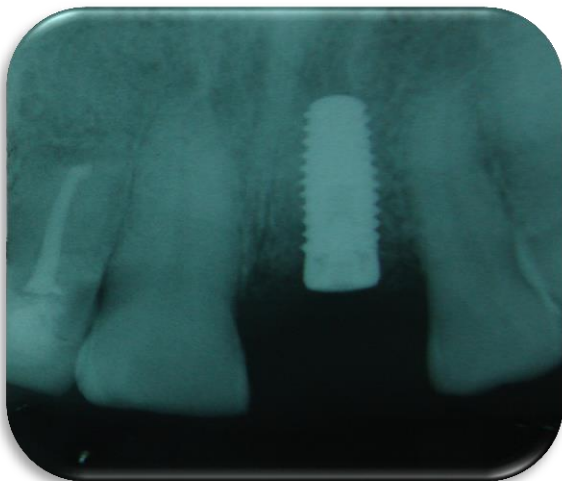


Figura No. 60
Sutura en puntos simples separados después de la cirugía implantológica con utilización de plasma rico en factores de crecimiento en el lecho receptor.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

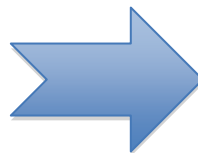


Figura No. 61
La radiografía periapical de la zona anterior superior, evidencia la colocación correcta del implante dental.

**Caso Clínico 3:
Fractura vertical radicular y sobreobtención endodóntica
incisivo central 11**

Ficha de identificación

- ‡ Nombre: R.M.M.
- ‡ Lugar de nacimiento: Oaxaca. Oax.
- ‡ Edad: 51 años.
- ‡ Estado Civil: Casada.
- ‡ Escolaridad: Bachillerato.
- ‡ Ocupación: Comerciante.
- ‡ Alergias: Interrogadas y negadas..

Motivo de la consulta: Acude la paciente por dolor en la zona vestibular anterior superior solicitando la colocación de un implante porque su órgano dentario ya le había causado muchos problemas.

Antecedentes Heredo Familiares: Padre cursando con HTA madre finada por IAM al igual que cursaba con Artritis reumatoide.

Antecedentes no patológicos: Buena higiene con cambio de ropa y baño diario, higiene bucal media, con alimentación balanceada.

Antecedentes patológicos: Presentó varicela a los 6 años de edad con control médico así como hepatitis tipo A, a los 9 años sin complicaciones y control médico.

Aparatos y sistemas:

	Interrogados y Negados
Cardiovascular	
Respiratorio	Interrogados y Negados
Gastrointestinal	Interrogados y Negados
Genitourinario	Interrogados y Negados
Hemático- linfático	Interrogados y Negados
Endocrino	Interrogados y Negados
Nervios	Interrogados y Negados
Musculo esquelético	Interrogados y Negados
Piel, mucosa y anexos	Interrogados y Negados

Padecimiento actual:

Exploración Física: Paciente con actitud cooperadora, con marcha simétrica, consiente, tranquila, alerta, orientada en sus tres esferas, edad cronológica semejante a la aparente.

Estado general de salud:

Paciente femenino de 51 años de edad aparentemente sana, sin entidades patológicas.

IMC 23.3kg/m² lo cual esta en el rango normal.

Somatometria:

Peso 65 Kg. Talla 1.67 mts.

Signos vitales:

T/A: 110/80 mmHg. Pulso: FC 70 x min, FR 16x min, T° 36.3° C.

Cabeza y cuello:

Normocéfalo perfil recto, sin presencia de alteraciones.

No presenta patología en ganglios a la inspección y a la palpación.

Exploración de ATM:

A la auscultación se encuentra chasquido, sin dolor bilateral a la apertura.

Masticación bilateral con ausencia de órganos dentarios 26, 27, 45.

Exploración intrabucal

Tipo de oclusión:

No aplica por ausencia de Molar para ambos lados.

Caninos presenta Clase II bilateral.

Clase I de Kennedy para arcada inferior y IV para arcada superior.

En tejidos blandos se observa una fistula de 2mm en el O.D. 11, en piso se boca se encuentra en condiciones normales, con restauraciones de amalgama en O.D. 14,16,17,24,,25,28,34-37,44,45,47. Sobreobturbación con gutapercha en órgano dentario 11 tratado endodónticamente hace 2 años así como fractura vertical derivada de un traumatismo tres semanas previas.

Diagnóstico Sistémico

Paciente femenino de 51 años de edad orientada en sus esferas bio-psico-social, aparentemente sana sin entidades patológicas.

Diagnóstico Bucal

Desplazamiento discal bilateral, absceso periapical agudo y fractura vertical O.D. 11.

Fases de tratamiento:

Fase I Higienización	Profilaxis dental, control de PDB, técnica de cepillado.
Fase II Quirúrgica	Extracción de O.D. 11, colocación de implante inmediato postextracción, aplicación de plasma rico en factores de crecimiento.
Fase III Rehabilitatoria	Colocación de corona protésica en el implante incisivo central superior derecho.
Fase IV Mantenimiento.	Visitas periódicas de control, reevaluación dental.

Actitud del paciente: Cooperador.

Pronóstico. Favorable.

Estudios imagenológicos

Ortopantomografía:

Se observa diente 11 tratado endodónticamente y sobreobturado con fractura vertical a nivel del tercio cervical.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 62: Ortopantomografía.





Fuente cortesía Balaguez MLA.



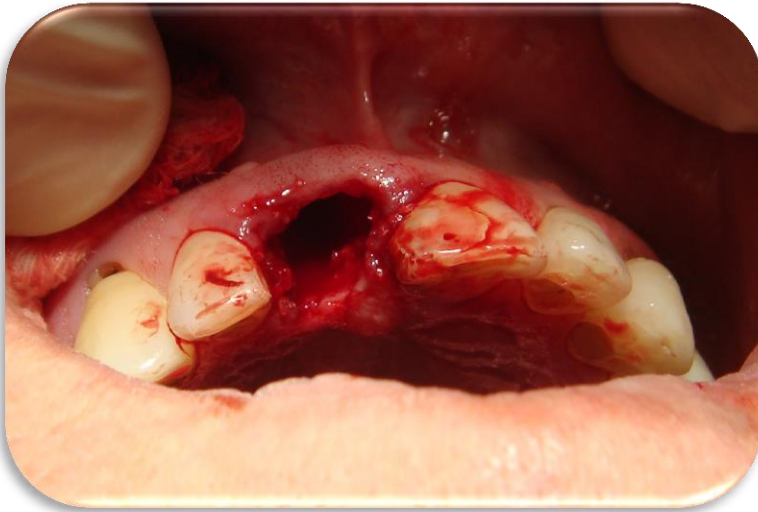
Figura No. 63
Imagen clínica del órgano
dentario 11 tratado
endodónticamente.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 64
Eliminación del provisional y se
observa la ausencia y fractura
vertical del órgano dentario 11.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

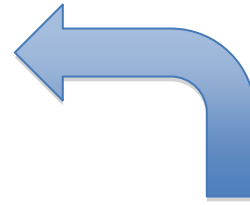


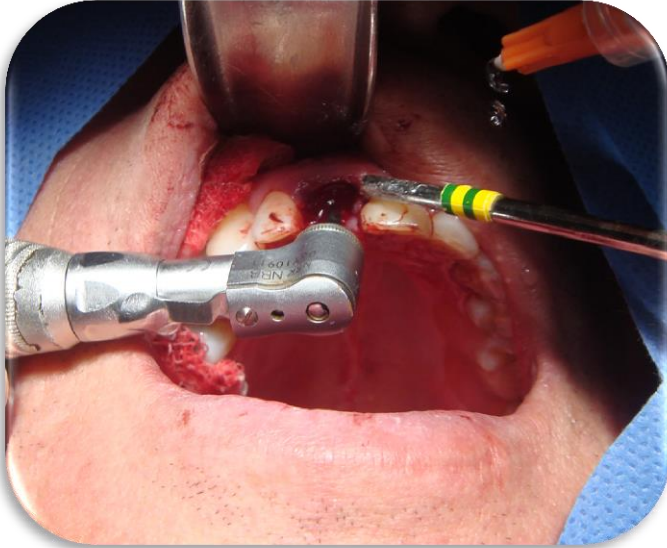
Figura No. 65
Una vez luxado el resto radicular se realiza limpieza y se observa el lecho receptor en condiciones adecuadas para recibir el implante dental.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

Figura No. 66
Resto radicular del órgano dentario 11 donde se observa la sobreobtención de 3mm de gutapercha





Fuente cortesía Balaguez MLA.

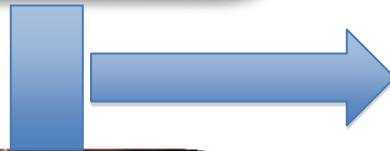
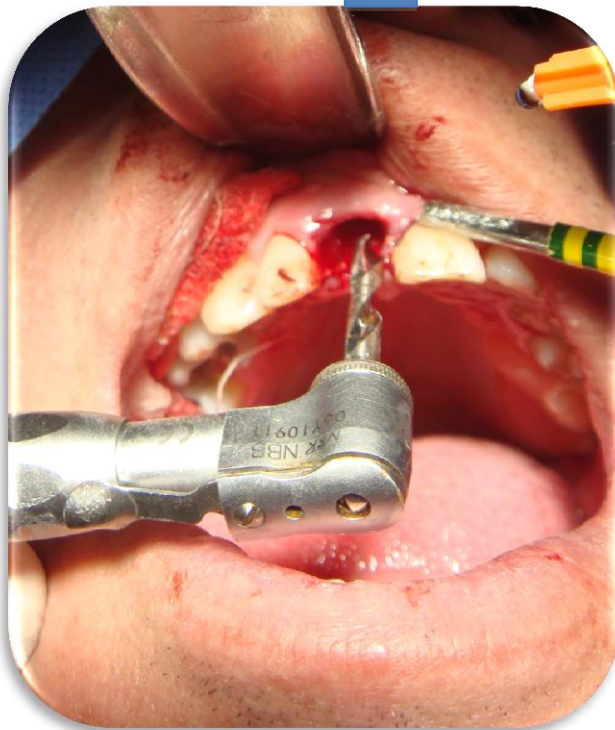
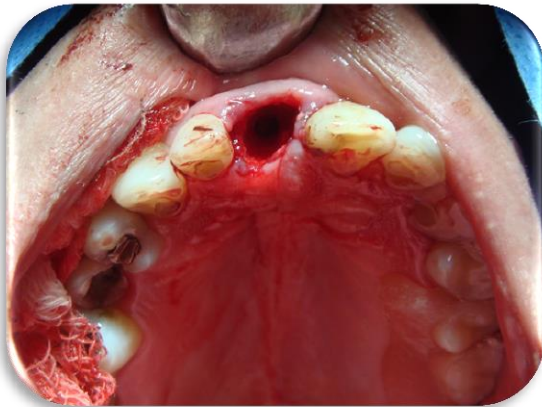


Figura No. 67 y 68
Preparación de lecho receptor con fresas helicoidales con abundante irrigación al momento del trabajo mecánico para evitar exceso de calor por fricción.



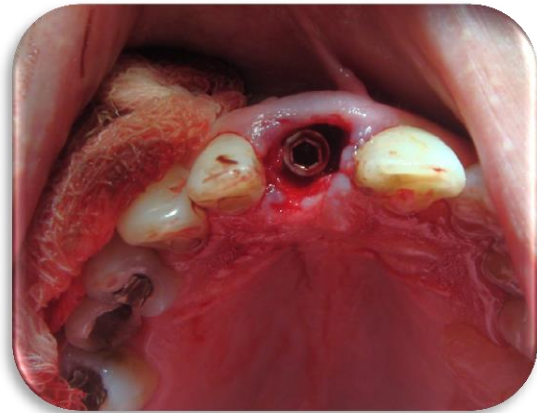
Fuente cortesía Balaguez MLA.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



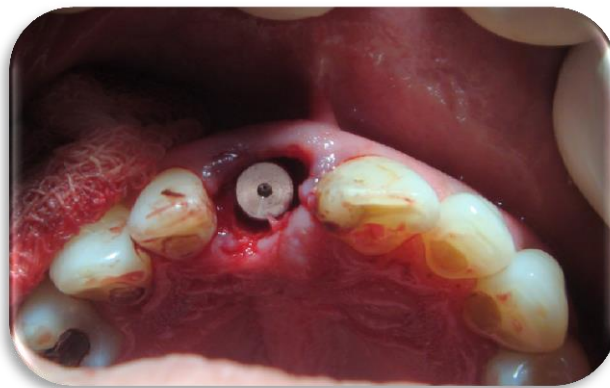
Figura No. 69
Lecho receptor osteodilatado y acondicionado para recibir el implante dental.



Fuente cortesía Balaguez MLA.



Figura No. 70
Implante colocado y estabilizado en alveolo receptor.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

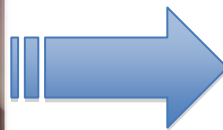


Figura No. 71
Tornillo de cicatrización colocado idóneamente.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

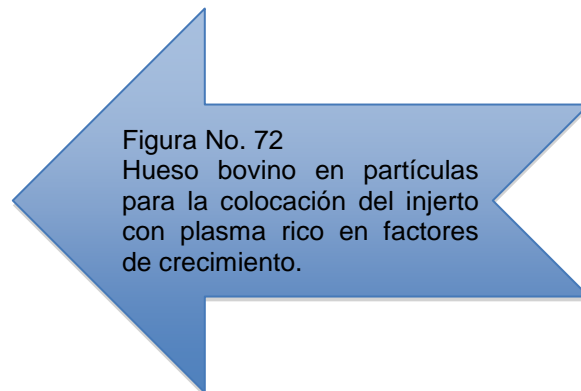


Figura No. 72
Hueso bovino en partículas
para la colocación del injerto
con plasma rico en factores
de crecimiento.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

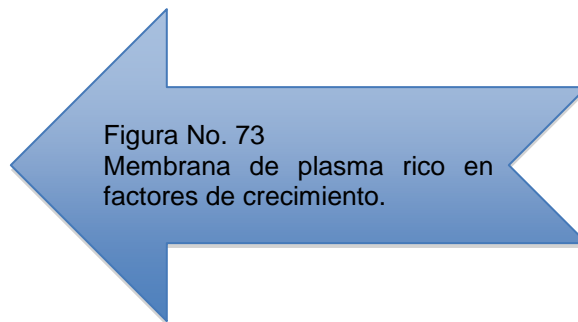


Figura No. 73
Membrana de plasma rico en
factores de crecimiento.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

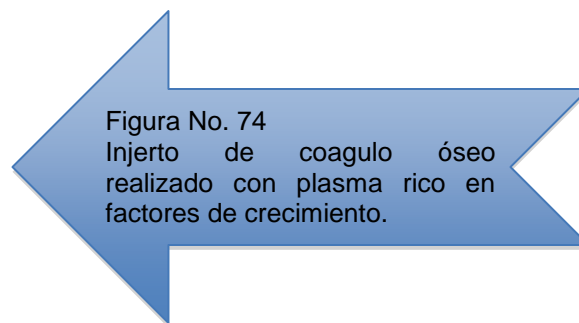


Figura No. 74
Injerto de coagulo óseo
realizado con plasma rico en
factores de crecimiento.



Fuente cortesía Balaguez MLA.

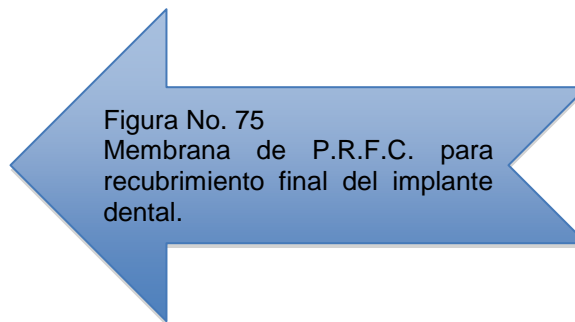


Figura No. 75
Membrana de P.R.F.C. para
recubrimiento final del implante
dental.

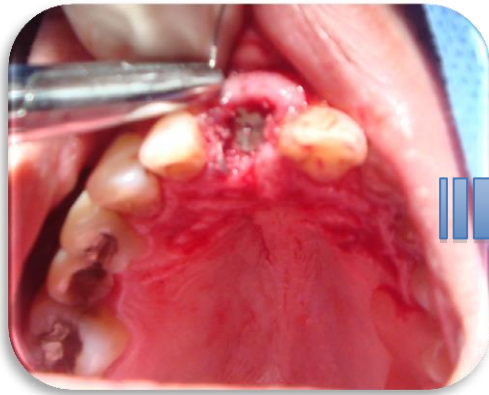


Figura No. 76
Colocación del injerto de coágulo
óseo en el implante dental

Fuente cortesía Balaguez MLA.

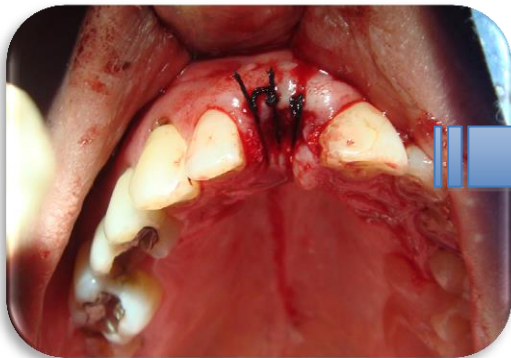


Figura No. 77
Sutura en puntos simples
separados después de la cirugía
implantológica con utilización de
plasma rico en factores de
crecimiento en el lecho receptor.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

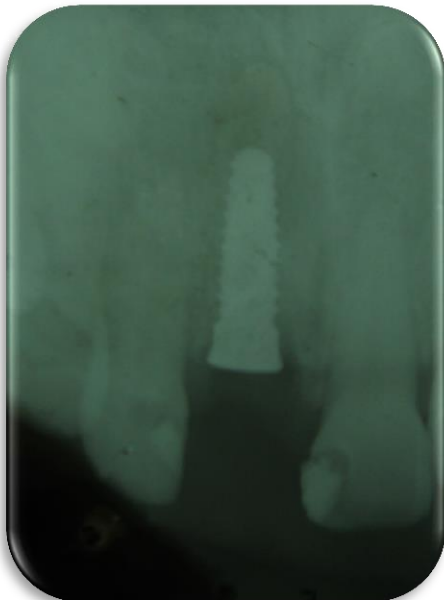


Figura No. 78
La radiografía periapical de la
zona anterior superior, evidencia
la colocación correcta del
implante dental.

Fuente cortesía Balaguez MLA.

Impacto y trascendencia

En México la pérdida de órganos dentales es una problemática común en la población y uno de los padecimientos más comunes que se presentan en la consulta odontológica, tanto a nivel público como privado y por causas que van desde una lesión traumática hasta las diferentes enfermedades sistémicas que aquejan a la comunidad. Por lo que el tratamiento de estos pacientes cada vez exige una rehabilitación de calidad de acuerdo con los estándares de función y estética.

La implantología es una alternativa que nos ofrece cada día mejores técnicas y herramientas para una rehabilitación adecuada y de calidad, aunada al plasma rico en factores de crecimiento nos ofrece una posibilidad de restauración de las estructuras dentales sin la necesidad de tallar dientes sanos para usarlos como pilares; nos limita la inflamación postextracción así como cuando se coloca el implante, con lo cual el paciente presenta un periodo de recuperación y rehabilitación más satisfactorio y con menor molestia.

Para el odontólogo de práctica general o en formación, se hace necesario contar con este tipo de investigaciones clínicas que no solo contribuyen con el acervo médico cultural, si no que invitan al estudiante y/o profesional a continuar preparándose y lo instruyen en el conocimiento médico de nuevas tecnologías; de tal manera que cuenten con las competencias necesarias para el manejo rehabilitatorio de este tipo de pacientes y no solo con las técnicas y materiales convencionales.

Conclusiones

- ¶ Los adelantos científicos y técnicos en todas las ramas de las ciencias de la salud han sido un parteaguas en la aplicación de diversos métodos para restablecer la salud.
- ¶ Hoy en día el implante es un herramienta indispensable para el odontólogo, ya que nos permite variadas y diferentes terapéuticas dentro de la rehabilitación bucal.
- ¶ En ocasiones nos damos cuenta que la técnica y la teoría van de la mano; terapéuticas técnicamente perfectas, no pueden ser llevadas a cabo dentro del terreno biológico de cada paciente el cual siempre presenta un caso único y diferente.
- ¶ El profesional de la salud debe tener bien fundamentados la biología y criterios diagnósticos, terapéuticos y preventivos.
- ¶ Podemos concluir que hoy en día estamos en condiciones de ofrecerles a nuestros pacientes una técnica segura, altamente desarrollada y con un muy alto porcentaje de éxito, que contribuye a una notable mejora en la calidad de vida.
- ¶ Concluimos que el uso del plasma rico en factores de crecimiento aunado a una técnica de implante inmediato postextracción brinda una rehabilitación satisfactoria al paciente al disminuir las complicaciones postquirúrgicas.
- ¶ Acelerando el proceso de cicatrización, disminuyendo el proceso inflamatorio, tan incómodo para los pacientes, así como también la disminución del dolor postoperatorio.

- ¶ La rehabilitación con implantes inmediatos postextracción junto con el uso del plasma rico en factores de crecimiento disminuye el tiempo total de tratamiento.

- ¶ Es menos invasiva que un tratamiento convencional con prótesis fija en el cual se realizan tallados en órganos dentarios sanos para obtener un pilar y reemplazar el diente faltante, en este caso el implante es una estructura funcional alrededor de la cual se requiere un volumen reducido de cicatrización ósea y con la ayuda del P.R.F.C. nos provee una óptima rehabilitación sin sacrificar órganos dentales sanos.

Propuestas

Consideramos que en el programa de estudios no se le da debida importancia al estudio de la implantología, creemos que es necesario agregar al plan de estudios una introducción detallada a la implantología y no verlo como algo futurista o de acceso restringido ya que hoy en día son procedimientos requeridos por los pacientes.

Se propone la implementación en los planes de enseñanza de laboratorio la elaboración de PRFC, para los diversos usos quirúrgico-odontológico que se utilizan en la práctica cotidiana en las CUAS de la FES Zaragoza.

Se debe considerar la aplicación de PRFC como una alternativa en los tratamientos quirúrgicos cotidianos para la disminución de efectos postoperatorios como son el dolor e inflamación, así como la reducción del tiempo de cicatrización en los pacientes que son atendidos en las CUAS de la FES Zaragoza.

Finalmente consideramos que el estudio de la implantología puede ser únicamente a base de diplomados o especialidad, pero se nos deben dar bases teóricas (licenciatura) en el Plan de Estudio de la FES Zaragoza de la carrera de Cirujano Dentista.

La odontología del futuro nos ha alcanzado y no podemos hacer oídos sordos a estas peticiones.

Referencias Bibliográficas

1. Medina SCE, Pontigo LAP, Perez CE, Hernández CP, De la Rosa SJJN, Maupome G. Principales razones de extracción de dientes permanentes en una muestra de adultos mexicanos. *Revista de Investigación Clínica*. 2013; 65(2):141-149.
2. De la fuente HMJ. Gonzáles CM. Ortega MM. Sifuentes VMC. Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos. *Salud pública de México*. 2008; (50): 235-240.
3. Cardona F, Figuerido J, Morte A, Garísoain J, Sáinz E. Causas de exodoncia en el Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea: estudio epidemiológico. *ANALES*. 2002; 25 (1): 59-69.
4. Ramírez BFA, Pérez CBA, Sánchez RC, Colín CE. Causas más frecuentes de extracción dental en la población derechohabiente de una unidad de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. *ADM*. 2010;67 (1): 21-25.
5. Gómez DA, Montero AM. Razones para la extracción de piezas dentales en la Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica. *Publicación Científica Facultad de Odontología*. 2011; 13: 36-40.
6. Rivas-Tumanyan S, Campos M, Zevallos JC, Joshipura KJ. Periodontal disease, hypertension and blood pressure among older adults in Puerto Rico. *J Periodontol* 2012; 84: 203-11.
7. Minaya SM, Medina SCE, Casanova JF, Casanova RAL, Márquez CML. Granillo HI y col. Pérdida de dientes y variables del estado periodontal asociadas en hombres policías adultos. *Gac Méd Méx*.2010;146(4): 264-268.
8. Aida J, Ando Y, Akhter R, Aoyama H, Masui M. Reasons for permanent tooth extractions in Japan. *J Epidemiol*. 2006; 16 (5): 214-219.
9. Donado RM. Extracción Dentaria. En: *Cirugía Bucal. Patología y técnica*. 2ª ed. España: Editorial Masson; 2002. 209-215.
10. Thomas S, Al-Maqdassy SE. Causes and pattern of tooth mortality among adult patients in a Teaching Dental Hospital. *J Med BS* 2010; 2(4):160-167.

11. Corrente G, Abundo R. Implantes inmediatos postextracción. Milano Italia: RC libri; 2004.1-27.
12. Babbush CA, Hahn JA, Krauser JT, Rosenlicht JL. Implantes dentales arte y ciencia. 2ª ed. España: Amolca; 2012. 320,340.
13. Viladot VA. Lesiones Básicas del Aparato Locomotor. 1ª Ed. Barcelona: Springer; 2001. 51,52.
14. Reales G, Locher A. Biología del tejido óseo. Manual de implantología. Alpha Bio Tec Simplantology. Argentina [Revista en internet] 2016 [acceso 15 de enero 2017]. Disponible en <http://alpha-bio.net/media/2976/995-8218-r1-0415-5th-chapter-biology-of-bone-tissue-spanish-print.pdf>
15. Anitua AE. Un enfoque en la regeneración ósea. Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.F.C.). Vitoria Spain: Puesta al Día Publicaciones SL; 2000. 17-110, 133-145.
16. Fernández TI, Hernández G, Alobera GMA, Canto PM, Blanco JL. Bases fisiológicas de la regeneración ósea 1. Histología y fisiología del tejido óseo. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; 11:E47-51.
17. Monteiro M, Faisca DP. Citología e histología veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria [Revista en internet] 2015 [acceso 17 enero 2017]. Disponible en: <http://fmv.ulusofona.pt/wp-content/uploads/sites/46/2015/07/citologia-histologia-veterinaria-i.pdf>
18. Young MF. Bone matrix proteins: more than markers. Calcif Tissue Int 2003;72: 2-4.
19. Heersche JNM. Mesenchymal stem cells and their involvement in bone remodeling, repair, and regeneration. En: Zarb G, Leckholm U, Albrektsson T, Tenenbaum H eds. Aging, Osteoporosis, and Dental Implants. Carol Stream: Quintessence Publishing Co.; 2002;18:17-23.
20. Vargas CAP, Yañez OBR, Monteagudo ACA. Periodontología e implantología. México D.F. Editorial Media Panamericana; 2016: 21-23.
21. Gutiérrez GJ. El proceso de remodelación ósea. Medigraphic Artemina en línea. 2008; 4(3): 170-176.

22. Díaz BL, Peña ES. Tema 2. Fisiopatología ósea [Revista en internet] 2014. [acceso 28 enero 2017]. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-18-01%20fisiopatologia%20osea.pdf>
23. Fernández IT, Alobera GMA, Canto PM, Blanco JL. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II. El proceso de remodelación. Med Oral Patol Cir Bucal. 2006; (11): 152-157.
24. Delgado RRA, Abboud M, Romanos G, Agular SA, Gómez MG, Calvo GJL. Peri-implant bone organization surrounding zirconia-microgrooved surfaces circularly polarized light and confocal laser scanning microscopy study. Clin Oral Implants Res. 2015; 26(11): 1328-1337.
25. García E. Periodoncia e implantología. España: Oceano;2011.169.
26. Brocard D, Barthet P, Baysee E, Duffort JF, Eller P, Justumus P, y col. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: A 7-year longitudinal study. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2000; 15:691-700.
27. Buhler HB. Survival rates of hemisected teeth: an attempt to compare them with survival rates of alloplastic implants. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry. 1994;14:537-543.
28. Santos PL, Gulinelli LJ, DaSilva TC, Betoni WJr, Okamoto R, Chiacchio BV, y col. Bone substitutes for peri-implants defects of postextraction implants. International Journal of Biomaterials. 2013; 2013: 1-7.
29. Ángeles MF, Navarro BE. Prótesis Bucal Removible: Procedimientos clínicos y diseño. Distrito Federal: Trillas; 1998. 29-45.
30. Monzón TD, Martínez BI, Rodríguez SR, Piña RJJ, Pérez MEA. Injertos óseos en implantología oral. Rev Méd Electrón [Revista en Internet]. 2014 Jul Ago [acceso 28 enero 2017];36(4). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol4%202014/tema07.htm>
31. Soto S, González M. Injertos óseos. Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [Revista

- en Internet]. 2005[acceso 19 Feb 2017]; 42 (1). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072005000100005&script=sci_arttext
32. Chávez N, Duque de Miranda H, Olate S, Chávez MG, Barbosa JR, Mazzonetto R. Análisis Histológico del Proceso de Reparación en Defectos Óseos: Reconocimiento de Defectos Críticos. *Int J Morphol* [Revista en Internet]. 2009 [acceso 19 Feb 2017]; 27(4): 1121- 27. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022009000400027
33. Peñarrocha DM. *Implantología Oral*. Barcelona: Ars Médica; 2012. 3-15, 129-155.
34. Caciacane TO, Wessolovski M, De los Ríos L. Rehabilitación implanto-asistida. Bases y fundamentos. *Implantes postextracción. Situación actual*. 2ª ed. España: Amolca; 2012.107-110.
35. Peñarrocha M, Uribe R, Balaguer J. Implantes inmediatos a la exodoncia. *Situación actual. Med Oral* 2004;9:234-242.
36. Polo MLK, Villafañe TK, Macia BJ, Díaz CA. Colocación inmediata de implantes postextracción dental. *Duazary*. 2008;5(1): 42-47.
37. Morales SY, Reyes LCF. Colocación de un implante postextracción usando el diente como guía quirúrgica. *Presentación de un caso clínico. ADM* 2015; 72(1): 38-42.
38. Martínez GJM, Cano SJ, Campo TJ, Martínez GMJS, García SF. Diseño de los implantes dentales: estado actual. *Av n Periodon implantol*. 2002; 14(3): 129-136.
39. Blanco JR, Mejia FA, Restrepo LF. Restauración inmediata de un implante único post-extracción con presencia de una lesión radicular lateral. *Reporte de un caso. Revista CES Odontología*. 2013; 26(1): 166-171.
40. Bajali M, Abdulgani A, Abu-Hussein M. Extraction and immediate implant placement, and provisionalization with two years follow-up. A case report. *RRJDS*. 2014; 2(2): 106-112.

41. Hernández RS, Chapa AG, Llamosa CL. Colocación de implantes dentales en sector anterosuperior en paciente adolescente. Reporte de caso. Rev MEX Periodontol. 2014; 5(2):56-59.
42. Mozzati M, Arata V, Galesio G, Mussano F, Carossa S. Immediate postextractive dental implant placement with immediate loading on four implants for mandibular- Full- Arch rehabilitation: A Restrospective Analysis. Clin Implant Dent Relat Res. 2013; 15(3): 332-340.
43. Echeverria MJ, Redondo PS, Bajo GJ. Experiencia clínica en el empleo de factores de crecimiento autologos obtenidos del plasma rico en plaquetas. Ci plást iberolatioam. 2013; 33(3): 155-162.
44. Juodzbaly G, Wang H. Soft and Hard tissues assessment of immediate implant placement: A caseseries. Clin Oral Implan Res. 2007;18 (2): 237-243.
45. Araújo M, Wennstrom J. Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation. Clin Oral Implan Res. 2006;17(1): 606-614.
46. Siegenthaler D, Jung R. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants. A prospective, controlled clinical trial. Clin Oral Implan Res. 2007;15(2): 727-737.
47. Barone A, Rispoli L. Immediate restoration of single implants placed immediately after tooth extraction. J Periodontol. 2006; 77; 1914-1920.
48. Lang N, Tonetti M. Immediate implant placement with transmucosal healing in areas of aesthetic priority. Clin Oral Implan Res 2007; 9(3): 188-196.
49. Rosano G, Taschieri S, Del Fabro. Immediate postextraction implant placement using Plasma Rich in Growth Factors Tecnology in Maxillary Premolar Region: A New strategy for Soft tissue managment. 2013; 39(1):98-102.
50. Siegenthaler D, Jung R. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants. A prospective, controlled clinical trial. Clin Oral Implan Res. 2007;23(1): 727-737.

51. Jung RE, Sailer I, Hämmerle CH, Attin T, Schmidlin P. Invitro color changes of soft tissues caused by restorative materials. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2007;27(4):251–257.
52. Kumar N, Prasad K, Ramanujah L, Ranganath K, Dexith J, Chauban A. Evaluation of treatment outcome after implacted mandibular third molar surgery with the use of autologous platelet-rich fibrin: a Randomized Controlled Clinical study. 2015; 73(6):1042-1049.
53. Dimar J, Glassman S. The Art of Bone Grafting. *Curr Opin Orthop.* 2007; 18(3): 226–233.
54. Chiang Ch, Su Ch, Huang Ch, Chen W, Chen T, Tzeng Y. Early Experience and Results of Bone Graft Enriched With Autologous Platelet Gel for Recalcitrant Nonunions of Lower Extremity. *J Trauma.* 2007; 63(3):655–661.
55. Tymstra N, Meijer HJ, Stellingsma K, Raghoobar GM. Treatment outcome and patient satisfaction with two adjacent implant-supported restorations in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30 (3): 307-316.
56. Mankani N, Chowdhary R, Patil BA, Nagaraj E, Madalli P. Osseointegrated dental implants in growing children: a literature review. *J Oral Implantol.* 2014;40(5):627-31.
57. Kumari S. Dental implant in children and adolescents. *Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry.* 2010; 1 (1): 50-54.
58. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19 (Suppl): 43-61.
59. Block MS, Jackson WC. Techniques for grafting the extraction site in preparation for dental implant placement. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2006; 14 (1): 1-25.
60. Greenstein G, Greenstein B, Cavallaro J. The role of bone decortication in enhancing the results of guided bone regeneration: a literature review. *J Periodontol.* 2009; 80 (2): 175-189.

61. Greenstein G, Greenstein B, Cavallaro J. Flap advancement: practical techniques to attain tension-free primary closure. *J Periodontol.* 2009; 80(1): 4-15.
62. Esposito MA, Grusovin MG, Polyzos IP, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: Dental implants in fresh extraction socket (immediate, immediate delayed and delayed implants) (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 9:1-3.
63. Declaracion De Helsinki De La Asociación Médica Mundial Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (64a Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013) Punto 4,7,9,10. [acceso 19 febrero 2017] Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-investigacion/fd-evaluacion/fd-evaluacion-etica-investigacion/Declaracion-Helsinki-2013-Esp.pdf>

Anexos



Folio: LC111081

Nombre:

Edad:

Sexo: Femenino

Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D

Unidad: EJE CENTRAL

HEMATOLOGIA-F

VALORES DE REFERENCIA

ERITROCITOS	5.26	4.0 - 5.0	millón/mm ³
HEMOGLOBINA	15.2	12.0 - 17.0	g/dl
HEMATOCRITO	46.3	38 - 50	%
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO	86.0	85.0 - 96.0	u ₃
HCM	26.8	26.0 - 32.0	pg
CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR	32.7	30.0 - 35.0	g%
INDICE DE DISTRIBUCION DE ERITROCITOS (RDW)	14.1	7.0 - 20.0	%
PLAQUETAS	243,000.0	130,000 - 450,000	mm ³
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO (VPM)	9.48	7.0 - 14.0	fL
MORFOLOGIA ERITROCITICA	NORMAL		NORMAL
LEUCOCITOS TOTALES	5,370.0	4,000 - 10,000	mm ³
NEUTROFILOS TOTALES	66	10 - 70	%
SEGMENTADOS	66	45 - 70	%
BANDAS	0	0 - 4	%
METAMIELOCITOS	0	0 - 0	%
MIELOCITOS	0	0 - 0	%
PROMIELOCITOS	0	0 - 0	%
BLASTOS	0	0 - 0	%
EOSINOFILOS	2	0 - 5	%
BASOFILOS	0	0 - 0.5	%
MONOCITOS	6	0 - 10	%
LINFOCITOS	26	20 - 45	%

METODO : Citometría de Flujo, Microscopía, Impedancia



Sistemas de Salud
del Dr. Simi, S.A. de C.V.
www.ssdrsimi.com.mx



Folio: LC111081

Nombre:

Edad:



Sexo: Femenino

Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D

Unidad: EJE CENTRAL

QUIMICA SANGUINEA (6)

GLUCOSA SERICA	95.3
UREA SERICA	27.4
NITROGENO UREICO SERICO (BUN)	12.8
CREATININA SERICA	0.8
ACIDO URICO	5.5
COLESTEROL	233.9
TRIGLICERIDOS	117.3
ASPECTO DEL SUERO	NORMAL

VALORES DE REFERENCIA

70.0 - 110.0	mg/dl
10.5 - 48.5	mg/dl
4.9 - 22.6	mg/dl
0.5 - 1.5	mg/dl
2.0 - 7.5	mg/dl
100.0 - 230.0	mg/dl
50.0 - 200.0	mg/dl

NORMAL

METODO : Enzimático, Colorimetría

Q.I



Sistemas de Salud
del Dr. Simi, S.A. de C.V.
www.ssdrsimi.com.mx



Folio: LC111081

Nombre:

Edad:



Sexo: Femenino

Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D

Unidad: EJE CENTRAL

COAGULACION


VALORES DE REFERENCIA

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	24"	HASTA 45"
TIEMPO DE COAGULACION	4'35"	3' - 7'
TIEMPO DE SANGRADO	6'2"	HASTA 3'
ASPECTO DEL PLASMA	NORMAL	NORMAL

METODO : Coagulométrico



Sistemas de Salud
del Dr. Simi, S.A. de C.V.
www.ssdrsimi.com.mx

 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA LABORATORIO CLINICO			
FOLIO: 18222		FECHA DE REGISTRO: 14/10/2013 08:51:21 AM	
PACIENTE: [REDACTED]		REGISTRO:	
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA		SERVICIO: PRECIO AL PUBLICO	
FECHA: 15/10/2013			
ESTUDIO	RESULTADO	UNIDAD	REFERENCIA
HEMATOLOGIA			
BIOMETRIA HEMATICA			
RECUENTO DE ERITROCITOS	5.06	10X6/mm ³	4.50-5.90
CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA	14.1	g/dL	12.00-16.00
HEMATOCRITO	42.9	%	38.00-47.00
VCM (VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO)	84.8	fL	82.00-98.00
CMH (CONC MEDIA DE HB)	27.9	pg	27.00-32.00
MCHC (CONCENTRACION MED. DE Hgb.)	32.9	%	32.00-36.00
CORPUSCULAR			
RECUENTO DE PLAQUETAS	343000	mm ³	150000.00-400000.00
RECUENTO DE LEUCOCITOS	9.9	X 10 ³	5.00-10.00
NEUTROFILOS SEGMENTADOS	64	%	40.00-70.00
LINFOCITOS	32	%	20.00-40.00
MONOCITOS	4	%	0.00-8.00
TIEMPO DE SANGRADO	1' 33"	min	1 a 6 min
TIEMPO DE COAGULACION	3' 43"	min	3 a 8 min
TIEMPO DE PROTROMBINA	12 seg		10-14 segundos
			70-100% Actividad Protrombínica
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL	36	seg	33.00-48.00
INMUNOLOGIA			
GRUPO SANGUINEO Y RH			
GRUPO SANGUINEO	"O"		
FACTOR RH	POSITIVO (+)		
QUIMICA CLINICA			
QUIMICA SANGUINEA (6)			
GLUCOSA	90	mg/dL	70.00-110.00
UREA	24.2	mg/dL	10.00-50.00
CREATININA	0.60	mg/dL	0.50-1.20
TRIGLICERIDOS	71	mg/dL	50.00-160.00
COLESTEROL TOTAL	185	mg/dL	150.00-200.00
ACIDO URICO	4.5	mg/dL	2.40-5.40

Fecha: 10/08/2015 09:21

Hoja 1 de 1

Dirigido a: **Dr(a). A QUIEN CORRESPONDA**

A continuación le presento el informe del estudio que le ha solicitado a su paciente.

TIEMPO DE SANGRADO Y TIEMPO DE COAGULACIÓN

RESULTADO OBTENIDO:

TIEMPO DE SANGRADO:

3 Minuto(s)
7 Segundos

TIEMPO DE COAGULACIÓN:

7 Minuto(s)
33 Segundos

VALORES DE REFERENCIA:

Tiempo de Sangrado: 0 a 5 Minutos.
Tiempo de Coagulación: 7 a 15 Minutos.

TÉCNICA EMPLEADA:

Duke y White - Lee.



Dr. Alejandro Estanes Hernández.
Ced. Prof. 2649517.
Reg. Diplomado Salud en el trabajo UNAM.
RVC-D103208-1-35-042.

Gracias por su preferencia.

SUCURSAL TECAMACHALCO
AVENIDA DE LAS FUENTES NO. 46. LOMAS DE TECAMACHALCO No. 46, LOMAS
DE TECAMACHALCO, C.P.53950, NAUCALPAN NAUCALPAN
www.chopo.com.mx