



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) PROTOCOLO DE
EXTRACCIÓN DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALONDRA VERONICA HUERTA ROCHA

TUTOR: MTRA. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) PROTOCOLO DE EXTRACCIÓN
DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ALONDRA VERONICA HUERTA ROCHA

TUTOR: MTRA. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2023

AGRADECIMIENTOS

A mi dios y a la vida por darme la sabiduría y la fuerza para llegar hasta donde estoy hoy en día.

A mis padres Jesús Huerta y Verónica Rocha, que siempre estuvieron ahí desde el día uno, a los que sin importar su cansancio o como se sintieran siempre me dieron las armas para salir adelante, a ellos que sin importar y dudarlos nos dieron todo lo mejor a mí y mis hermanos para que llegáramos a cumplir todas nuestras metas, les agradezco de todo corazón por siempre estar aquí respaldándome, hoy cuando concluyo mis estudios les dedico este logro. Gracias papas.

A mis hermanos Juanita y Félix, sé que no soy la mejor hermana del mundo, pero sé que estuvieron conmigo en este proceso y por confiar en mí cuando apenas empezaba este camino.

Al cielo, si a mi ángel del cielo, si tu Yamil, gracias por que se que no me has dejado sola desde el día que partiste para ser un ángel eterno, gracias, gracias y si por fin seré tu DRA.

A mis otras personitas del cielo si a ustedes abuelitos Erasto y Juana porque sé que son un pilar importante en esto que estoy logrando y a ti Goyita por guiarme hasta donde pudiste gracias.

A mi familia, mis tías (Fátima, Paty gracias por ser mi paciente cuando empezaba, Carmen) tíos, primas (Diana y Danna gracias por confiarme su boca cuando iniciaba y abuelito Elías por ser parte de este sueño y alentarme a perseguirlo.

A mi tía Lupe, gracias por ser esa segunda mamá para mí por apoyarme siempre.

A la Dra. Gaby, por guiarme y enseñarme lo que sabe para ser una buena profesionalista.

A Griselda a esa amiga que llegó a ser mi complemento en este camino, que compartimos juntas en el cual reímos, lloramos y sufrimos por ese sueño llamado odontología. Gracias por ser parte de mi vida también por estar en las malas y nunca dejarme caer.

A ti Juan Cerón, por alentarme a perseguir mis sueños, gracias por escucharme y regalarme una palabra de aliento y no dejarme caer cuando más la necesite, gracias por acompañarme en este camino, mil gracias.

A mi tutora la Mtra. Claudia Maya que me guio en esta etapa del proyecto más importante de mi vida.

A mis bendiciones Sarita Y Pamela, por enseñarme a luchar por lo que quiero para enseñarle a perseguir sus sueños.

A mi bebe miranda por estar conmigo todas esas noches de desvelo conmigo sin pedirme nada a cambio por darme su amor de perrihija, gracias bebecita.

A todas las personas de mi familia y personas cercanas que estuvieron apoyándome y alentándome en este último proceso (Melina,Ivan, Gali, Samantha, Gaby, Mich, tía Carmen, Karen,Memiliano y Blanquita).

A mi segundo hogar la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de

Odontología y al Colegio de Ciencias y Humanidades plantel Azcapotzalco gracias

por haberme permitido formar parte de esta gran universidad y formarme profesionalmente.

Gracias a cada uno de ustedes.

Por mi raza hablara el espíritu.

Alondra Huerta.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

PROPÓSITO

CAPÍTULO I PLASMA RICO EN PLAQUETAS

1.1 PLAQUETAS	1
1.2 FISIOLÓGÍA PLAQUETARIA	2
1.3 PLASMA RICO EN PLAQUETAS.....	3
1.4 ANTECEDENTES	4
1.5 FACTORES DE CRECIMIENTO	5
1.6 MECANISMO DE ACCIÓN	11

CAPÍTULO II CICATRIZACIÓN

2.1. CICATRIZACIÓN	12
2.1.1 INFLAMATORIA	12
2.1.2 PROLIFERATIVA	15
2.1.3 REMODELACIÓN.....	16
2.2. CIERRE DE LAS HERIDAS POST EXTRACCIÓN DENTAL.....	17
2.3.1. PRIMERA INTENCIÓN	18
2.3. 2.SEGUNDA INTENCIÓN.....	18
2.4. REGENERACIÓN ÓSEA	20
2.4.1 OSTEOGÉNESIS.....	20
2.4.2. OSTEOINDUCCIÓN	20
2.4.3 OSTEOCONDUCCIÓN	21

CAPÍTULO III EXODONCIA

3. EXTRACCIÓN DENTAL	22
3.1 INDICACIONES DE LA EXTRACCIÓN DENTAL	22
3.2 INSTRUMENTAL DE EXODONCIA	26
3.3 PROTOCOLO DE EXTRACCIÓN DENTAL	28
3.3.1 TÉCNICA DE EXTRACCIÓN ATRAUMÁTICA CON PERIOSTOTOMO	32
3.3.2 EXTRACCIÓN ATRAUMÁTICA MEDIANTE KIT DE EXTRACCIÓN ATRAUMÁTICA (COWELMEDI).....	34

CAPÍTULO IV PROTOCOLO DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

4.1 PROTOCOLO PARA LA OBTENCIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETA.....	39
4.2 VENTAJAS DE UTILIZAR EL PLASMA RICO EN PLAQUETAS	42
4.3CONTRAINDICACIONES	43
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA DE IMÁGENES	44
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	49

INTRODUCCIÓN

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP) ha sido denominado como plasma enriquecido en plaquetas, concentrado plaquetario, gel autólogo de plaquetas, etc. Siendo un componente de la sangre del propio paciente centrifugada que contiene elevadas concentraciones de trombocitos y factores de crecimiento. Durante los últimos años, ha tomado relevancia en publicaciones científicas, como un regenerador de tejidos que por sus características induce al proceso regenerativo de diferentes tejidos del cuerpo.

En el área de la odontología, empezó a tomar importancia en los protocolos de regeneración ósea post extracción, para una osteointegración más rápida, un cierre de las heridas quirúrgicas sin complicaciones al igual que la preservación del coágulo para no presentar alguna complicación como una alveolitis.

Datos clínicos revelan que el plasma rico en plaquetas, proporciona una matriz para el desarrollo de una cicatrización eficiente, sin exceso de inflamación local, además de la formación de un coágulo plaquetario, enriquecido en factores de crecimiento capaz de regular o controlar el sangrado y evitar algún otro tipo de complicación.

Siendo el plasma rico en plaquetas un producto 100% autólogo, de fácil obtención, durante el procedimiento quirúrgico, se obtendrá antes de iniciar el acto quirúrgico de la extracción de los dientes y además el uso de dicha técnica de regeneración biológica no presenta efectos secundarios o nocivos para el paciente, siendo incluso recomendada como prevención de una alveolitis.

Para que todo el procedimiento se lleve a cabo sin ninguna complicación, se debe de realizar un buen protocolo de la extracción de los dientes, sin presentar algún tipo de traumatismo en las tablas corticales, es decir la extracción debe ser atraumática para obtener un resultado más favorable al momento de colocar el plasma rico en plaquetas.

PROPÓSITO

Describir la técnica de obtención del Plasma Rico en Plaquetas (PRP) en pacientes post extracción dental, como regenerador óseo en el proceso de cicatrización.

GENERALIDADES

La extracción o exodoncia dental es uno de los procedimientos quirúrgicos más habituales y de mayor frecuencia, realizado por especialidades en el área de la odontología como periodoncia, cirugía oral. En condiciones normales, ésta actividad se lleva a cabo en un ambiente controlado que permite, en la mayoría de los casos asegurar un éxito en el proceso post extracción. (1) (2)

El plasma rico en plaquetas (PRP) fue inicialmente usado en los años 80 con el adhesivo de fibrina el cual aparece en el ámbito de la investigación en respuesta a la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos, sobre todo en aquellos órganos en los que resulta muy difícil controlar el sangrado como lo son el hígado, riñones, cerebro, tejidos infectados, quemados y dando un soporte a los injertos óseos y de membranas en procedimientos odontológicos o simplemente ayudando en el proceso de cicatrización de las heridas post extracción dental; así mismo fue descrito a principios de los años 90 en cirugía cardíaca. (4)

El plasma rico en plaquetas (PRP) se define como la fracción del plasma derivado de la sangre autóloga (extraído del propio paciente), que después de ser procesada, mediante una centrifuga presenta una concentración de plaquetas superior a la basal y es considerado como un adhesivo.

Ha sido reconocido como un poderoso agente hemostático y adhesivo desde la década de 1970 así como una potente fuente de factores de crecimiento (FC) desde 1990.

Durante este proceso de la cicatrización del alveolo después de una extracción dental, se presentan cambios histológicos y fisiológicos, durante todo el proceso de cicatrización y es aquí cuando el plasma rico en plaquetas empieza a realizar su papel para ayudar en el proceso de osteointegración.

En la actualidad hay un interés en el desarrollo de nuevas técnicas para hacer más eficiente el proceso de cicatrización del alveolo post extracción, en la odontología actual sean presentados diferentes técnicas y protocolos para ayudar al organismo en el proceso de regeneración ósea y una de las técnicas

más relevantes es el uso de plasma rico en plaquetas (PRP) para mejorar la cicatrización alveolar post extracción. (3)

CAPÍTULO I PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un producto derivado de la sangre, con un volumen de plasma autólogo que contiene una concentración de plaquetas superior al nivel basal (150.000-350.000/ μ L), es decir, corresponde a una fracción de la sangre centrifugada con concentraciones de plaquetas hasta 5 veces superiores a las normales, también es denominado gel de plaquetas autólogas.(5)

La estrategia o simple propósito del plasma rico en plaquetas (PRP) es aumentar las acciones de los factores de crecimiento (FC) para la regeneración de los tejidos a través del aumento de la cantidad de plaquetas. (6)

1.1 PLAQUETAS

El francés Alfied Donne (1801-1878) es considerado como la persona que descubrió las plaquetas.

Las plaquetas son células enucleadas de 1-2 μ m de tamaño redondas y planas, que circulan en la sangre generada en la médula ósea, como producto final de los megacariocitos(Fig.1). No tienen núcleo y no se pueden replicar. La expectativa de vida de las plaquetas es de 7 a 10 días.

Las plaquetas contienen un gran cometido de factores de crecimiento (FC) los cuales ayudan a prevenir la pérdida de sangre en las heridas formando un tapón coagulante y acelerando el proceso de cicatrización de los tejidos dañados. (7) (8)

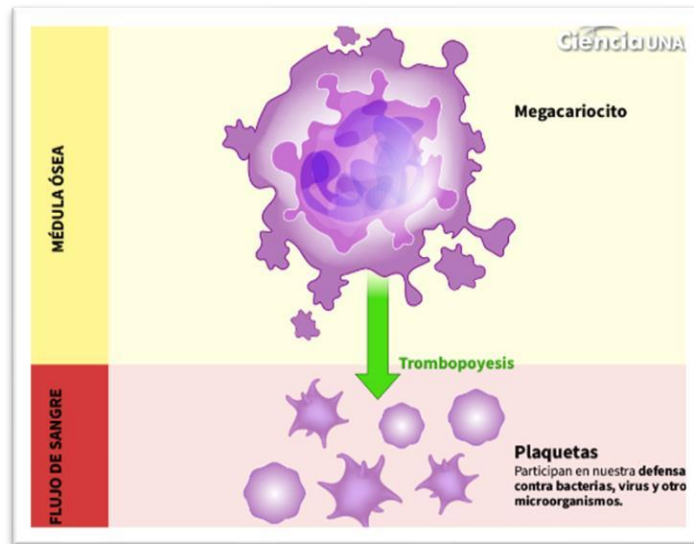


Fig.1. Plaquetas. Las plaquetas provienen de la fragmentación del megacariocito, una enorme célula que se localiza en la médula ósea capaz de producir hasta 5 mil plaquetas.

1.2 FISIOLÓGÍA PLAQUETARIA

La plaqueta con forma de disco se transforma en esfera con protrusiones filamentosas largas y delgadas, lo cual sugiere contracciones activas.

El cambio de forma puede ser reversible dependiendo de las circunstancias que iniciaron el proceso e indica una actividad o un proceso activo con metabolismo aumentado. La adherencia de las plaquetas entre sí se denomina agregación. Se presenta normalmente en la hemostasia y en la trombosis y puede reproducirse in vitro. Se puede activar por el adenosinbifosfato (ADP), Adrenalina, 5-hidroxitriptamina (5 HT) y ácido araquidónico. La agregación plaquetaria se puede medir por el método de Born (agregometría) que consiste en la medida fotométrica del plasma rico en plaquetas a medida que se efectúa la agregación plaquetaria. El aparato tiene temperatura constante, agitación permanente y lectura directa o registro en papel. Normalmente hay dos ondas de agregación. La primera onda de agregación depende del número de plaquetas que se activan y se adhieren, la segunda fase de agregación depende del colágeno, la agregación y adherencia plaquetaria; la adhesión del

colágeno libera ADP que agrega más plaquetas. La trombina también tiene acción similar. (9)

1.3 PLASMA RICO EN PLAQUETAS

El plasma rico en plaquetas (PRP) se define como el volumen de plasma autólogo con una suspensión concentrada de plaquetas con altos niveles de trombocitos que se obtiene mediante la centrifugación de la sangre(Fig.2). Tiene un pH 6.5 y 6.7 bioquímicamente, el plasma rico en plaquetas (PRP) se compone de suero, leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento, pero los elementos fundamentales son los factores de crecimiento, que son los encargados de ejercen la función de regeneración. (10) (11)

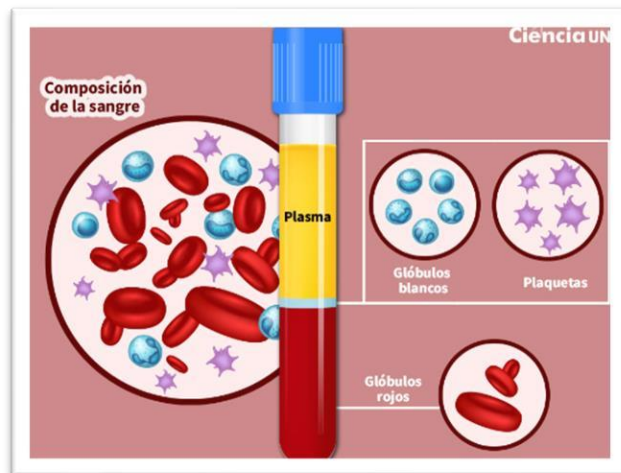


Fig.2. Plasma rico en plaquetas. Tubo de ensayo en el cual se observa la centrifugación del plasma y glóbulos rojos.

1.4 ANTECEDENTES

El plasma rico en plaquetas (PRP) comienza en los años 80 como un adhesivo de fibrina, el cual aparece para mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos, sobre todo en los que resulta muy difícil controlar el sangrado como hígado, riñones, cerebro, en tejidos infectados, quemados o soporte de injertos y en procedimientos odontológicos.

El gel de fibrina, llevó a desarrollar una técnica con la misma filosofía, con menores volúmenes de sangre, que pudiera ser utilizado en forma rutinaria incluso en la consulta ambulatoria.

La estrategia se basa en la utilización de las plaquetas por las siguientes razones: por un lado, funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea, como son la fibronectina y otras proteínas adhesivas y por el otro, se controla la liberación de estas proteínas contenidas en los gránulos alfa de las plaquetas, sustancias que serán concentradas y depositadas en el lugar de la herida, exponiendo y orientando un concentrado fisiológico de proteínas que va a intervenir acelerando y favoreciendo el proceso de reparación y regeneración.

En el año 1995, los protocolos de obtención de concentrados plaquetarios partían de cantidades muy elevadas de sangre y se realizaban a nivel hospitalario con equipos sofisticados de autotransfusión, además, existía una gran controversia, en Europa, sobre todo, con el uso de trombina bovina, ya que se había detectado anticuerpos antitrombina en pacientes tratados con los métodos descritos.

Se pensó, por lo anteriormente expuesto, en la obtención de un coágulo rico en factores de crecimiento, mediante un método sencillo y de fácil utilización incluso en la consulta ambulatoria. Se inicia la optimización de un protocolo que permitiría utilizar esta fuente fisiológica de factores de crecimiento para facilitar el cierre de las heridas favoreciendo el postoperatorio.

Se eligió como anticoagulante idóneo para la muestra de sangre, el citrato sódico. Esta sal capta los iones de calcio que se encuentran en la sangre y los neutraliza formando un compuesto químico llamado quelato, impidiendo de esta forma la coagulación de la sangre.

1.5 FACTORES DE CRECIMIENTO (FC)

Los factores de crecimiento (FC) son sustancias naturales encargadas de modificar la respuesta celular ante un estímulo, actuando como señales intercelulares para modular la función celular uniéndose a sus receptores específicos.

Los factores de crecimiento se pueden clasificar según sea su especificidad: amplia o regular, cada uno contiene una actividad concreta y específica, por ejemplo: aumentan el metabolismo celular, estimulando los procesos celulares para la regeneración tisular y la cicatrización de las heridas (reparación y remodelación). En la piel estimulan los procesos de división, migración y diferenciación de las células epiteliales, aumentan la proliferación celular de queratinocitos, células endoteliales, fibroblastos, monocitos y macrófagos. Así como también, estimulan la síntesis de colágeno, elastina y proteoglicanos.

(10) (12)

Los principales factores de crecimiento plaquetario de los que más se conoce su función son:

1.5.1 Factor de crecimiento de origen plaquetario (PDGF)

- Promueve indirectamente la angiogénesis a través de los macrófagos, por el mecanismo de quimiotaxis.
- Activador de macrófagos.
- Mitógeno de células mesenquimales.
- Facilita la formación de colágeno tipo I.
- Promueve la proliferación de las células adiposas y de los fibroblastos dérmicos (Fig.3. Observaremos la estructura Factor de crecimiento de origen plaquetario). (10) (13)

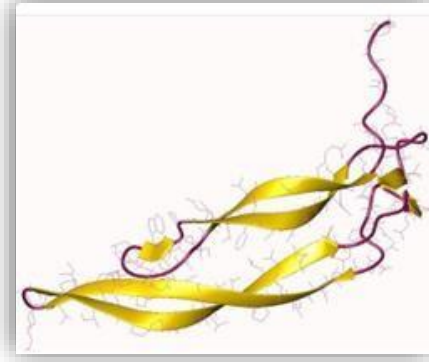


Fig.3. Factor de crecimiento de origen plaquetario (PDGF).

1.5.2 Factor de crecimiento de transformación-beta (TGF-beta)

- Su función principal es la de quimiotaxis.
- Induce la proliferación y diferenciación de células mesenquimales.
- Promueve la síntesis de colágeno por los osteoclastos.
- Es proangiogénico tisular; inhibe la formación de osteoclastos como la proliferación de células epiteliales en presencia de otros factores.
- Induce la diferenciación de células madre troncales neuronales.
- Promueve la proliferación de adipocitos y fibroblastos dérmicos humanos.
- Pro-angiogénesis.
- Inhibe la formación de osteoclastos.
- Inhibe la proliferación de células epiteliales en presencia de otros factores (Fig.4. observaremos la estructura Factor de crecimiento de transformación-beta (TGF-beta). (10) (13)

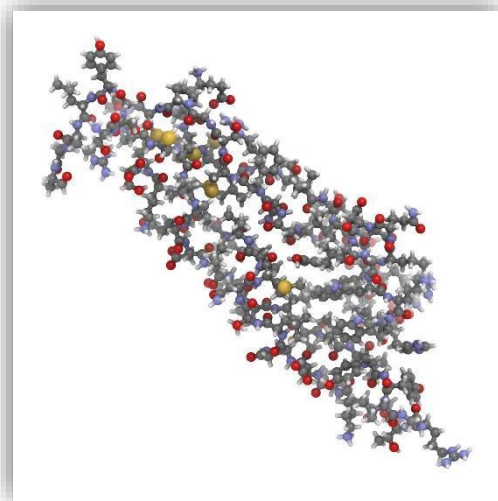


Fig.4. Factor de crecimiento de transformación-beta (TGF-BETA).

1.5.3 Factor de crecimiento fibroblástico (FGF)

- Estimulación y coordinación de la mitogénesis de células mesenquimales como los fibroblastos, los osteoblastos, condrocitos, células musculares lisas y mioblastos esqueléticos.
- Inhibe los osteoclastos.
- Promueve la proliferación de los fibroblastos e induce la secreción de fibronectina por estos.
- Pro-angiogénesis por acción quimiotáctica sobre células endoteliales (Fig.5. Observaremos la estructura Factor de Crecimiento Fibroblástico FGF). (10) (13)



Fig.5.Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF).

1.5.4 Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1)

- Promueve la proliferación y diferenciación de células mesenquimales y de revestimiento
- Estimula la síntesis de osteocalcina, fosfatasa alcalina y colágeno tipo I por los osteoblastos.
- Actúa como agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales (Fig.6. Observaremos la estructura Factor de crecimiento insulínico tipo 1 IGF-1). (10) (13)

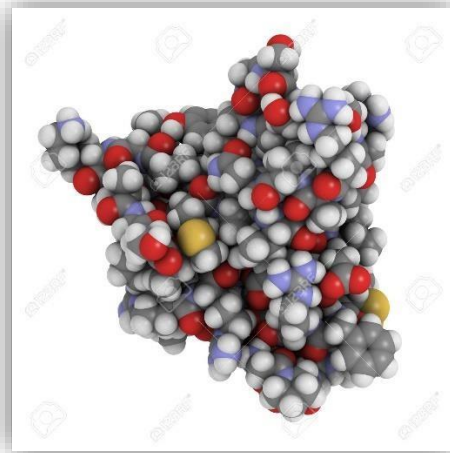


Fig.6. Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1).

1.5.5. Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)

- Induce la quimiotaxis y la diferenciación de las células endoteliales.
- Provoca una hiperpermeabilidad de los vasos sanguíneos (Fig.7. Observaremos la estructura Factor de crecimiento endotelial vascular VEGF). (10) (13)

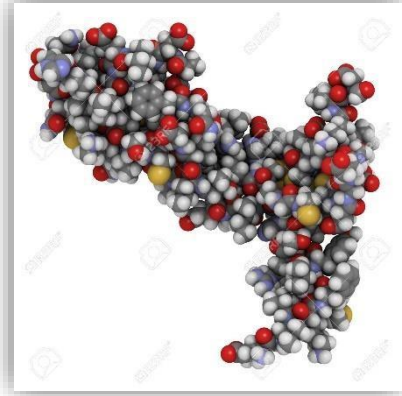


Fig.7 Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).

1.5.6 Factor de crecimiento ectodérmico (EGF)

- Tiene gran capacidad proapoptósica, de quimiotaxis y diferenciación de células epiteliales, renales, neuronales, gliales y fibroblastos.
- Induce la migración celular.
- Los fibroblastos, los preosteoblastos y precondrocitos expresan un alto número de receptores para EGF.
- Estimula la formación de tejido de granulación (Fig.8. Observaremos la estructura Factor de crecimiento ectodérmico EGF). (12)

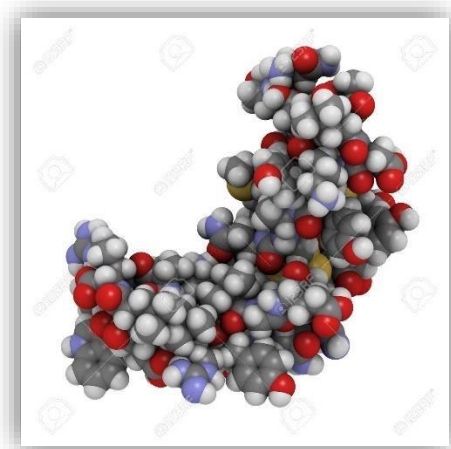


Fig.8. Factor de crecimiento ectodérmico (EGF).

1.5.7 Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF)

- Induce la proliferación, diferenciación y quimiotaxis de celularidad neuronal, microglial y oligodendrocitaria, así como la remielinización de las mismas (Fig.9. Se observa la estructura Factor neurotrófico derivado del cerebro BDNF). (10) (13)

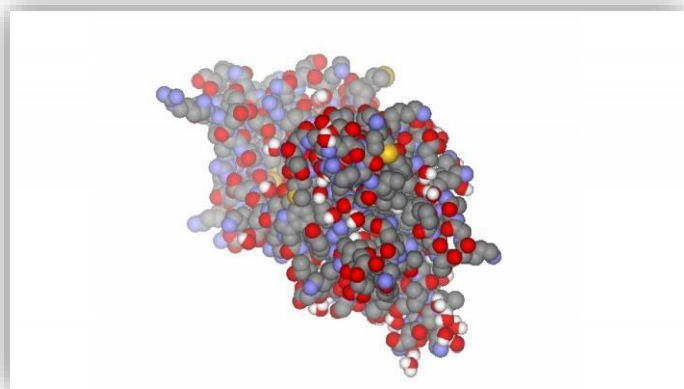


Fig.9. Factor neurotrófico derivado del cerebro BDNF

1.5.8 Factor de crecimiento de hepatocitos (HGF)

- Tiene como principal función la proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, angiogénesis y síntesis de matriz extracelular (Fig.10. Se observa la estructura Factor de crecimiento de hepatocitos HGF). (10) (13)

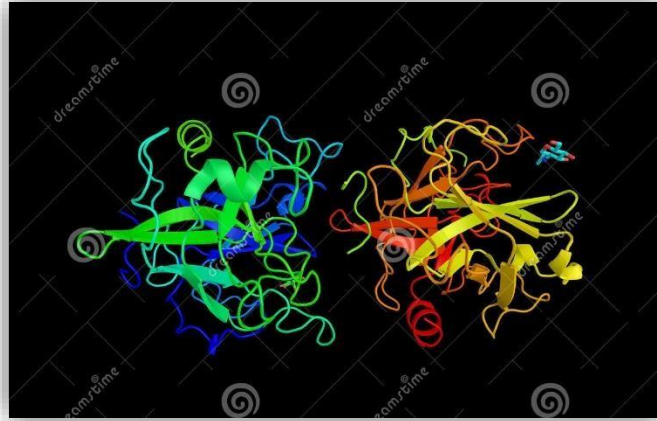


Fig.10.Factor de crecimiento de hepatocitos HGF.

1.6 MECANISMO DE ACCIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS

- Aumentan el metabolismo celular, estimulando los procesos celulares para la regeneración tisular y la cicatrización de las heridas (reparación y remodelación).
- En la piel estimulan los procesos de división, migración y diferenciación de las células epiteliales, aumentan la proliferación celular de queratinocitos, células endoteliales, fibroblastos, monocitos y macrófagos.
- Estimulan la síntesis de colágeno, elastina y proteoglicanos.
(14)

CAPÍTULO II CICATRIZACIÓN

Después de la extracción de un órgano dentario el tejido dañado presenta una serie de eventos como son la cicatrización, cierre de la herida y regeneración ósea que de manera progresiva son etapas que ayudan a restablecer las condiciones que el tejido haya tenido antes de ser afectado.

2.1 CICATRIZACIÓN

Es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de la herida, en la que se presenta una serie de factores bioquímicos para dar la formación de la cicatriz para devolver la integridad del tejido afectado; el cual se divide en tres etapas (Fig.11): inflamación, fibroblástica y de remodelación. (17)

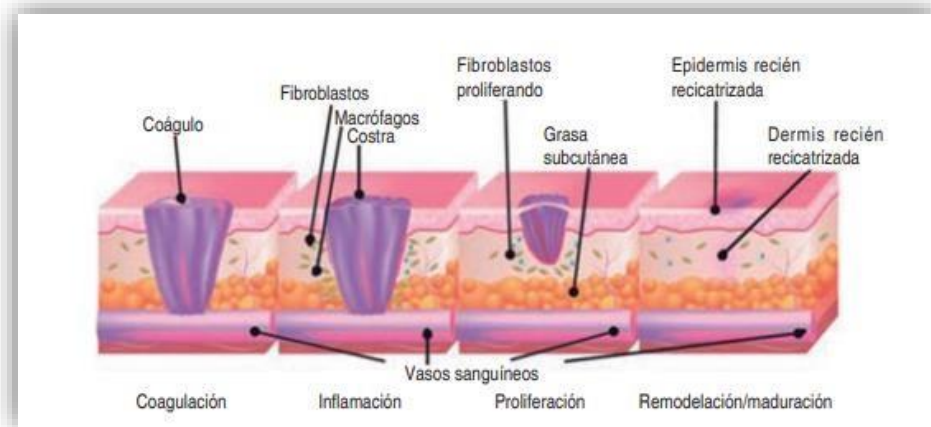


Fig.11.Etapas de la cicatrización. Se observan las tres etapas de la cicatrización (etapa inflamatoria, fibroblástica y de remodelación).

2.1.1 ETAPA INFLAMACIÓN

La etapa de inflamación (Fig.12) da inicio cuando se produce una lesión tisular y si no hay factores externos que la prolonguen, dura aproximadamente de 3 a 5 días. Esta fase inflamatoria se divide en vascular y celular.

- **Fase Vascular:** Da inicio con la vasoconstricción de los vasos dañados con la finalidad de disminuir la pérdida de sangre en el área de la lesión, y a su vez promover la coagulación sanguínea.

Pocos minutos después, la histamina y las prostaglandinas E1 y E2, elaboradas por los leucocitos causan vasodilatación y dan un aumento de la permeabilidad al crear pequeñas aberturas entre las células endoteliales, lo cual permite el escape de plasma y leucocitos que migran hacia los espacios intersticiales, facilitando la dilución de los contaminantes y generando una colección de fluidos que es conocido como edema.

Los signos propios de la inflamación son eritema, edema, dolor, calor (Celsus 30 a.C. - 38 d.C.) y pérdida de la función.

El calor y el eritema son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas liberadas por los leucocitos, así como por la presión del edema.

- **Fase Celular:** Esta se desencadena por la activación del sistema de complemento, de un grupo de enzimas plasmáticas. Existen diversos tipos de enzimas, pero las más importantes, son el C3 y C5, las cuales actúan como factores químicos, haciendo que los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) se dividan y se multipliquen en el lado de la lesión (marginación) y luego migren a través de las paredes de las células endoteliales (diapédesis).

Una vez en contacto con cuerpos extraños (bacteria), los neutrófilos liberan el contenido de sus lisosomas (desgranulación). Las enzimas lisosómicas (fundamentalmente proteasas) contribuyen a destruir las bacterias y los cuerpos extraños y a dirigir el tejido necrótico. La eliminación de los monocitos, en forma de macrófagos, que fagocitan el tejido necrótico y los cuerpos extraños. Al pasar el tiempo, los linfocitos se acumulan en la zona de la lesión tisular. (17) (16)

Según Peterson, Hupp, Ellis y Tucker, con el tiempo aparecen dos grupos de linfocitos: B y T.

Los linfocitos B son responsables de la inmunidad humoral y estos se encargan, de reconocer el material antigénico y producir anticuerpos a partir de las células plasmáticas. Participan en la formación de células de memoria para identificar materiales extraños e interactúan con el complemento para lisar células invasoras.

Por otro lado los linfocitos T aparecen como tres grupos: los cuales estimulan a las células B para su proliferación y diferenciación; los T supresores que trabajan para regular a los T ayudadores en su función; y los T citotóxicos, que lisan células que se presentan como extrañas. Durante la inflamación, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión. (17)

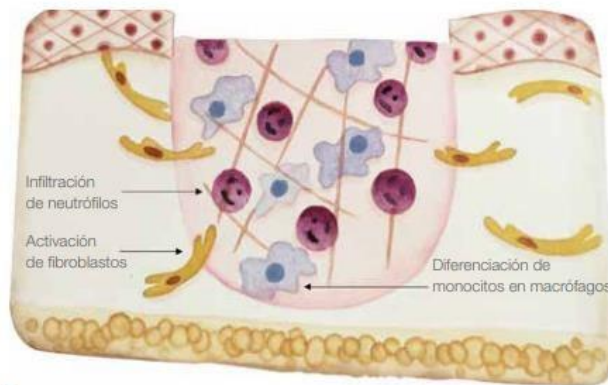


Fig.12. La etapa Inflamatoria inicia cuando se produce una lesión tisular y dura aproximadamente de 3 a 5 días.

2.1.2 PROLIFERATIVA

Los fibroblastos comienzan con el depósito de grandes cantidades de fibrina y tropocolágeno, así como otras sustancias iniciando la fase fibroblástica en la

reparación de la herida. La sustancia fundamental consiste en diversos mucopolisacáridos, los cuales actúan como fijadores de las fibras de colágeno. La fibrina forma una red que permite atravesar a los nuevos capilares de la herida de un borde a otro.

Los fibroblastos que se originan localmente a través de las células mesenquimáticas pluripotenciales, dando comienzo con la producción de tropocolágeno al tercer o cuarto día después de la lesión. Los fibroblastos secretan fibronectina, una proteína a la que se le han encontrado diferentes funciones, como ayudar a estabilizar la fibrina; permitiendo el reconocimiento de un material extraño que debe ser removido por el sistema inmunológico; participando como factor quimiotáctico de los fibroblastos, y ayudar a guiar a los macrófagos en su actividad fagocitaria a lo largo de la red de fibrina.

La etapa fibroblástica continúa con el incremento y el aumento de nuevas células (Fig.13). La fibrinólisis ocurre causada por la plasmina, que aparece en los nuevos capilares y remueve la red de fibrina innecesariamente elaborada.

Los fibroblastos se encargan de depositar el tropocolágeno, siendo el precursor del colágeno. El colágeno es producido en exceso y puesto de una manera poco organizada, esta sobreabundancia de colágeno es necesaria para darle cierta fuerza al área de la herida. Debido a la deficiencia de orientación de las fibras de colágeno la herida no es capaz de resistir fuerzas de tensión durante esta fase, la cual dura de 2 a 3 semanas. Si la herida es sometida a alguna tensión al comienzo de la fase fibroblástica, se tiende a maltratar la línea de la lesión. No obstante, si es sometida a una tensión cerca del final de esta etapa, ocurre una unión entre el viejo colágeno y el nuevo colágeno formado a nivel de la lesión.

La herida alcanza entre 70% y 80% de la resistencia a la tensión respecto al tejido antes de ser lesionado. (16) (17)



Fig.13. Etapa Proliferativa. Se observa la formación de tejido de granulación

2.1.3 ETAPA DE REMODELACIÓN

La etapa de remodelación constituye la etapa final del proceso de cicatrización, también conocida como maduración de la herida.

Durante esta última etapa (Fig.14.) varias fibras de colágeno que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y remplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida.

La resistencia de la herida aumenta lentamente, pero no en la magnitud en que se produjo durante la fase fibroblástica. La fuerza de la herida nunca alcanza el 80% u 85% de la resistencia del tejido presentaba previo a la lesión. La mayoría de las fibras de colágeno son removidas para dar una suavidad a la cicatriz.

El metabolismo de la lesión se reduce, la vascularidad disminuye y por ende el enrojecimiento de la herida y la elasticidad de los ligamentos no es recuperado durante la cicatrización, lo que genera pérdida de flexibilidad a lo largo de la cicatriz.

Cerca del final de la etapa fibroblástica y al inicio de la remodelación la herida se contrae. En muchos casos, la contracción juega un papel importante en la reparación de la herida. Durante este período, los bordes migran hacia el centro. En una herida en la cual sus bordes no fueron colocados adecuadamente, la contracción disminuye el tamaño de la misma, beneficiando al tejido.

No obstante, la contracción puede causar problemas, como deformidad y debilitamiento. (16) (17)

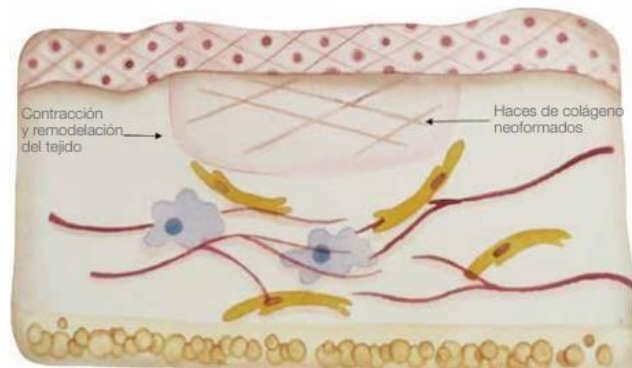


Fig.14. Etapa de Remodelación. Da inicio la contracción de la herida

2.2 CIERRE DE LAS HERIDAS POST EXTACCIÓN DENTAL

Se utilizan los términos de primera y segunda intención para describir los métodos de cicatrización de la herida.

2.2.1 PRIMERA INTENCIÓN

Apenas hay pérdida tisular colocándola y estabilizando casi en la misma posición que presentaba antes de la lesión. La herida se repara con una mínima formación de tejido cicatricial, porque los tejidos no perciben que haya producido una lesión. (16)

Hablando de la cicatrización por primera intención es únicamente una teoría ideal, imposible de alcanzar clínicamente; no obstante, el término es generalmente usado para señalar que los bordes de una herida son aproximados (Fig.15). Este proceso de cicatrización requiere de una menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación. Por lo tanto, la cicatrización ocurre mucho más rápido, con un bajo riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención. Ejemplos de este tipo de reparación son: reducción adecuada de fracturas de hueso, reposición de laceraciones, colgajos y reanastomosis anatómica de los nervios. (18)

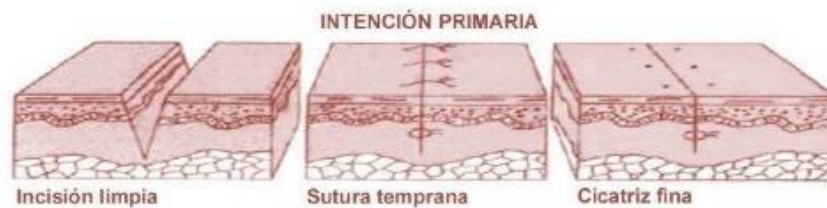


Fig.15. Primera intención

2.2.2 SEGUNDA INTENCIÓN

Esta ocurre cuando los bordes de la herida no han sido afrontados o bien cuando se ha producido después de la sutura una dehiscencia de la misma dejando que se produzca un cierre espontáneo. Apareciendo tejido de granulación que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular. En dicho proceso la epitelización se dará de una manera más lenta a través de dos vías:

centrípeto, es decir, de los bordes de la herida hacia el centro partiendo de los islotes epiteliales, y centrífugo de los islotes hacia la periferia.

La cicatrización por segunda intención (Fig.16) significa que existe pérdida de tejido por lo que hay una brecha entre los bordes de la herida, esta cicatrización tendrá lugar en tejidos poco flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar, en este caso se requiere de la migración de gran cantidad de epitelio, deposición de colágeno, contracción y remodelación. Su evolución es muy lenta y genera una cicatriz de mayor tamaño que en el caso de la cicatrización por primera intención existiendo un mayor riesgo de infección en la herida.

Los ejemplos de este tipo de cicatrización son alvéolos dentarios posteriores a una exodoncia, fracturas pobremente reducidas y lesiones muy aparatosas con pérdida de tejido.

Algunos cirujanos utilizan el término de cicatrización por tercera intención o cierre primario diferido, para referirse a la cicatrización que ocurre cuando se cierra una herida después de un período de cicatrización por segunda intención. El cierre se hace cuando se está seguro de que se ha superado el riesgo de infección. (17)

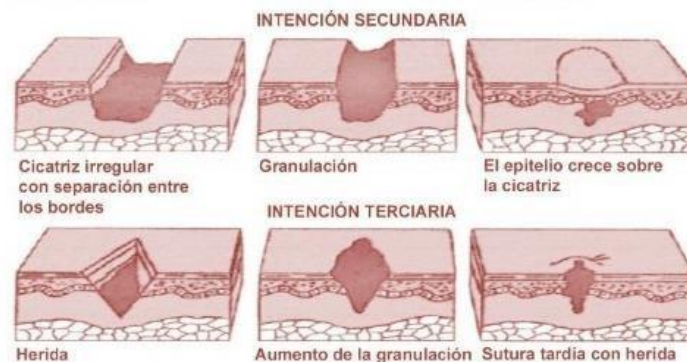


Fig.16. Cierre de la herida segunda (existe pérdida de tejido por lo que hay una brecha entre los bordes de la herida) y tercera intención (cierre de la herida después de un período de cicatrización por segunda intención).

2.3 REGENERACIÓN ÓSEA

La regeneración ósea (RO) se define como la formación de hueso nuevo para rellenar los defectos óseos llevándose a cabo mediante la combinación de tres elementos: células viables, matriz extracelular y sustancias reguladoras insolubles (Factores de Crecimiento) y los factores locales que también son importantes, como los entornos mecánicos y vasculares, en conjunto todos estos elementos generan un ambiente apropiado para la regeneración ósea. (19) (20)

Etapas de la regeneración ósea:

2.3.1 Osteogénesis:

Los materiales o células osteogénicas forman depósitos de matriz mineralizada ayudando en el crecimiento, formación y reparación de hueso nuevo (El plasma rico en plaquetas, es un biomaterial que ha demostrado histológicamente estimular la osteogénesis). (18) (21)

2.3.2 Osteoinducción:

Proceso de transformación de las células precursoras en células osteogénicas.

Los materiales osteoinductivos son los que se utilizan para mejorar la regeneración ósea, y el hueso pueda crecer en una zona donde normalmente no se encuentra.

- a) El hueso autólogo en la fase de reabsorción que libera proteínas morfogenéticas.
- b) Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) estimula la quimiotaxis, diferenciación y proliferación celular.
- c) Las proteínas morfogenéticas. (18) (21)

2.3.3 Osteoconducción:

Proporciona la matriz o estructura física apropiada para la deposición de hueso nuevo.

Los materiales osteoconductores utilizados son guías para el crecimiento óseo para permiten que se deposite el hueso nuevo, el cual se formará por sustitución progresiva.

Son ejemplos de materiales osteoconductores: hueso autólogo, fibrina autóloga, hidroxiapatita reabsorbible, sulfato de calcio, fosfato tricálcico, fibrina liofilizada, hueso desmineralizado, cristales cerámicos. (18) (21)

CAPÍTULO III EXTRACCIÓN DENTAL

De acuerdo los esfuerzos y acciones preventivas que buscan preservar la salud bucal, la extracción dental sigue siendo un procedimiento odontológico frecuente. Siendo múltiples las causas que llevan a realizar alguna extracción dental. En algunas circunstancias se sacrifican órganos dentales sanos, buscando mejorar la masticación o para prevenir o corregir una maloclusión, pero en la mayoría de los casos se extraen por enfermedades que no solo impiden su función masticatoria, sino que ponen en riesgo la salud de la persona al ser focos de infección. (22)

3 EXTRACCIÓN DENTAL

El término exodoncia fue introducido en la odontología por el médico George Winter, relacionándolo con la parte de la odontología que concierne a la extracción dentaria. (1) (2)

Se define como extracción dental el procedimiento quirúrgico por el cual se procede a la enucleación de un elemento dentario de su claustro alveolar, por medio de la dilatación de las tablas alveolares y la rotura de las fibras periodontales. En forma más simple se define como un acto quirúrgico por medio del cual se elimina a un órgano dentario de su alveolo. (1)

Generalmente para tener éxito en una extracción dental se debe realizar una buena luxación, además de distender y dilatar el alvéolo a expensas de la elasticidad del hueso. (2)

3.1 INDICACIONES DE LA EXTRACCIÓN DENTAL

A pesar de todos los avances científicos y tecnológicos en la actualidad, la extracción dental sigue siendo uno de los principales tratamientos quirúrgicos en la consulta dental más comunes, aun conociendo las consecuencias estéticas y funcionales que conllevan el tratamiento. (2)

La extracción o exodoncia dental se indica o lleva a cabo en aquellos tratamientos donde los recursos odontológicos preventivos o terapéuticos

resultaron ineficientes para conservar las piezas dentales en la cavidad oral afectadas por diferentes procesos patológicos. (1)

Algunas de las indicaciones más frecuentes o comunes que nos llevan a realizar dicho procedimiento dental es la caries dental, la enfermedad periodontal, un mal procedimiento endodóntico o abscesos, indicaciones protésicas, motivos ortodónticos, traumatismos, fracturas y otras razones siendo la caries dental y la enfermedad periodontal los principales factores de la extracción dental. (2)

3.1.1 CARIES DENTAL

Dientes sumamente destruidos por caries(Fig.17) en los que no es posible una rehabilitación conservadora, restos radiculares subgingivales que incluyen abscesos periapicales y endodoncias fallidas. (2)



Fig.17. Avance masivo de procesos de caries que impiden la conservación de las piezas dentarias involucradas.

3.1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Dientes con enfermedad periodontal con grados de movilidad dental, más de un 50% de pérdida ósea, pésima relación corono-radicular con lo que no permita una rehabilitación dental. Bolsas periodontales mayores a 5 mm, presencias de furcas clase III, abscesos periodontales que no seden con el tratamiento(Fig.18.). (2)



Fig.18. Indicación de extracciones dentarias debido a una periodontitis grave (A). En la imagen radiográfica (B), se observa la marcada reabsorción ósea alveolar.

3.1.3 ORTODONTICAS

En pacientes que requieran corrección de apiñamiento, suelen necesitar la extracción de dental para que el especialista tenga espacio para el alineamiento de la arcada dental (Fig.19. Los dientes que frecuentemente son extraídos son los premolares). (2)

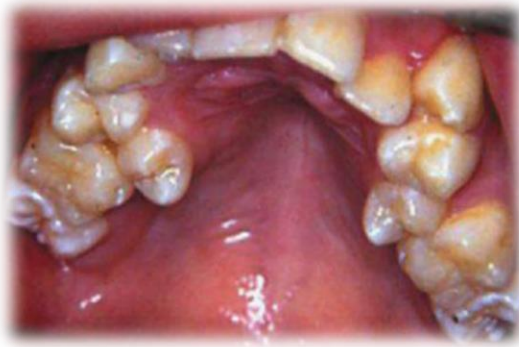


Fig. .19.Premolares superiores ectópicos, cuya extracción se indica por razones ortodónticas.

3.1.4 PROTÉSICAS

La presencia de órganos dentales extruidos que intervengan en la dimensión vertical, dientes en mala posición o inclinados, presencia de muy pocos dientes (Fig20). (2)



Fig.20.Raíces inferiores residuales de procesos cariosos de antigua data (A). Radiográficamente se observan procesos apicales y gran destrucción coronoradicular (B).

3.1.5 RAZONES MÉDICAS

Extracción profiláctica indicadas por médicos. Dientes que diseminan bacterias que no se pueden solucionar con tratamientos endodónticos, sobre todo pacientes con enfermedad cardiovascular. (2)

3.1.6 OTRAS RAZONES

Dientes supernumerarios, dientes incluidos que se asocian a patología quística, posibles resorciones radiculares. (2)

3.2 INSTRUMENTAL DE EXODONCIA

3.2.1 FÓRCEPS

El fórceps o pinzas es un instrumento para exodoncia, su principal función es realizar palanca con distintos movimientos con el fin de eliminar al diente de su alvéolo. El uso de este instrumento hace posible que el odontólogo sujete la porción radicular del diente para la dilatación de las tablas alveolares y la ruptura del ligamento periodontal.

Constan de tres partes: la rama, que representan la parte pasiva, la articulación o charnela y los bocados, que constituyen la parte activa. (figura 21):

- Parte pasiva o mango del fórceps.
- Parte activa, picos, puntas, bocados o mordientes del fórceps.
- Zona intermedia o cuello, constituida por una articulación o charnela que une entre sí el mango y la parte activa.

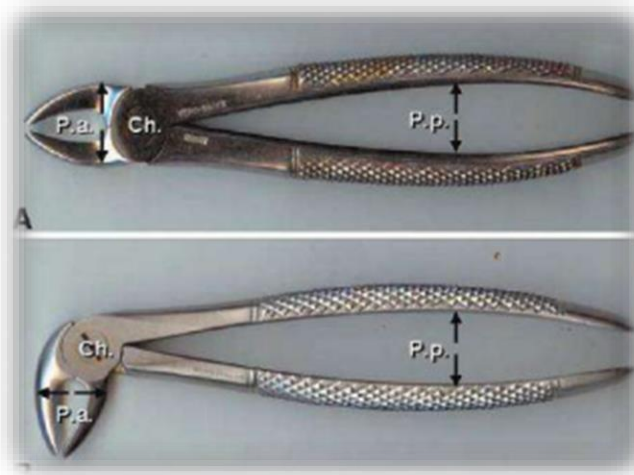


Fig.21. Partes constitutivas de las pinzas para extracciones dentarias correspondientes al maxilar superior (A) inferior (B). Ambas constan de sus bocados o parte activa (P.a.), la articulación o charnela (Ch.) y sus ramas o parte pasiva (P.p.).

Las ramas de la pinza deben sujetarse correctamente a la palma de la mano del operador, de tal modo que el dedo pulgar se ubique entre ambos regulando su apertura y la fuerza para ejercer en cada uno de los movimientos. (Fig.22.)



Fig. 22. Toma correcta de una pinza para extracciones dentarias, del maxilar superior (A) y del maxilar inferior (B).

3.2.2 ELEVADORES

Los botadores o elevadores son instrumentos que sirven para extraer dientes o las raíces de los mismo ya sea como complemento del fórceps en las exodoncias convencionales o como material principal para estos procedimientos. Los elevadores constan de tres partes: el mango, el tallo y la hoja o punta. (Fig.23)

- Mango. Se debe de adaptar a la mano del operador y tiene diversas formas según los distintos modelos. Puede ser liso o rugoso.
- Tallo. Es la parte del instrumento que une el mango con la hoja o punta. También se denomina cuello o brazo del elevador.
- Hoja o punta. Es la zona activa del botador. Puede tener distintas formas para el tipo de contacto que debe existir con el diente.

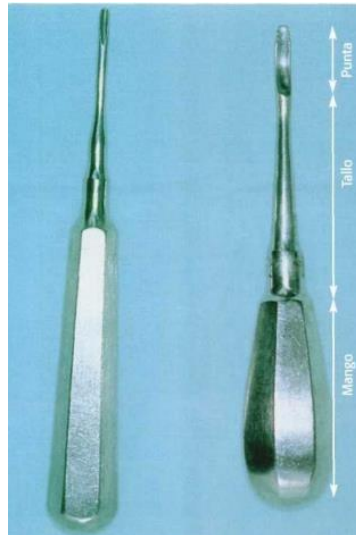


Fig.23. (A) Botadores rectos se observan las partes del elevador.

3.3 PROTOCOLO DE EXTRACCION DENTAL

En la actualidad es de suma importancia que el odontólogo comprenda las consecuencias de la extracción dental en relación con los tejidos duros y blandos del periodonto para la preservación y conservación de la cresta alveolar, especialmente si el sitio está planificado para una futura restauración. (23)

Una técnica de extracción atraumática es un factor de suma importancia para un post operatorio. La extracción de un diente que lleve mucho tiempo puede dañar la anatomía del proceso alveolar. Aunque en la actualidad han cambiado las técnicas quirúrgicas, muy poco ha cambiado su forma de instrumentación. (23)El instrumental utilizado para una exodoncia son los fórceps y los elevadores, con los fórceps el diente generalmente se gira en dirección bucal o lingual, lo que puede resultar en una fractura o debilitamiento de las tablas o placas bucal o lingual (Fig.24).

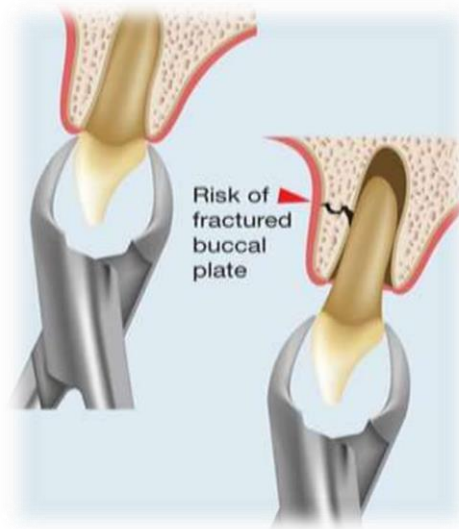


Fig.24 . Las técnicas de extracción convencionales a menudo resultan en la fractura de las placas alveolares bucales o linguales, lo que conduce a una cicatrización comprometida.

El elevador se coloca comúnmente en los lados mesial o distal con una fuerza de palanca o cuña, que también puede traumatizar el tejido duro y blando.

Si la extracción es traumática, puede resultar en una gran variedad de complicaciones, como la pérdida de una pared ósea, la interrupción del suministro de sangre y el proceso de cicatrización puede estar comprometido y aumenta de la inflamación, al igual que la infección y el daño de los tejidos blandos. (23)

En el procedimiento básico de extracción dental atraumática y la preservación de los tejidos blandos y duros contiene cuatro principios generales que deben aplicarse a todo tipo de extracciones.

- **Corte de las fibras del tejido conjuntivo**

Existen 13 grupos diferentes de fibras de tejido conectivo que rodean al diente, de los cuales 6 grupos son fibras de Sharpey y se insertan directamente en el cemento y hueso alveolar, si estas fibras no se cortan antes de la extracción se puede producir un traumatismo en los tejidos blandos del diente, si de lo contrario no se cortan y se desgarran esto nos puede provocar un aumento del sangrado y un retraso en el proceso de cicatrización.

Por esta razón el primer paso de una extracción atraumática es cortar las fibras del tejido conectivo, utilizando una incisión en la circunferencia del diente con un bisturí del N°15c o instrumentos finos como el periostotomo. (23)

- **Cuidado de los tejidos blandos de los tejidos blandos**

Como el tejido blando es más vulnerable este debe permanecer intacto durante el procedimiento para evitar una pérdida dimensional. Si el tejido se encuentra comprometido presenta una probabilidad de retracción y contracción en el proceso de cicatrización de la papila interdental (Fig.25). (23) (24)

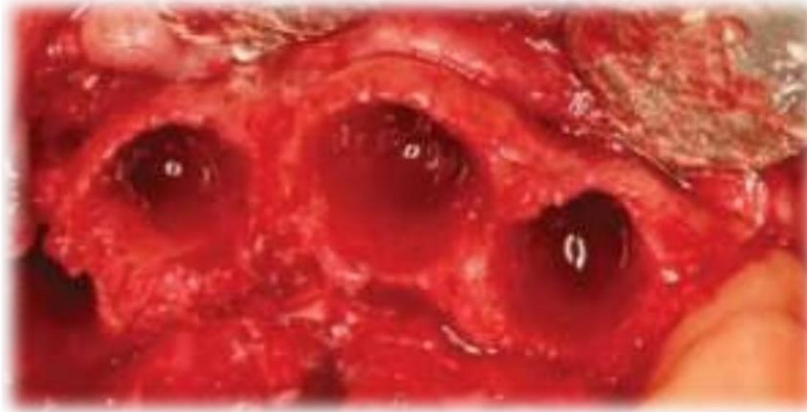


Fig.25 Técnica no ideal para tratar a los tejido blando, lo que da como resultado un riego sanguíneo comprometido

• Reducir las áreas de contacto

Para realizar a la extracción del diente deben reducirse las superficies mesiales y distales del mismo(Fig.26), para no lastimar el esmalte o restauraciones del diente adyacente y no resulten dañados los tejidos duros y blandos del diente.



Fig.26. Ejemplo clínico de áreas de contacto que se eliminan en un incisivo lateral superior para permitir una extracción dental menos traumática.

• Uso de fórceps convencionales

En algunas ocasiones el órgano a extraer ya presentara movilidad por lo cual es necesario el uso de fórceps este se utilizará únicamente para agarrar y balancear el diente hacia adelante y hacia atrás, hasta que se extraiga del alveolo el uso del fórceps debe de aplicarse al diente cuando este ya presenté una movilidad significativa, para preservar la tabla bucal.

3.3 Protocolo de extracción atraumática

3.3.1 Técnica del periostotomo

1.La punta del periostotomo debe insertarse dentro de la cresta del hueso alveolar en la región interproximal a lo largo del eje de la raíz (Fig.27).



Fig.27. Uso de periostotomo

El instrumentó se empujará profundamente en el espacio del ligamento periodontal a lo largo de la raíz mesial o distal, seccionando el ligamento periodontal inmediatamente debajo de la cresta alveolar (Fig. 28). El periostotomo nunca debe usarse en la placa vestibular, ya que esto puede dañar el hueso facial, que suele ser delgado.

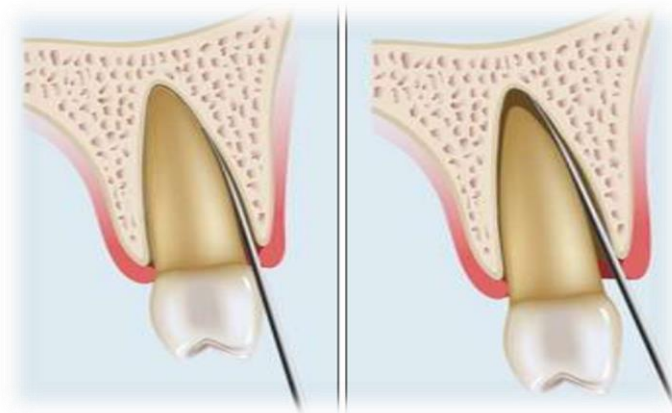


Fig.28-29: Técnica del perio stotomo: el periostotomo se inserta a lo largo del eje longitudinal del diente (apicalmente, el diente se aflojará y se avulsionará lentamente.)

1. Se dejar que transcurra un período de entre 10 a 20 segundos mientras el instrumento está en su lugar. Esto permitirá que se produzca una fuerza biomecánica en el hueso y el ligamento periodontal. La fuerza se define como un fenómeno en el que un material continúa cambiando de forma con el tiempo cuando se aplica una fuerza constante. A medida que el diente es empujado contra el alvéolo opuesto, comenzará a expandirse el hueso y permitirá que el diente salga del alvéolo. Este proceso es mucho más efectivo cuando no hay contacto con los dientes adyacentes.
2. En seguida el periostotomo se empuja suavemente hacia abajo en el espacio del ligamento periodontal hacia el ápice de la raíz, utilizando una ligera fuerza. Esté proceso continúa a lo largo del tercio cresta del diente. Al finalizar este procedimiento, el diente suele tener un poco de movilidad.

3. Durante este paso el periostotomo puede convertirse en una palanca. La rotación del mango del periostotomo aumenta tanto la movilidad del diente como la fuerza contra la opuesta placa cortical para expandirla aún más dentro de los límites fisiológicos. Se debe tener cuidado de usar una presión suave y lenta para minimizar la posibilidad de fracturar la punta del periostotomo.
 4. Como la mayoría de los alveolos dentales son cónicos, la fuerza lateral en un lado del diente se convierte en una fuerza de dirección coronal en el otro lado, y la raíz comenzará a emulsionarse fuera del alvéolo. El periostotomo se empuja más apicalmente, hacia el ápice de la raíz, a medida que aumenta la movilidad. Es posible que se requiera tiempo y elevaciones adicionales si no se logra una movilidad dental significativa.
- (22)

3.2.2 Extracción atraumática mediante kit de extracción atraumática (COWELMEDI)

El kit de extracción atraumática se utiliza para la extracción inmediata y sin esfuerzo de un diente con procedimientos simples de acuerdo con el tipo de diente (p. ej., raíz, ápice y molar) y su posición (p. ej., mesial y distal). Esto también se puede aplicar a varios casos. Es posible una extracción dental sin el riesgo de dañar directamente el diente utilizando la placa de apoyo, el elevador, etc. Es posible una extracción dental muy simple y conveniente, en comparación con los métodos existentes (Fig.30.)

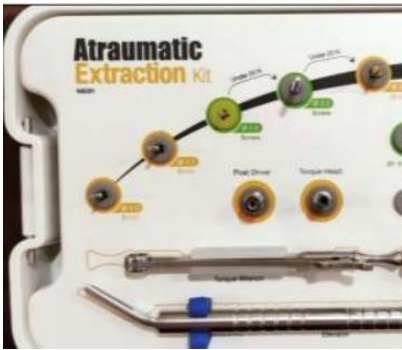


Fig.30. kit de extracción atraumática (COWELMEDI)

1. Toda la estructura coronal del diente se extrae al tallar el diente y se alisa. Se crea un orificio en el diente que se extraerá utilizando el taladro de extracción. La fresa de extracción debe seguir el conducto radicular durante la perforación. Se perfora hasta al menos 10 mm porque la extracción es posible incluso si la broca y el tornillo penetran en la raíz. Después de conectar el tornillo de extracción al hincapostes, se gira en el sentido de las agujas del reloj para fijarlo al orificio creado. (Torsión recomendada: 30 N/cm o más) El tornillo de extracción se fija en el orificio creado por el taladro de extracción mediante el método del tornillo y se fija de manera estable al diente restante. La posición del tornillo de extracción se puede ajustar de acuerdo con el direcciones distal y mesial de los dientes adyacentes y la posición del diente a extraer. (Fig.31) (22)



Fig.31. El orificio se perfora en la raíz.

Fig.32 El tornillo de extracción está conectado al destornillador.



2.La cabeza de torque está conectada a la raíz de extracción del tornillo
Después de considerar los dientes adyacentes, el tornillo de extracción se inserta en el orificio de la posición de reposo (Figura 33).



Fig.33. La rotación del cabezal de torsión con la llave provoca la extracción de la raíz.

3. Después de conectar el hincapostes al tornillo de extracción,gire la llave dinamométrica en el sentido de las agujas del reloj para fijarlo al agujero que fue creado por la extracción perforo

4. La placa de apoyo se conecta entre el tornillo de extracción y el cabezal de torsión. Protege con silicona la parte que entra en contacto directo con los dientes adyacentes para evitar daños en los dientes (Fig.33). También sirve

como soporte para el elevador y la llave dinamométrica. - Uno de los lados está inclinado en un ángulo de 30 grados, de modo que puede actuar como apoyo según la dirección de extracción. Los orificios se crean a intervalos de 5 mm para ajustar la posición del tornillo de extracción según la posición y la distancia del diente adyacente.

5. Luego se utiliza el elevador conectándolo con el cabezal de torsión y extrayendo el diente aplicando fuerza hacia una dirección distal o mesial. Al extraer un diente sujetando el diente distal o mesial.

6. Como alternativa, el cabezal de torsión se puede girar en el sentido de las agujas del reloj utilizando una llave dinamométrica para extraer la raíz (Figura 34). (22)



Fig.34. La rotación del cabezal de torsión con la llave causa la extracción de la raíz

CAPÍTULO IV PROTOCOLO DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

El uso del Plasma Rico en Plaquetas (PRP) ha tomado relevancia en los últimos en los procedimientos quirúrgicos periodontales regenerativos, de los cuales se han descrito diversos protocolos para su obtención, siendo cuatro protocolos más relevantes y estandarizados (Anitua y Andía, 2000; De Obarrio y col, 2000 y Camargo y Leckovics, 2002; Okuda y col (2003) y Kawase y col (2003); y García y col, 2005)(Fig.35. Se observa el número de centrifugado, el conteo del promedio de plasma rico en plaquetas de los diferentes protocolos de acuerdo a su autor)

. Dos de ellos utilizan un doble sistema de centrifugación, mientras que en los otros dos el procedimiento de centrifugación es único. (6) (10)

Procedimiento	Autores	Centrifugado	Recentrifugado de plasma	Conteo promedio de plasma rico en plaquetas
1	García y col. (2005)	1,800 rpm durante 8 min ininterrumpidamente	1,800 rpm durante 8 min	191%
2	Anitua y Andía (2000)	1,800 rpm durante 8 min ininterrumpidamente	No	90%
3	Okuda y col. (2003) Kawase y col. (2003)	2,400 rpm durante 10 min ininterrumpidamente	3,600 rpm durante 15 min	32%
4	Deobarrío y col. (2000) Camargo y col. (2002)	5,600 rpm durante 6 min ininterrumpidamente	No	5%

Fig.35. Métodos de obtención de plasma rico en plaquetas y conteo promedio plaquetario.

El producto final obtenido mediante la centrifugación de la sangre, proporciona una mayor cantidad de plaquetas, al ser sometidos a las variables del tiempo y velocidad durante la centrifugación de la sangre dependiendo el autor. (6)

4.1 PROTOCOLO PARA LA OBTENCIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

En la actualidad se han creado y mejorado diferentes kits desechables, para la obtención de plasma rico en plaquetas (PRP) mediante dos técnicas “técnica cerrada” o de forma manual mediante “técnica abierta” de acuerdo a las necesidades descritas por cada autor.

En la obtención por “técnica cerrada”, el método empleado deberá seguir las instrucciones descritas en cada sistema comercial (ejemplos los sistemas de Extracción de Plaquetas GPS III®, de BIOMET®, y de BTI®). (6)

Básicamente y aunque con pequeñas variaciones, los pasos serían los siguientes:

1. Se inician con asepsia y una técnica con mínimo traumatismo para obtener un pequeño volumen de sangre, normalmente entre unos 10-60 ml(Fig.36), dependiendo el tipo de cirugía a realizar. (6)

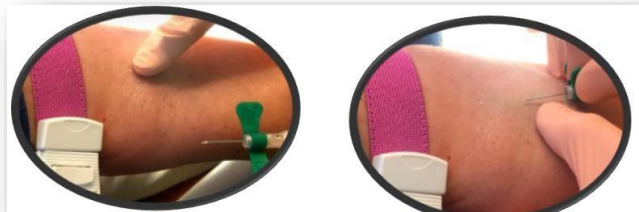


Fig.36. Obtención de la sangre del px.

2. Al extraer la sangre del paciente y no coagule inmediatamente, sé coloca en un tubo de ensayo estéril con citrato sódico al 3,8% como anticoagulante (el citrato de sodio capta los iones calcio que se encuentran en la sangre y los neutraliza formando un

compuesto químico llamado quelato impidiendo la coagulación de la sangre y no altera los receptores de membrana de las plaquetas, permitiendo revertir el proceso al añadir calcio en forma de cloruro de calcio).

3. Se coloca 1ml de anticoagulante por cada 5ml de sangre y ambos se mezclan moviendo el tubo o la jeringa por inversión.
4. La sangre debe centrifugarse inmediatamente tras la extracción y sin haber sido refrigerada; equilibrando la centrífuga y hacer girar la sangre, según lo propuesto por el fabricante o autor.
5. El primer giro llamado giro fuerte o giro de separación, es a una velocidad de 5.600 rpm, obteniendo la separación de las células rojas (glóbulos rojos) del resto de los componentes de la sangre.
6. El segundo giro llamado giro suave o giro de concentración, es a una velocidad de 2.400 rpm, que separa y une fuertemente a las plaquetas, células blancas y un pequeño número de células rojas residuales del plasma. Este giro suave produce el PRP y lo separa del plasma pobre en plaquetas (PPP) ambos procedimientos se realizan en un tiempo total de 15 minutos aproximadamente.
7. Luego del segundo giro de concentración, la sangre es separada en sus tres componentes básicos en función a su densidad del menos denso al más denso(Fig34). Plasma pobre en plaquetas (PPP) primero, plasma rico en plaquetas (PRP) de segundo y por último las células rojas (CR) que son las más densas. El componente del PPP es el plasma acelular, que cuenta con aproximadamente 200 cc de volumen, el componente de las células de sangre rojas se condensa esencialmente y cuenta con aproximadamente 180 cc de volumen. El PRP es el plasma con un número concentrado de plaquetas y células de sangre blancas.



Fig.34. Plasma rico en plaquetas después de su centrifugación.

8. Luego del proceso de centrifugación, la fracción del plasma rico en plaquetas PRP es separada y tomada por medio de un pipeteado y colocada en un tubo estéril, donde permanecerá anticoagulado hasta que el proceso de coagulación sea inducido(Fig.35). El PRP debe permanecer estéril para que las plaquetas sean viables y bioactivas durante las próximas 8 horas desde que se obtuvieron a temperatura.



Fig.35. Pipeteo del plasma rico en plaquetas.

9. Se recomienda que el plasma rico en plaquetas (PRP) siga anticoagulado hasta que se active, para poder ser colocado de esta manera en el sitio quirúrgico (Fig.36). No se aconseja almacenar este concentrado por más de 8 horas, ya que su viabilidad no se ha probado en horarios extendidos a este tiempo y la congelación puede lesionar o romper las membranas de las plaquetas. (6) (25) (26)



Fig.36. Colocación del PRP post extracción.

4.1 VENTAJAS DE UTILIZAR EL PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Ventajas

- Técnica sencilla, económica y rápida.
- No requiere del uso de aditivos por lo que es considerado un material natural y fisiológico.
- Libera factores de crecimiento durante un tiempo prolongado (más de 7 días in vitro).
- Acelera el tiempo de cicatrización del sitio quirúrgico y reduce el riesgo de contaminación.
- Disminuye el edema y dolor posoperatorio.
- Permite la obtención de numerosas membranas simultáneamente con propiedades elásticas y resistentes (facilidad para suturar).

- Es inocuo, ya que se prepara de la misma sangre del paciente.
- Ayuda en la homeostasis, previene la dehiscencia gingival y favorece en la remodelado de las encías.
- Evita que los tejidos blandos circundantes al lecho posextracción interfieran con la cicatrización ósea (15)

4.3. CONTRAINDICACIONES

De acuerdo a la revisión de la literatura no ha encontrado evidencia científica en cuanto a las contraindicaciones que pueda presentar el plasma rico en plaquetas, pero se recomienda cumplir con las siguientes precauciones:

- En pacientes que padecen de patologías hematológicas (disfunción plaquetaria, trombocitopenia, poca estabilidad hemodinámica, sepsis e infección local en heridas).
- Pacientes que refieran el uso de fármacos como lo son AINES y corticoides (para el uso de PRP se aconseja suspender la administración de estos por al menos 48 horas y en el caso de corticoides suspender su uso al menos dos semanas previas al tratamiento).
- Pacientes que consumidores de tabaco.
- Pacientes que tuvieron cáncer en especial aquellos de origen hematopoyético u óseo. (3)

Conclusión

De acuerdo a la bibliografía consultada, se describe al plasma rico en plaquetas (PRP) como un buen material autólogo de regeneración ósea, enriquecido en factores de crecimiento los cuales nos ayudan alcanzar nuestro objetivo en el proceso de cicatrización del alveo dental, además de que no representa reacciones tóxicas, es fácil de obtener y su aplicación es de bajo costo, con grandes beneficios.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA DE IMÁGENES

1. Cordova, D. E. G. N. F. (s. f.). *Las plaquetas, unas células muy peculiares*. Ciencia UNAM. <https://ciencia.unam.mx/leer/1215/lasplaquetas-unas-celulas-muy-peculiares>
2. Cordova, D. E. G. N. F. (s. f.). *Las plaquetas, unas células muy peculiares*. Ciencia UNAM. <https://ciencia.unam.mx/leer/1215/lasplaquetas-unas-celulas-muy-peculiares>
3. colaboradores de Wikipedia. (2022, 19 mayo). *Factor de crecimiento derivado de plaquetas*. Wikipedia, la enciclopedia libre. https://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_crecimiento_derivado_de_plaquetas
4. Inmune, M. S. (2021, 6 abril). *¿Cuál es el papel del factor de crecimiento transformante beta?* MiSistemaInmune. <https://www.misistemainmune.es/inmunologia/componentes/cuales-el-papel-del-factor-de-crecimiento-transformante-beta>
5. Van de Vijver, P. (s. f.). Factor de crecimiento de fibroblastos 9 (fgf9, el factor activador de glía) de proteínas. reproduce papel esencial en el desarrollo masculino (la determinación del sexo). la representación de la historieta. estructura colorante secundario. 123RF. https://es.123rf.com/photo_40894280_factor-de-crecimiento-de-fibroblastos-9-fgf9-el-factor-activador-degl%C3%ADa-de-prote%C3%ADnas-reproduce.html
6. Van de Vijver, P. (s. f.-a). Estructura química de una molécula de factor de crecimiento similar a la insulina (igf-1, somatomedina c) hormona. en los seres humanos, igf-1 estimula el crecimiento y media los efectos de la hormona de crecimiento. igf-1 también se cree que juegan un papel importante en el envejecimiento. 123RF. https://es.123rf.com/photo_16083502_estructura-qu%C3%ADmica-de-una-mol%C3%A9cula-de-factor-de-crecimiento-similar-a-lainsulina-igf-1-somatomedina-c-h.html
7. Van de Vijver, P. (s. f.-c). Factor de crecimiento de fibroblastos 9 (fgf9, el factor activador de glía) de proteínas. reproduce papel esencial en el desarrollo masculino (la determinación del sexo). la representación de la historieta. estructura colorante secundario. 123RF. https://es.123rf.com/photo_40894280_factor-de-crecimiento-de-fibroblastos-9-fgf9-el-factor-activador-degl%C3%ADa-de-prote%C3%ADnas-reproduce.html
8. Van de Vijver, P. (s. f.-b). Estructura química del factor de crecimiento epidérmico humano (hegf). egf es un factor de crecimiento que, al unirse al receptor de egf, estimula el crecimiento y la proliferación celular. la inhibición del receptor de egf (egfr) se usa para tratar ciertas formas de cáncer. 123RF. https://es.123rf.com/photo_16077975_estructura-

[qu%C3%ADmicadel-factor-de-crecimiento-epid%C3%A9mico-humano-hegf-egf-esun-factor-de.html](#)

9. Rubio, N. M., Rubio, N. M., Cepsim, C. P., Ramírez, L., Cita, C., Cecilia, T. S., Corbin, J. A., Corbin, J. A., Cruz, A. R., & Ojeda, C. (2020, 20 enero). Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF): ¿qué es?
<https://psicologiaymente.com/neurociencias/factorneurotrofico-derivado-cerebro-bdnf>
10. I. (2017, 20 febrero). Activador del factor de crecimiento del hepatocito, una proteína que actúa como seri. Dreamstime.com.
<https://es.dreamstime.com/stock-de-ilustraci%C3%B3n-activadordel-factor-de-crecimiento-del-hepatocito-una-prote%C3%ADnaque-act%C3%BAa-como-seri-image85983063>
11. Redireccionado. (s. f.).
<https://www.medigraphic.com/pdfs/cplast/cp2021/cp213g.pdf>
12. Ruiz, M. (2023, 14 enero). Sistema de Actualización Médica, Heridas y Cicatrización. Fascículo 11. Biblioteca Digital Médico Científica.
<https://bidi.cellpharma.com/sistema-de-actualizacion-medica/heridas-y-cicatrizacion-fasciculo-11/>
13. Ruiz, M. (2023, 14 enero). Sistema de Actualización Médica, Heridas y Cicatrización. Fascículo 11. Biblioteca Digital Médico Científica.
<https://bidi.cellpharma.com/sistema-de-actualizacion-medica/heridas-y-cicatrizacion-fasciculo-11/>
14. Ruiz, M. (2023, 14 enero). Sistema de Actualización Médica, Heridas y Cicatrización. Fascículo 11. Biblioteca Digital Médico Científica.
<https://bidi.cellpharma.com/sistema-de-actualizacion-medica/heridas-y-cicatrizacion-fasciculo-11/>
15. Clasificación. Ferida cirúrgica aguda - Información. (s. f.).
<https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/ClasificacionCirurxica?idioma=es42>
16. Clasificación. Ferida cirúrgica aguda - Información. (s. f.).
<https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/ClasificacionCirurxica?idioma=es42>
17. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
18. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
19. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.

20. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
21. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
22. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria: Técnicas y aplicaciones clínicas (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
- 23.
24. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
25. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
26. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
27. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
28. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
29. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
30. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
31. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
32. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
33. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. *International journal of applied dental sciences*. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>

34. Singla, Y., & Sharma, R. (2020). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. International journal of applied dental sciences. <https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>
35. Administrador. (2017, 25 mayo). Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa – Revista de Hematología. <https://revistadehematologia.org.mx/article/plasma-rico-en-factoresde-crecimiento-plaquetario-una-nueva-puerta-a-la-medicinaregenerativa/>
36. Fotografías del protocolo de obtención de Endoret®. (Fuente. CMF. Armando Torres Castillo)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Escoda, C. G., & Aytés, L. B. (2003). Tratado de cirugía bucal.
2. Ulfohn, A. G., & Gilligan, J. M. (2014). La extracción dentaria.
3. Rubert BS; Plasma rico en plaquetas y su aplicación en la regeneración ósea después de cirugía de terceros molares. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología.
4. García García, V., Corral, I., & Bascones Martínez, A.. (2004). Plasma Rico en Plaquetas y su utilización en implantología dental. Avances en Periodoncia e Implantología Oral, 16(2), 81-92. Recuperado en 13 de marzo de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852004000200003&lng=es&tlng=es
5. Garcia, N. M. M. (2017, 15 julio). Eficacia del plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) combinado con hueso cortical desmineralizado (HCD) y uso de barrera autóloga de fibrina (BAF) en defectos intraóseos periodontales. <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=7288>
6. <https://es.scribd.com/doc/118685538/ESTUDIO-COMPARATIVO-DE-4-PROTOS-DE-OBTENCION-DE-PLASMA-RICO-EN-PLAQUETAS#>

7. Luna, J. C. (2009). Plasma rico en plaquetas vs. plasma rico en factores de crecimiento. Dialnet.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3080924>
8. Del Rio H, A. M. (2017). Efecto del plasma rico en plaquetas estandarizado sobre la concentración de los factores de crecimiento. Redalyc.org. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57956614007>
9. Plasma y fibrina ricos en plaquetas Ed.3 por Arcuri, Ana M. - 9789878452289. (s. f.). Ediciones Journal - libros profesionales para la salud.
<https://www.edicionesjournal.com/Papel/9789878452289/Plasma+Y+Fibrina+Ricos+En+Plaquetas+Ed+3>
10. Administrador. (2017b, mayo 25). *Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa – Revista de Hematología.*
<https://revistadehematologia.org.mx/article/plasma-rico-en-factores-decrecimiento-plaquetario-una-nueva-puerta-a-la-medicina-regenerativa/>
11. Beca, T, Hernández, G, Morante, S, & Bascones, A. (2007). Plasma rico en plaquetas: Una revisión bibliográfica. Avances en Periodoncia e Implantología Oral, 19(1), 39-52. Recuperado en 17 de marzo de 2023, de
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852007000200005&lng=es&tlng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852007000200005&lng=es&tlng=es)
12. Rodríguez Flores, Jordi, Palomar Gallego, María Angustias, & Torres

García-Denche, Jesús. (2012). Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 34(1), 8-17. Recuperado en 9 de marzo de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113005582012000100002&lng=es&tlng=es.

13. González Lagunas, J.. (2006). Plasma rico en plaquetas. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 28(2), 89-99. Recuperado en 12 de marzo de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000200001&lng=es&tlng=es.

14. González, Maczy, Arteaga-Vizcaíno, Melvis, Benito, Marisol, & Benito, Mariluz. (2012). Aplicación del plasma rico en plaquetas (PRP) y sus derivados en implantología dental y cirugía plástica. *Investigación Clínica*, 53(4), 408-418. Recuperado en 19 de marzo de 2023, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332012000400009&lng=es&tlng=es

15. Cruz Molina, César, & Castro-Rodríguez, Yuri. (2020). Resultados de los concentrados plaquetarios en la regeneración ósea guiada. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 39(2), e515. Epub 01 de junio de 2020. Recuperado en 17 de abril de 2023, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002020000200021&lng=es&tlng=es.

16. Elsevier. (2020, 10 abril). Cirugía oral y maxilofacial contemporánea - 7th Edition. <https://www.elsevier.com/books/cirugia-oral-y-maxilofacialcontemporanea/hupp/978-84-9113-635-4>
17. Felzani¹, Odontólogo Ricardo. (2005). Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana, 43(3), 310-318. Recuperado en 17 de abril de 2023, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000163652005000300018&lng=es&tlng=es.
18. Oporto Venegas, Gonzalo, Fuentes Fernández, Ramón, Álvarez Cantoni, Héctor, & Borie Echeverría, Eduardo. (2008). Recuperación de la Morfología y Fisiología Maxilo Mandibular: Biomateriales en Regeneración Ósea. International Journal of Morphology, 26(4), 853-859. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022008000400013>
- 19..
20. Príncipe-Delgado, Yuliana, Mallma-Medina, Adrián, & CastroRodríguez, Yuri. (2019). Efectividad del plasma rico en fibrina y membrana de colágeno en la regeneración ósea guiada.. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral, 12(2), 63-65. <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072019000200063>
21. Suarez, D. (2012). PRINCIPIOS BÁSICOS EN REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA. ResearchGate.

https://www.researchgate.net/publication/312029159_PRINCIPIOS_BASICOS_EN_REGENERACION_OSEA_GUIADA/link/586ab1ee08aebf17d3a4b5bd/download

22. Balderas, F. A. R. (2010). Causas más frecuentes de extracción dental en la población derechohabiente de una unidad de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=28872>

23. Singla, Y., & Sharma, R. (2020b). Latest trends in atraumatic extraction of teeth. International journal of applied dental sciences.

<https://doi.org/10.22271/oral.2020.v6.i4f.1088>

24. Lang, N. P., & Lindhe, J. (2015). Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set. John Wiley & Sons.

25. Edilberto, T. P. H. (2023, 5 enero). Nivel de conocimiento sobre técnica de obtención y beneficios del plasma rico en plaquetas en alumnos del VII y IX semestre de la Facultad de Odontología de la UCSM Arequipa -2022.

<https://repositorio.ucsm.edu.pe/handle/20.500.12920/12303>

26. TESIUNAM - Vista completa del registro. (s. f.).

<https://tesiunam.dgb.unam.mx/F/A9UAVR9Y6ENKAT5DTE96741TEV>

[NS5ACMEVP1YP1HVSLX5EAGL2-](https://tesiunam.dgb.unam.mx/F/A9UAVR9Y6ENKAT5DTE96741TEV/NS5ACMEVP1YP1HVSLX5EAGL2-)

[01096?func=findb&local_base=TES01&request=janelli+danaee+moreno+gomez+&find](https://tesiunam.dgb.unam.mx/F/A9UAVR9Y6ENKAT5DTE96741TEV/NS5ACMEVP1YP1HVSLX5EAGL2-01096?func=findb&local_base=TES01&request=janelli+danaee+moreno+gomez+&find)

[code=WRD&adjacent=N&filter code 2=WYR&filter request 2=&filter code 3=WYR&filter request 3=](#)