



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REGENERACIÓN TISULAR GUIADA CON
PLASMA RICO EN PLAQUETAS.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

AIRY LUCÍA LUPERCIO MORALES.

DIRECTOR: Dr. OSCAR GUILLERMO RAMIREZ BRENISS

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Oscar Guillermo Ramirez Breniss'.

MÉXICO D. F.

ABRIL 2004



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.

★ A MIS PADRES

*Por ser mi mayor orgullo, mi ejemplo
a seguir y por el infinito apoyo que
me han ofrecido para lograr juntos
una meta más.... Los amo.*

★ A MI FAMILIA

*Por ser parte indispensable en mi vida
y por estar a mi lado en todo momento.
A Iván mil gracias por tu apoyo
incondicional y por formar parte de este
sueño hecho realidad.*

*★ A todas esas personas tan especiales,
que no están físicamente, pero que su
compañía me llena de fuerza para seguir
adelante.*

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, por abrirme sus
puertas y brindarme todas las herramientas necesarias para culminar esta meta.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

LESIONES PERIODONTALES.

1.1 Pérdida Ósea Causada por Procesos Inflamatorios.	8
1.2 Pérdida Ósea Causada por Trauma Oclusal.	12
1.3 Defectos Supraóseos.	14
1.4 Defectos Infraóseos.	14
1.4.1 Defectos Intraóseos.	14
1.4.2 Defectos Crateriformes.	16
1.5 Defectos Interradiculares ó de Furca.	16
1.5.1 Clasificación Horizontal.	17
1.5.2 Clasificación Vertical.	18

CAPÍTULO 2

CICATRIZACIÓN

2.1 Regeneración.	19
2.2 Reparación.	19
2.3 Cicatrización.	19
2.4 Nueva Inserción.	20
2.5 Reinserción.	20
2.6 Cicatrización Periodontal.	23
2.8 Células que Participan en la Cicatrización Periodontal.	24

CAPÍTULO 3

REGENERACIÓN PERIODONTAL

3.1 Antecedentes. _____	29
3.2 Tipos de regeneración periodontal. _____	30
3.2.1 Regeneración Tisular Guiada. _____	30
3.2.1.1 Objetivo de la RTG. _____	30
3.2.1.2 Membranas no absorbibles. _____	33
3.2.1.3 Membranas absorbibles. _____	35
3.2.1.4 Factores que influyen en la predicción de regeneración en defectos intraóseos profundos mediante RTG. _____	36
3.2.1.5 Selección de la membrana. _____	37
3.2.2 Regeneración ósea Guiada. _____	38
3.2.2.1 Osteogénesis. _____	39
3.2.2.2 Osteoinducción. _____	39
3.2.2.3 Osteoconducción. _____	40
3.2.2.4 Osteodistracción. _____	41
3.2.2.5 Objetivos de los Injertos Óseos. _____	41
3.2.2.6 Características ideales de un injerto óseo. _____	41
3.2.2.7 Materiales de injertos óseos. _____	42
3.2.2.8 Autoinjertos o injertos autógenos. _____	42
3.2.2.9 Aloinjertos. _____	43
3.2.2.10 Xenoinjertos. _____	43
3.2.2.11 Injertos Aloplásticos. _____	43
3.3 Indicaciones y Contraindicaciones Generales. _____	44
3.4 Variables que Pueden Afectar el Éxito de la RTG y de la ROG ____	45
3.5 RTG en Combinación con Injertos Óseos. _____	46

CAPÍTULO 4

PLASMA RICO EN PLAQUETAS

4.1 Sangre	47
4.2 Plasma.	47
4.3 Células Sanguíneas.	48
4.4 Factores de Crecimiento.	50
4.4.1 PDGF	51
4.4.2 VEGF.	51
4.4.3 TGF – β .	51
4.4.4 IGF – I e IGF – I	51
4.4.5 EGF.	52
4.4.6 aFGF y Bfgf.	52
4.4.7 BMPS.	53
4.4.8 IL.	53
4.4.9 PTHrP.	53
4.5 Cascada de coagulación.	53
4.6 Antecedentes del Plasma Rico en Plaquetas.	55
4.7 Agregado Plaquetario.	57
4.8 Procedimiento para la Obtención del Plasma rico en Plaquetas.	58
4.9 Activación y Agregación de las Plaquetas.	60
4.10 Fibrina Autóloga.	62

CAPÍTULO 5

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA CON PRP CASO CLÍNICO.	63
---	----

CONCLUSIONES.	72
---------------	----

FUENTES DE INFORMACIÓN.	73
-------------------------	----

INTRODUCCIÓN

Debido a que la enfermedad periodontal produce daño del periodonto como alteraciones de color y textura, pérdida de inserción del tejido conectivo a la raíz, migración apical del epitelio dentogingival a lo largo de la raíz, pérdida prematura del órgano dentario.¹

El objetivo terapéutico está encaminado a restablecer su forma y su función por medio de terapia mecánica, quirúrgica o regenerativa. Los procedimientos quirúrgicos para eliminar bolsas periodontales fueron establecidos desde hace más de un siglo, sin embargo, otro tipo de terapias más sofisticadas como cubrir superficies radicales denudadas no fueron introducidos si no hasta mediados del siglo pasado.

La profesión odontológica ha ganado maduración como una disciplina académica, haciendo posible entender el progreso en las ciencias médicas y biológicas, aplicando un enfoque científico para el mejoramiento de la terapéutica periodontal.²

El uso de mecanismos para la regeneración y de moléculas reguladoras del crecimiento establece un modelo de ingeniería tisular oral.³

Obtener la regeneración periodontal ha sido desde hace mucho tiempo un desafío para el periodoncista y a lo largo de los años se han utilizado diversos abordajes que han permitido tener una gama mas amplia de procedimientos para las necesidades y criterios de cada persona.

La regeneración de tejidos es un fenómeno complejo que sucede en una deliberada y ordenada secuencia de eventos que resultan en la formación de cemento, ligamento periodontal y hueso.³

Diferentes procedimientos pueden aparentemente ser usados para estimular la producción tisular incluyendo mensajes mitogénicos y factores de diferenciación en la obtención de tejidos duros y blandos. La cadena de eventos celulares incluyen quimiotaxis, proliferación, diferenciación y angiogénesis que conducen a una posterior formación tisular.³

El concepto conocido como “regeneración tisular guiada” en función del uso de barreras físicas, (como con membranas absorbibles o no), se utiliza para inhibir o retardar la migración apical del epitelio, así como para excluir el tejido conectivo gingival de la herida en cicatrización.²

Los factores de crecimiento liberados desde las plaquetas y células de la serie blanca constituyen la orden inicial que desencadena la reparación tisular.¹

Extraídos del propio paciente y aplicados en la zona lesionada, estos factores pueden actuar como estimuladores de la curación de las lesiones y heridas y constituir una importante herramienta terapéutica que acelera la regeneración periodontal de nuestros pacientes.³

A continuación realizaremos una revisión acerca de algunos tópicos de interés para la mejor comprensión del tema, citaremos datos importantes de los antecedentes de la regeneración tisular guiada y mencionaremos aspectos relevantes sobre el plasma rico en plaquetas y su utilización clínica.

Caso clínico, gentileza de los alumnos de posgrado en periodoncia de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad en la Unidad de Especialidades Odontológicas. Afectuoso agradecimiento al Dr. Oscar Guillermo Ramirez Breniss por su importante colaboración en la elaboración de esta tesina.

1 LESIONES PERIODONTALES

Un equilibrio regulado por influencias locales y sistémicas entre la producción y la resorción ósea conserva normalmente la altura del hueso alveolar. Cuando la segunda excede a la primera, la altura del hueso decrece.⁴

Elementos locales causan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal. Dichos factores locales se ubican en dos grupos:

- ✓ Los que causan inflamación gingival.
- ✓ Los que causan traumatismo oclusal.⁴

Ya sea que actúen separados o juntos, la inflamación y el traumatismo causan la destrucción ósea y determinan su gravedad.

1.1 Pérdida ósea causada por procesos inflamatorios.

La pérdida ósea motivada por la propagación de la inflamación gingival provoca una reducción en la altura del hueso, es el patrón más frecuente del menoscabo óseo en la enfermedad periodontal, el hueso aparece con altura reducida, pero su margen permanece casi perpendicular a la superficie dental. alveolar, en tanto que el traumatismo oclusal causa la pérdida del hueso en sentido lateral a la superficie radicular.⁴

El grado de pérdida ósea no se relaciona necesariamente con la profundidad de las bolsas periodontales, la gravedad de la ulceración de la pared de una bolsa o la presencia o ausencia de exudado purulento.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea de la enfermedad periodontal, en la medida que causa la propagación de la inflamación hacia el hueso.⁴

El sitio donde la inflamación penetra el hueso, depende de la localización de los conductos vasculares. Puede invadir el tabique interdental en el centro de la cresta, hacia el lado de la misma, o el ángulo agudo del tabique. Puede penetrar al hueso a través de más de un conducto. Luego de alcanzar los espacios medulares, la inflamación puede retornar del hueso hacia el ligamento periodontal. Menos a menudo la inflamación se extiende desde la encía hacia el ligamento periodontal y desde ahí hacia el tabique interdental. En sentido vestibular y lingual, la inflamación de la encía se extiende a lo largo de la superficie perióstica externa del hueso y penetra hacia los espacios medulares a través de los conductos vasculares de la corteza externa. A lo largo de su trayectoria desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales, reduciéndolas a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con las células inflamatorias y el edema.⁴

Luego que la inflamación alcanza al hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocítico líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos que proliferan, además

Aumentan las cifras de osteoclastos multinucleados y fagocitos mononucleares.⁴ Figura 1

Entre los espacios medulares, la resorción prosigue desde dentro, causando primero adelgazamiento de las trabéculas óseas vecinas y expansión de los espacios medulares, seguida por la destrucción del hueso y una reducción en su altura.

Se ha planteado la hipótesis de que dos tipos celulares intervienen en la resorción ósea: el osteoclasto que elimina la porción mineral del hueso, y la célula mononuclear que interviene en la degradación de la matriz orgánica.⁵

La magnitud del infiltrado inflamatorio se relaciona con el grado de la pérdida ósea, pero no con la cantidad de osteoclastos. No obstante, la distancia desde el margen apical del infiltrado inflamatorio hasta la cresta del hueso alveolar se correlaciona con el número de osteoclastos en la cresta alveolar y la cantidad total de los mismos.⁵

La presencia de bacterias en los tejidos, puede provocar los defectos grandes, que exceden por mucho 2.5mm a partir de la superficie dental.

En algunos estudios se han encontrado que la pérdida ósea promedio ha sido de 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente 0.3mm anuales en las proximales, en pacientes en los que permitieron que la enfermedad periodontal avanzara sin tratamiento.⁴

El menoscabo del periodonto ocurre en forma episódica, intermitente, con lapsos de inactividad o reposo. Los periodos destructivos motivan la pérdida de colágena y hueso alveolar con profundización de la bolsa periodontal.

Las teorías de los motivos de inicio de los periodos destructivos son:⁴

1.- Los accesos de la actividad destructiva se relacionan con la ulceración subgingival y la relación inflamatoria aguda, que motivan pérdida rápida del hueso alveolar.

2. Los brotes de actividad destructiva coinciden con la conversión de una lesión predominantemente de linfocitos T en otra con predominancia de un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos B.

3.- Los periodos de exacerbación se relacionan con un ascenso de la microflora anaerobia de la bolsa, desprendida, no insertada, móvil y gram negativa. Los intervalos de remisión coinciden con la formación de microflora grampositiva, densa, no insertada, no móvil, con una proclividad a la mineralización.⁵

4.- luego de la invasión del tejido por una o varias especies bacterianas se registra una avanzada reacción local de defensa del huésped que controla el ataque.¹

A continuación enumeraremos las causas por las cuales los productos de la placa pueden causar la pérdida del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.⁴

1. una acción directa de los productos de la placa sobre las células óseas progenitoras, causa la diferenciación de dichas células en osteoclastos.
2. los productos de la placa actúan directamente sobre el hueso, destruyéndolo mediante un mecanismo no celular.
3. los productos de la placa estimulan a las células gingivales, estimulando la liberación de mediadores, que a su vez provocan que las células progenitoras se diferencien en osteoclastos.
4. los productos de la placa motivan a las células gingivales a que liberen agentes que pueden operar como cofactores en la resorción del hueso.
5. los productos de la placa causan que las células gingivales liberen agentes que destruyan al hueso por acción química directa, sin osteoclastos.

Como ya hemos mencionado la reacción del hueso alveolar ante la inflamación incluye la producción y la resorción óseas. En consecuencia, la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal no es sólo un proceso destructivo, si no que surge del predominio de la resorción sobre la producción.⁴

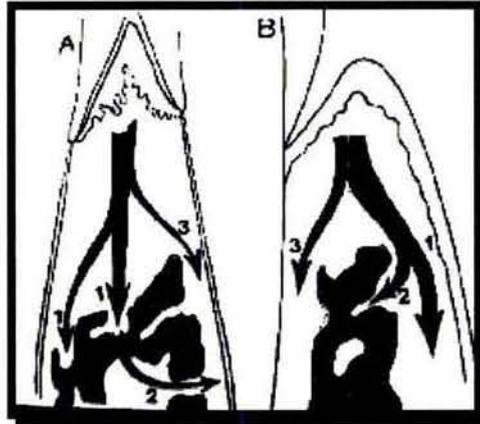


Figura 1. Vías de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte en la periodontitis. A, en sentido interproximal, a partir de la encía hacia el hueso (1), desde el hueso hacia el ligamento periodontal (2), y de la encía en dirección al ligamento periodontal (3), B, en sentido vestibular y lingual, desde la encía a lo largo del periostio externo (1), del periostio hacia el hueso (2) y desde la encía en dirección al ligamento periodontal (3)⁴

1.2 Pérdida ósea causada por trauma oclusal.

El traumatismo oclusal es la segunda causa de destrucción del periodonto. Esta clase de lesión del periodonto puede causar pérdida ósea en la ausencia o presencia de inflamación. Por ejemplo en los traumatismos donde no hay inflamación, el traumatismo puede causar, la compresión aumentada y tensión del ligamento periodontal, mayor osteoclasia del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento y del hueso, así como resorción ósea y de la estructura dentaria.⁴

Estos cambios son reversibles en la medida que pueden repararse si se eliminan las fuerzas desequilibradas. No obstante el traumatismo oclusal persistente motiva el ensanchamiento con forma de embudo en la porción crestral del ligamento periodontal con resorción del hueso vecino.

Estos cambios que en ocasiones causan que la cresta ósea presente forma angular denotan una adaptación de los tejidos periodontales para “amortiguar” las fuerzas oclusales aumentadas, sin embargo, la forma ósea modificada puede debilitar el soporte de los dientes y causar movilidad dental.

Por otro lado, cuando se conjunta la inflamación con el traumatismo oclusal, agrava la destrucción ósea causada por la inflamación y motiva patrones óseos aberrantes.^{4, 5}

A continuación citaremos una clasificación que está basada básicamente en criterios morfológicos los cuales nos ayudarán guiarnos para un buen diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones óseas.

El primer nivel de clasificación es por

- a) defectos supra óseos
- b) defectos infraóseos
- c) defectos interradiculares o defectos de la furca.⁵

1.3 a) Defectos supraóseos.

De acuerdo con la clasificación de Goldman y Cohen, son aquellos defectos en los que la base de la bolsa está localizada coronalmente a la cresta alveolar.⁵

1.4 b) Defectos infraóseos.

Se definen como aquellos en los cuales la base de la bolsa periodontal se encuentra en dirección apical con respecto a la cresta alveolar residual. Existen dos tipos de defectos infraóseos que son:

1. Defectos intraóseos

2. Defectos crateriformes.⁵

1.4.1. Defectos intraóseos

Son defectos cuyo componente infraóseo afecta un solo diente, se clasifican de acuerdo con su morfología, en términos de las paredes óseas residuales, el grosor de las mismas y su extensión, Goldman y Cohen clasificaron los defectos óseos dependiendo del número de paredes que abarca el defecto en:

- Defectos de una pared.
- Defectos de dos paredes.
- Defectos de tres paredes.
- Defectos combinados.⁵

Figura 2

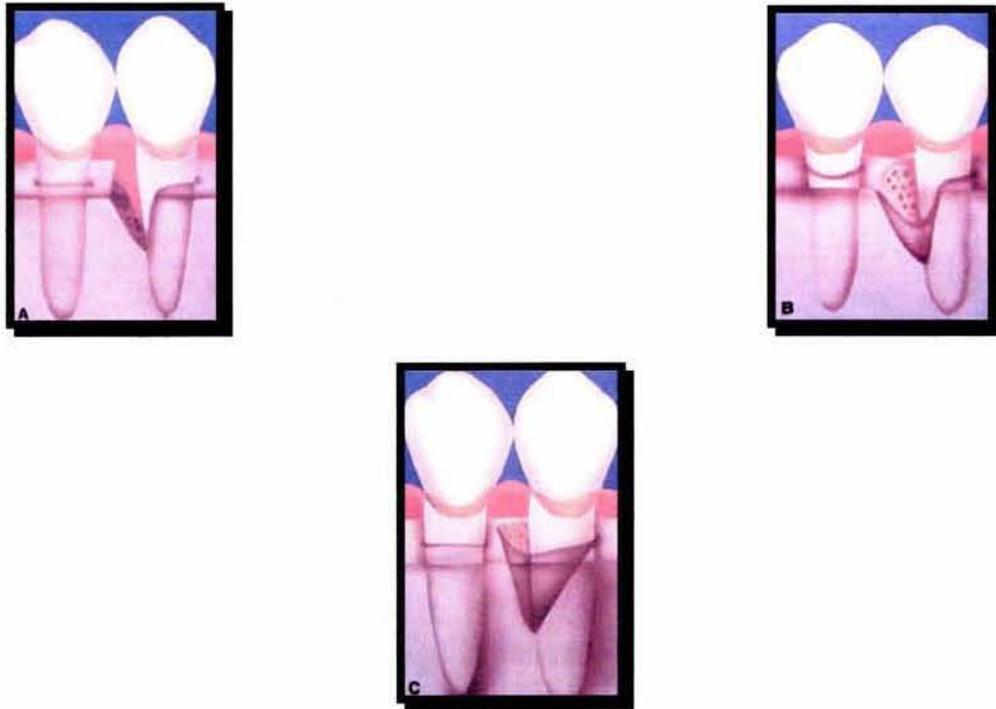


Figura 2 .A defectos de una pared, B defecto de dos paredes, C defecto de tres paredes. ⁵

La mayor parte de los casos reportados de defectos óseos son aquellos que abarcan la destrucción de dos o tres paredes óseas, es poco frecuente encontrar la destrucción aislada de una sola pared, algunos investigadores como Richard, Polson y Heijl, han demostrado que los defectos óseos que abarcan de dos a tres paredes disminuyen en un 50% mediante curetajes abiertos.

Los defectos óseos se encuentran con mayor frecuencia en áreas en donde la cortical del hueso es delgada y con hueso esponjoso. Se han reportado que estos lugares suelen ser en la cortical del maxilar o la mandíbula entre los primeros y los segundos molares, pero suele ser mas frecuente en la mandíbula. ⁶

1.4.2. Defectos crateriformes

Son defectos en forma de tazón que se ubican en la cresta del hueso interdental confinadas a las paredes vestibular y lingual. Figura 3

Este defecto puede ser considerado como resultado de la extensión de una periodontitis apical, y son dos veces más frecuentes los segmentos posteriores que en los anteriores.^{1,5}

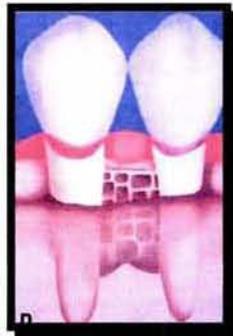


Figura 3 defecto crateriforme interproximal.⁵

1.5 c) Defectos interradiculares o de furca.

La característica principal de este tipo de defectos es la pérdida ósea entre las raíces de los órganos dentarios multirradiculares.

Glickman fue uno de los primeros en realizar una clasificación de los defectos interradiculares, los dividió en cuatro tipos, pero por su complejidad algunos autores como Goldman, Cohen, Fedi, Hamp, entre otros realizaron sus propias clasificaciones modificándolas de acuerdo a sus criterios y estudios, sin embargo en la actualidad la más utilizada es la de Hamp y cols, los cuales agrupan los defectos interradiculares en tres tipos.⁶

1.5.1 Clasificación Horizontal.

★Clase I

★Clase II

★Clase III

Figura 4

La **clase I**, se refiere a la pérdida horizontal de soporte del tejido periodontal inferior a 3mm.

La **clase II**, abarca la pérdida horizontal de soporte superior a 3mm, pero que no abarca toda la anchura de la bifurcación.

La **clase III**, que comprende la destrucción horizontal de un lado a otro del tejido periodontal de la bifurcación. ⁶

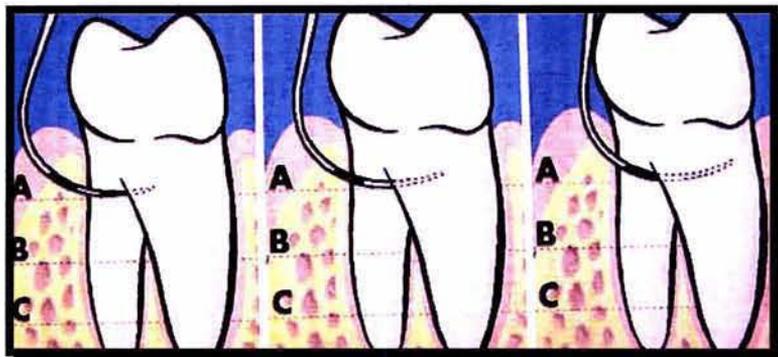


Figura 4. Clasificación horizontal de defectos furcales. Clase I, Clase II, Clase III. ⁵

1.5.2 Clasificación vertical.

Existe otra clasificación, en la cual se mide la pérdida ósea en sentido vertical a nivel del techo de la bifurcación, esta se divide en:

◇ Subclase **A**

◇ Subclase **B**

◇ Subclase **C**⁵

Subclase **A**. Denota una involucración de furca en sentido apical de 3mm o menos.

Subclase **B**. Hay una pérdida ósea a nivel del tercio medio de la raíz, o de 4 a 6mm en dirección apical.

Subclase **C**. Describe una pérdida ósea de más de 7mm o bien que alcanza o supera el tercio apical. Figura 5

Es importante mencionar que muy pocas veces se pueden diagnosticar estos tipos de defectos únicamente con radiografías, por lo tanto es importante recurrir a métodos como el sondaje, o la examinación clínica (tal es el caso de colgajos), en caso de sospechar en la presencia de algún tipo de defecto óseo⁷



Figura 5 Clasificación vertical de defectos furcales.⁵

2 CICATRIZACIÓN

Antes de comenzar este capítulo, es importante familiarizarnos con algunos términos que a lo largo del tema se citarán continuamente y que nos serán de gran ayuda para la adecuada comprensión del proceso de cicatrización.

2.1 Regeneración:

Es la neoformación de tejido idéntico en forma y en función al de su precursor. En la bibliografía periodontal se utiliza para describir casos donde las relaciones estructurales y funcionales del tejido periodontal dañado parecen renovarse. Y describe la nueva inserción o formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal en los sitios donde todas estas estructuras se perdieron.^{7, 8}

2.2 Reparación:

Es la nueva formación de tejido, en donde no se restablece completamente la forma ni la función original. Esto sucede frecuentemente cuando el periodonto ha sido gravemente dañado por periodontitis.^{7, 8}

2.3 Cicatrización:

Es el resultado del proceso de reparación, que sirve para reestablecer la continuidad anatómica. Los tejidos bien diferenciados cicatrizan reparando la lesión con tejido conectivo y pierden su función en forma permanente.⁹

2.4 Nueva inserción:

Es la formación de nuevo tejido, el cual puede ser epitelio de unión o tejido conjuntivo sobre la superficie radicular, sin embargo esta definición solo se le da al tejido que previamente ha presentado enfermedad periodontal y consecuentemente ha perdido su inserción. ⁴

2.5 Reinserción:

Formación de nuevo tejido en las zonas radiculares donde no ha habido con anterioridad enfermedad periodontal pero que por algún motivo no patológico ha perdido su ligamento periodontal, como es el caso de la desinserción quirúrgica de los tejidos, después de rasgaduras traumáticas en el cemento, fracturas dentales o tratamiento de lesiones periapicales. ⁴

La curación de las heridas es un fenómeno complejo, pero ordenado, que comprende varios procesos, el huésped debe utilizar mecanismos para detener la hemorragia, protegerse contra la invasión microbiana, proporcionar un relleno temporal de la lesión, facilitar el movimiento de los fagocitos y células de reparación al sitio de la herida e iniciar el reemplazo controlado del tejido dañado. ⁸

Dicho de otra forma, los procesos que en condiciones “normales” debe seguir el mecanismo de *regeneración* en la mayor parte de los tejidos son:

- ✓ Inducción de un proceso inflamatorio agudo desencadenado por la lesión inicial.

- ✓ Regeneración de las células parenquimatosas.

- ✓ Migración y proliferación tanto de células parenquimatosas como de los elementos del tejido conjuntivo.

- ✓ Síntesis de las proteínas de la membrana extracelular.

- ✓ Remodelación de los componentes de los tejidos conjuntivo y parenquimatoso.

- ✓ Formación de colágeno y desarrollo de resistencia por la herida.⁷

En la inflamación crónica, y en las lesiones necróticas, es característica la destrucción de tejido y de células parenquimatosas. Por consiguiente la *reparación* no puede realizarse únicamente mediante la regeneración de células parenquimatosas, ni siquiera en aquellos órganos que gozan de capacidad de regeneración. Por lo tanto los intentos de reparar los daños tisulares se consigue sustituyendo a las células parenquimatosas no regeneradas por elementos del tejido conjuntivo, lo cual con el tiempo produce fibrosis y cicatrización.⁷

Este proceso comprende cuatro fenómenos:

1. Formación de nuevos vasos sanguíneos.
2. Migración y proliferación de fibroblastos.
3. Depósito de matriz extracelular.
4. Desarrollo y organización del tejido fibroso, llamada también *remodelación*.⁷

La reparación comienza poco después de la inflamación. A veces incluso a las 24hrs de producirse la lesión, si la resolución no ha tenido lugar, los fibroblastos y células endoteliales de los vasos comienzan a proliferar formando (en 3 a 5 días) un tipo de tejido especializado que es el sello distintivo de la curación, llamado tejido de granulación, en este tejido histológicamente podemos observar la neoformación de vasos (*angiogénesis*) los cuales son permeables, ya que dejan pasar proteínas y hematíes al espacio extracelular (por eso el tejido de granulación suele ser edematoso) posteriormente los fibroblastos migran hacia el lugar de la lesión y ahí proliferan por medio de factores de crecimiento liberados por las plaquetas de diversas células y del endotelio activado, así como de los macrófagos que juegan un papel importante favoreciendo la migración y proliferación de los fibroblastos.

El factor de crecimiento mas importante que participa en la fibrosis es TGF- β , ya que produce migración, proliferación de fibroblastos, mayor síntesis de colágeno, fibronectina, y menor degradación de la matriz extracelular por parte de las metaloproteinasas, además posee acción quimiotáctica sobre los monocitos y produce angiogénesis *in vivo*.⁷

Por último se da la *remodelación*, la cual se presenta para que el tejido de granulación sea sustituido por una cicatriz para esto es necesario que se produzcan cambios en la composición de la matriz extracelular. Algunos factores del crecimiento que estimulan la síntesis de colágeno y otras moléculas del tejido conjuntivo modulan también la síntesis y activación de las metaloproteinasas, las enzimas que sirven para degradar estos componentes de la matriz extracelular.⁷

El resultado final de los procesos de síntesis y degradación es la remodelación del armazón o trama de tejido conjuntivo, una característica importante tanto de la inflamación crónica como de la reparación de las heridas⁷

En general estos son los procesos por los cuales se obtiene la curación de las heridas, sin embargo, cada órgano tiene células especializadas que proporcionan alguna especificidad a los fenómenos de la curación.

2.6 Cicatrización Periodontal

La mayor parte de los tratamientos periodontales causan agresión al epitelio y al tejido conectivo; estos tejidos se restauran mediante tres procesos: Regeneración, reparación y nueva inserción.⁸

Melcher indicó que la regeneración del ligamento periodontal es la clave de la nueva inserción, puesto que “aporta continuidad entre el hueso alveolar y el cemento, además que tiene células que pueden sintetizar y remodelar los tres tejidos conectivos de la parte alveolar del periodonto.¹⁰

El periodonto está compuesto de tejido conectivo, protegido por epitelio, que une el diente con el hueso alveolar y proporciona una adaptación continua para el soporte de algunas estructuras durante su función.

Los cuatro componentes del periodonto son:

Tejido gingival.

Ligamento periodontal

Cemento

Hueso alveolar ¹⁰

2.7 Células que Participan en la Cicatrización Periodontal

Durante las etapas de cicatrización de una bolsa periodontal, células de cuatro fuentes distintas, epitelio bucal, tejido conectivo gingival, hueso y ligamento periodontal invaden la zona. ¹⁰ Figura 6

1.- Células del epitelio:

Son las primeras en migrar debido a su alto porcentaje de división mitótica y por lo general provienen del epitelio oral. Si éste es el primer tejido que migra hacia la superficie radicular se obtendría un epitelio de unión largo siendo ésta un tipo de reparación clínicamente aceptable debido a la disminución en la profundidad de sondaje. La lámina propia del tejido gingival está protegida por epitelio escamoso estratificado queratinizado en su superficie bucal, y no queratinizado en la superficie del epitelio de unión. Esta lámina se regenera rápidamente ante alguna injuria hacia el tejido y es acompañada por la diferenciación de las fibras gingivales. ^{1, 10}

2.- Células del tejido conectivo:

Es importante saber que el tejido conectivo gingival y el epitelio tienen una marcada capacidad de regeneración. La inserción de tejido conectivo promueve la formación de hueso y además actúa como reservorio de células progenitoras del ligamento, hueso y cemento.

Se puede decir que las fuerzas transmitidas por los dientes hacia el tejido conectivo regenerado, regula la diferenciación y orientación de las fibras gingivales, o que la íntima unión del tejido conectivo gingival con el hueso o el cemento previene la contracción y por lo tanto la distorsión durante la curación, pero esto depende del caso.^{1, 8}

3.- Células óseas:

La regeneración del hueso ante la herida está dada por células, las cuales están alojadas en diferentes compartimientos del hueso, tales células son osteocitos que se encuentran dentro de los sistemas de Havers, en unas estructuras llamadas lagunas, este tipo de células son prácticamente inactivas, aunque su metabolismo es crucial para la viabilidad del hueso y para el mantenimiento de la homeostasia, osteoblastos que se encuentran en el periostio y en menor cantidad en el endostio y que tienen una función osteogénica, éste tipo de células, intrauterinamente y postnatalmente se encuentran en continuo metabolismo ya que promueven el crecimiento óseo, sin embargo poco después de la adolescencia se mantienen en un estado de reposo, hasta que por algún motivo sea necesaria la producción de hueso, tal es el caso de fracturas.^{1, 8, 10}

Y por último se encuentran los osteoclastos; son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoyético de la médula, se ubican formando concavidades (lagunas de Howship) en la superficie del hueso que van a reabsorber.³

Este tejido presenta una tasa de división más baja que los demás tejidos periodontales, si las células óseas arriban primero a la superficie radicular que las células epiteliales o del tejido conectivo se producirá una anquilosis provocando reabsorción de la superficie radicular.

4.- Células del ligamento periodontal: los fibroblastos del ligamento periodontal expresados en condiciones favorables de inducción, tienen la capacidad de formar ligamento, hueso y cemento ya que puede diferenciarse en los diferentes fenotipos celulares³

Para la regeneración periodontal no sólo se necesitan las células, también se necesita la deposición de una adecuada matriz extracelular y de las interacciones entre ellos, matriz-célula para determinar el tipo de tejido que se formará. En este proceso también están involucradas las moléculas y las proteínas como los factores de crecimiento y los mediadores inflamatorios que hacen que se expresen las diferentes funciones celulares como la migración a través de la quimiotaxis, la diferenciación y la adhesión de cierto fenotipo celular y dependiendo de su expresión se producirá reparación o regeneración.¹⁰

La cicatrización después del tratamiento periodontal, muestra uno ó más de seis patrones histológicos generales, que dependen de la secuencia de los eventos en el transcurso de las fases de la cicatrización.¹⁰

➤ Sin reparación.

Este se relaciona con un control insuficiente de la infección, limpieza inadecuada de la lesión, y ausencia de un programa de mantenimiento a largo plazo.^{8, 10}

➤ Epitelio de unión largo unido a la superficie radicular.

Se da si el epitelio prolifera a lo largo de la superficie dental, antes que otros tejidos lleguen a la zona, y se extiende a la localización apical del epitelio de la bolsa preexistente. De acuerdo a varios estudios, ha sido el patrón fundamental de la cicatrización después del tratamiento periodontal.^{4, 8}

➤ Inserción de tejido conjuntivo a la superficie radicular...

Cuando las células del tejido conectivo gingival son las primeras en poblar la región, la consecuencia serán fibras paralelas a la superficie dental y remodelación del hueso alveolar, sin inserción en el cemento.⁴

➤ Hueso nuevo separado de la superficie radicular

Se da si las células óseas llegan primero y pueden ocurrir, la resorción radicular y la anquilosis o por separado. Se presenta frecuentemente en defectos infraóseos, después de la limpieza cuidadosa de la lesión y en particular después de colocar injertos óseos, o con procedimientos que favorezcan su regeneración.^{4, 8, 11}

➤ Hueso nuevo con resorción radicular o anquilosis en la superficie radicular ó ambas cosas.⁸

➤ Nuevo aparato de inserción.

Si las células del ligamento periodontal proliferan en sentido coronal hay formación nueva de cemento y ligamento periodontal.⁴

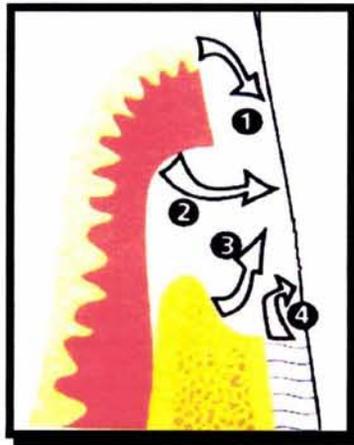


Figura 6 Repoblación de distintos tipos de células, 1 células epiteliales, 2 células de tejido conectivo gingival, 3 células óseas y 4 células del ligamento periodontal.¹²

3 REGENERACIÓN PERIODONTAL.

3.1 ANTECEDENTES

Desde la década de 1980, la terapia de las bolsas periodontales, adquirió una nueva dimensión cuando se demostró que con un tratamiento quirúrgico específico de la herida periodontal se lograba una cantidad significativa de inserción de nuevo tejido conectivo después de la intervención quirúrgica.

Los primeros intentos fueron diversos procedimientos de injertos óseos, como el uso de injertos autógenos de sitios donantes extrabucales y bucales, injertos alógenos de médula, e injertos de hueso liofilizado no descalcificado o implantes de fosfato tricálcico reabsorbible o hidroxiapatita no porosa no reabsorbible.¹²

Otros sistemas de regeneración periodontal fueron el uso del ácido cítrico para desmineralizar la superficie radicular o métodos que mejoraran la biocompatibilidad de la superficie radicular o reforzaran las respuestas celulares.

Buscando este objetivo en la clínica se han utilizado diferentes tipos de materiales: las membranas periodontales reabsorbibles o no reabsorbibles (RTG), los injertos óseos, los aloplásticos y los cerámicos (ROG), los factores de crecimiento. Estos materiales se pueden usar solos o en combinación para mejorar el éxito de la terapia regenerativa, además tienen la ventaja de estar estériles, ser biocompatibles, lentamente reabsorbibles y relativamente fáciles de colocarlos en el área quirúrgica.^{1, 11}

3.2 TIPOS DE REGENERACIÓN PERIODONTAL.

Actualmente existen dos maneras de hacer regeneración:

- Regeneración Tisular Guiada.

- Regeneración Ósea Guiada.¹

3.2.1 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

Definición.

La regeneración tisular Guiada es la capacidad de inducir la formación ósea mediante la utilización de barreras, dicho de otra forma, es una técnica regenerativa utilizada para la reparación o regeneración de defectos desarrollados como resultado de la periodontitis, sin embargo esta técnica no constituye un procedimiento para el tratamiento de la periodontitis^{2,3}.

3.2.1.1 OBJETIVO DE LA RTG

La meta de la terapia periodontal idealmente es la regeneración del tejido periodontal destruido.

El objetivo de colocar materiales bajo los defectos óseos es excluir el epitelio gingival y el tejido conectivo de las superficies radiculares, para impedir la migración apical del epitelio.¹² Figura 7

El espacio ocupado por estos materiales permite a las células de ligamento periodontal poblar la superficie de la raíz. Algunos estudios han documentado que las células progenitoras para la formación de una nueva inserción de tejido conectivo residen en el ligamento periodontal, es por eso que se sugiere que la exclusión de las células epiteliales y conectivas gingivales del área de la cicatrización mediante una barrera física puede permitir (guiar) a las células de ligamento periodontal para que habiten la superficie radicular desprendida.^{1,4}

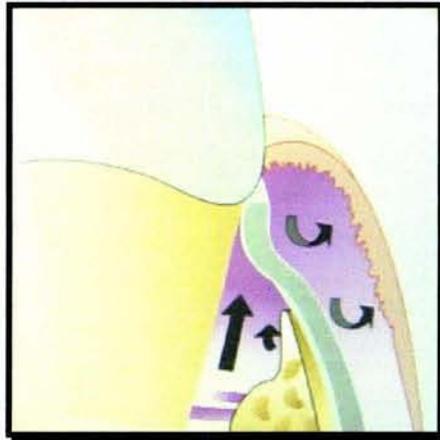


Figura 7 esquematización de los objetivos de la RTG.¹²

MATERIALES

Para la Regeneración Tisular Guiada, ha habido toda una diversidad de barreras membranosas, estas barreras se clasifican en:

- ⇒ Membranas periodontales no absorbibles
- ⇒ Membranas periodontales absorbibles.¹

MEMBRANAS PERIODONTALES.

Los criterios esenciales de diseño con los que deben contar las membranas independientemente de su forma de reabsorción son:

1.- El material debe ser biotolerable, no debe provocar ninguna respuesta inmunitaria, sensibilización, ni inflamación crónica que pudiera interferir en la curación y presentar un riesgo para el paciente.^{2,4}

2.- Debe actuar como barrera para excluir los tipos de células indeseables, de modo que no penetren en el espacio cerrado adyacente a la superficie radicular. También se considera una ventaja que el material deje pasar nutrientes, y gases.²

3.- Integración tisular, esta característica es favorable, ya que el tejido puede crecer dentro de la membrana sin atravesarlas de lado a lado.

El objetivo de la integración tisular es evitar el rápido crecimiento en profundidad del epitelio sobre la superficie externa del material o su encapsulación, así como dar estabilidad al colgajo suprayacente.⁴

4.- Debe ser capaz de crear y mantener un espacio adyacente a la superficie radicular. Esto permitirá la introducción de tejido desde el ligamento periodontal.⁴

5.- Para las necesidades clínicas del diseño de la membrana es importante que cuente con una fácil manipulación, que sea fácil de recortar y colocar.^{7,}

3.2.1.2 MEMBRANAS NO ABSORBIBLES:

Las barreras no absorbibles fueron los primeros mecanismos utilizados para uso clínico y requieren por su naturaleza de un segundo procedimiento quirúrgico para removerlas. Además de este segundo procedimiento que implica molestias adicionales para el paciente, es necesario tener en cuenta el factor costo, tiempo e inconvenientes en cuanto al riesgo de una segunda cirugía.¹¹ Dentro de este tipo de membranas se encuentran:

DIQUE DE GOMA:

VENTAJAS. Se ha observado que en contacto con los tejidos, no muestra ninguna reacción adversa a las cinco semanas. Es muy fácil

De retirar y se han logrado buenos resultados, similares a los obtenidos con otras barreras no reabsorbibles a bajo costo.

DESVENTAJAS. Presenta problemas de rigidez y difícil de manipular. En un estudio se ha demostrado reacciones de hipersensibilidad al látex cuando se utilizó como material para Regeneración Tisular. El dique de goma ofrece poca rigidez para asegurar el mantenimiento de espacio subyacente, puede ser de difícil manipulación y no muestra integración tisular. Por las controversias que acerca de él se plantean en la literatura, el dique de goma no está autorizado por la Foods and Drugs Administration (FDA) como material óptimo para regeneración.¹

POLÍMEROS:

VENTAJAS. Dentro de este grupo se encuentra el millipore, el cual debido a su rigidez permite mantener el colgajo alejado de la superficie dental

DESVENTAJAS. Es frágil y difícil de manejar. ¹

POLITETRAFLUOROETILENO:

La mayoría de las barreras no reabsorbibles son hechas de Politetrafluoroetileno (PTFE) y Politetra-fluoroetileno Expandido (PTFEE). El primero es un polímero de fluorocarbono con grandes propiedades inertes y de biocompatibilidad, no poroso y no produce reacciones de cuerpo extraño. El segundo es químicamente idéntico al primero y exhibe mínima reacción tisular inflamatoria en una variedad de tejidos, tiene microestructura porosa. ^{12, 13, 14}

El más conocido comercialmente es el GORE-TEX, con el cual se han realizado amplios estudios de investigación posee características importantes, viene preformado, esterilizado, suficientemente rígido para que no se adhiera a la superficie radicular, resistente a la fractura y presenta un collar cuya función es dar estabilidad y evitar el ingreso de células de los colgajos quirúrgicos a la superficie radicular para proteger la zona de cicatrización, y que sea repoblada por células del ligamento periodontal. ¹¹

También se han incorporado refuerzos de titanio, teflón o vanadio a las membranas de politetrafluoroetileno, mejorando la resistencia mecánica y la proporción de espacio debajo de la barrera y el mantenimiento de la misma.

Si se utilizan membranas no reabsorbibles al cabo de cuatro a seis semanas, es preciso retirar el material periodontal.

Los estudios han demostrado una mejoría en la regeneración de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal comparados con sujetos de control no tratados con membranas.

Además las alteraciones en la curación relacionadas con repoblación de la superficie radicular con tejido conectivo gingival y células óseas fueron reducidas significativamente en comparación con los sujetos de control no tratados con membranas.^{12, 13, 14}

3.2.1.3 MEMBRANAS ABSORBIBLES

En el mercado existen varios tipos de membranas reabsorbibles, las cuales están hechas de diversos materiales como:

- Colágena
- Ácido Poliláctico.
- Copolímeros de ácido poliláctico.
- Ácido Poliglicólico.

Estos materiales son biotolerables, pero, por definición son inertes, pues se puede esperar alguna reacción tisular durante la degradación.^{4, 8}

Su degradación se da por hidrólisis y son eliminados del organismo por medio del ciclo de krebs como anhídrido carbónico y agua.

Este tipo de materiales requieren de por lo menos cuatro semanas aunque otros sugieren períodos más largos. Sólo requieren una cirugía y evitan los efectos colaterales que implican un segundo procedimiento quirúrgico.²

Se ha demostrado que previenen la migración epitelial apical y si se usan con materiales de injerto parecen mejorar los resultados clínicos en defectos de furcación.¹

Desventajas. Con su utilización ha habido serias complicaciones, como degradación precoz, desarrollo epitelial en profundidad a lo largo del material y pérdida prematura de la membrana, otra desventaja es que no produce una regeneración predecible y más bien produce efectos no deseables como anquilosis y reabsorción radicular.^{10,2}

Hugoson y cols., 1995; Cortellini y cols. 1996, en sus estudios indicaron que se pueden obtener resultados igualmente satisfactorios con materiales reabsorbibles de ácido de ácido poliláctico y Poliglicólico, como con los no reabsorbibles.²

3.2.1.4 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PREDICCIÓN DE REGENERACIÓN EN DEFECTOS INTRAÓSEOS PROFUNDOS MEDIANTE RTG

- ★ La cantidad del tejido regenerado debajo de la membrana es dependiente de la profundidad básica del componente intraóseo.
- ★ La anchura del defecto intraóseo: cuanto mayor es la distancia entre la raíz y la pared ósea, tanto menos será la regeneración conseguida.
- ★ El control de infección medido como puntuaciones de sangrado de toda la boca, afecta significativamente al proceso de maduración.
- ★ Hay que proteger el tejido regenerado que se ha obtenido al momento de eliminar la membrana, durante la fase de maduración. La falta del buen recubrimiento del tejido regenerado resultará en una disminución de la ganancia de inserción y el relleno óseo.⁴

Así pues se puede concluir que el uso de las membranas periodontales cumple su función de barrera evitando que tejidos como el epitelio y el tejido conectivo gingival migren hacia la superficie radicular y se produzca una repoblación de fibroblastos del ligamento periodontal, debido a que provee estabilidad entre la barrera y el colgajo favoreciendo la migración de los fibroblastos para formar nuevo tejido periodontal.¹³

3.2.1.5 SELECCIÓN DE LA MEMBRANA.

Las membranas no absorbibles presentan algunos inconvenientes, ya que deber retirarse de cuatro a seis semanas después de la cirugía, por lo tanto es necesaria una segunda fase quirúrgica, además el tejido inmaduro puede invadir o adherirse a la membrana El daño mecánico del nuevo tejido afecta a su proceso de cicatrización. Si el nuevo tejido no se puede cubrir por completo con los colgajos durante la segunda fase quirúrgica, habrá menos tejido regenerado. Sin embargo con la llegada de las membranas absorbibles, ha disminuido este riesgo, pero se han presentado otros, por ejemplo una desventaja de este material, es que como no se puede retirar una vez expuestas, y en caso de infección, esta se puede propagar hacia el nuevo tejido a través de la membrana, pero diversos estudios han confirmado que no existe ninguna diferencia en la cantidad de ganancia de inserción.^{1, 2, 8}

3.2.2 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA

Es una técnica que tiene por objeto regenerar el hueso de soporte. Los defectos óseos se cubren con una membrana de barrera, la cual se adapta estrechamente a la superficie ósea circundante.

Las células no óseas (células epiteliales y fibroblastos) se prohíben y se mantiene el espacio entre la superficie ósea y la membrana. Los osteoblastos derivados del periostio se inducen selectivamente en el área del defecto, facilitándose la formación del hueso nuevo.¹⁵

Con el objetivo de mejorar el éxito de las técnicas regenerativas se han utilizado materiales de injerto que pueden ser óseos, cerámicos o aloplásticos.



Figura 8 esquematización de los objetivos de la ROG.¹²

Existen tres mecanismos relacionados con el éxito en la regeneración ósea, estos mecanismos son osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. Todos los materiales que se utilizan en los injertos poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción.

3.2.2.1 Osteogénesis: es el proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico se deriva o bien, está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación, ejemplo el hueso autólogo.

Las células osteogénicas pueden promover el crecimiento óseo, incluso en otros tejidos.^{1,3}

3.2.2.2 Osteoinducción: proceso en cual hay proliferación de células óseas ya sean osteoblastos o condrocitos e inducen la formación de un nuevo hueso a través del injerto colocado en el defecto periodontal. La regeneración ósea es estimulada por la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular.¹⁶

Los materiales osteoconductivos son:

-hueso autólogo, en la fase de reabsorción libera proteínas morfogénicas (BMPs).

-PRGF: libera factores de crecimiento que estimulan la quimiotaxis, la diferenciación y proliferación celular.

-proteínas morfogénicas (BMPs)³

3.2.3.3 Osteoconducción: Proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Los materiales osteoconductivos son guías para el crecimiento óseo y permiten que se deposite hueso nuevo. El proceso de reparación ósea se produce a partir de células osteoprogenitoras del propio huésped. Se crea una estructura para que se pueda formar hueso por sustitución progresiva. La reabsorción será lenta (dependiendo del biomaterial y del lecho receptor) y progresiva.

Dentro de los materiales osteoconductivos tenemos.

-hueso autólogo, además de ser osteogénico y osteoinductor es también osteoconductor.

-fibrina autóloga (PRGF)

-hidroxiapatita reabsorbible (Bio-Os)

-sulfato de calcio (bone-Mousse, Tipo I)

-fosfato tricálcico (Bone –Mousse, Tipo II)

-fibrina liofilizada (Tisucol)

-hueso desmineralizado (DFDBA)

-cristales cerámicos bioactivos.

Para favorecer la formación de hueso nuevo a través de su superficie, un injerto osteoconductor necesita que exista hueso previamente, o bien células mesenquimatosas diferenciadas.^{1,2,3}

3.2.3.4 Osteodistracción: este es un término relativamente nuevo que maneja una filosofía en la cual se provoca una fractura, y se van separando los dos fragmentos con unos instrumentos que se denominan osteodistractores. 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. El fundamental es que los dos extremos de la fractura estén estables para que no se rompa ese puente de fibrina y futuro puente óseo.³

3.2.2.5 Objetivos de los injertos óseos (12)

Los objetivos que debe cumplir todo injerto óseo son:

Eliminación o reducción de la bolsa periodontal.

Recuperación del proceso alveolar perdido.

Relleno del defecto óseo con hueso.

Regeneración funcional del aparato de soporte.⁵

3.2.2.6 Características ideales de un injerto óseo.

Las características ideales de un injerto óseo son las siguientes:

Ausencia de toxicidad

No es antigénico

Es resistente a la infección no se produce reabsorción ni anquilosis de la raíz

Es fuerte y resistente

Es fácilmente adaptable.

Es de disponibilidad sencilla e inmediata.

Requiere de un procedimiento quirúrgico mínimo.

Estimula la regeneración de tejido conectivo.¹⁵

3.2.2.7 Materiales de Injertos Óseos

Dentro de la Regeneración Ósea Guiada se encuentran materiales como:

→ Injertos autólogos

→ Aloinjertos

→ Xenoinjertos.

→ Injertos óseos aloplásticos

*factores de crecimiento. Estos materiales se pueden usar solos o en combinación para mejorar el éxito de la terapia regenerativa¹⁵

3.2.2.8 Autoinjertos o injertos autógenos.

Los autoinjertos como su nombre lo dice son injertos del mismo paciente provenientes intraoralmente de la tuberosidad, rebordes edéntulos, mentón, sitios recientes de extracción y también pueden ser obtenidos extraoralmente. Éstos se consideran los mejores materiales de injerto ya que conservan la viabilidad celular. Estos injertos contienen osteoblastos vivos y células madre osteoprogenitoras y cicatrizan mediante osteogénesis.^{1, 12, 15}

3.2.2.9 Aloinjertos.

Los aloinjertos son aquellos provenientes de individuos de la misma especie este tipo de injerto es obtenido de cadáver, se liofilizan y se tratan para prevenir la transmisión de enfermedades.

Tienen una ventaja frente a los autoinjertos pues no se necesita un segundo sitio quirúrgico, Se pueden obtener en bancos comerciales de tejidos como aloinjerto óseo liofilizado (AOL) y aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (AOLD), el primero cicatriza por osteoconducción y el segundo, a pesar de algunas controversias varios autores acuerdan que cicatrizan por osteoinducción.¹⁴

3.2.2.10 Xenoinjertos.

El uso mas común de estos tipos de injertos es como sustituto óseo. Los xenoinjertos son injertos provenientes de diferentes especies, como hueso bovino (hidroxiapatita derivada de bovino) y coral natural (carbonato cálcico coralino), ambas fuentes, aunque mediante técnicas de procesado diferentes, proporcionan productos finales que son biocompatibles y estructuralmente parecidos al hueso humano. Este tipo de injertos cicatrizan por osteoconducción y su ventaja es que se puede disponer de ellos con facilidad y están casi totalmente libres de riesgo de transmisión de enfermedades.¹⁴

3.2.2.11 Injertos aloplásticos.

Los injertos sintéticos o aloplásticos como su nombre lo dice son materiales de injerto sintético cuya función primaria es llenar los defectos óseos. Como ejemplos de este grupo tenemos los polímeros, las biocerámicas, el fosfato tricálcico, la hidroxiapatita y los vidrios activos ¹⁶

Los sustitutos óseos no proporcionan los elementos celulares necesarios para la osteogénesis, y no pueden ser considerados osteoinductores, pero en cambio son osteoconductores, proporcionando un andamio para la deposición de hueso nuevo. ¹⁶

3.2.2.12 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES GENERALES

INDICACIONES

- Defectos óseos de 2 y 3 paredes
- Compromisos de furcaciones grado I y II.
- Resecciones gingivales
- Aumento de reborde alveolar.
- Defectos óseos alrededor de implantes.
- Defectos óseos por causa endodónticas. ^{1, 4}

CONTRAINDICACIONES

- Defectos óseos de una pared
- Compromisos de furcación y III en molares superiores
- Defectos óseos de tipo horizontal
- En mesial y distal de los molares superiores
- Furcaciones de premolares. ^{1, 4}

3.3 VARIABLES QUE PUEDEN AFECTAR EL ÉXITO DE LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA Y DE LA REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.

Cumplimiento del programa de higiene oral y su conservación.

Tipo de defecto óseo: es más predecible estrecho y profundo, el defecto óseo de mayor predicibilidad es el de tres paredes.

Tronco de la raíz: mejores resultados cuando el tronco es largo.

Diseño del colgajo: se recomiendan los colgajos de espesor total (mucoperiósticos) e incisiones a nivel interno que incluyan la papila.

Desbridamiento del defecto.

Paciente fumador: se ha visto que el paciente fumador produce vasoconstricción periférica y puede afectar el curso de la cicatrización.

Cumplimiento de los cuidados post-quirúrgicos: se debe cumplir la medicación antibiótica prescrita estableciendo unos cuidados en higiene oral meticulosos incluyendo el uso de enjuagues bucales.^{4,8}

3.4 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA EN CONVINCACIÓN CON INJERTOS ÓSEOS

Los injertos óseos en combinación con la RTG han sido utilizados para la formación de hueso nuevo.

Esta combinación se ha convertido en un uso generalizado para la regeneración de dehiscencias y fenestraciones óseas, y para el aumento localizado del reborde y la colocación inmediata del implante. Por ejemplo, Algunas investigaciones han mencionado que esta combinación en defectos furcales ayuda en gran medida, ya que se obtiene un promedio de 3.5 mm en el relleno óseo vertical y 2.5mm de relleno óseo horizontal, en cambio cuando se utilizó la membrana sola, el relleno óseo fue de 1.7mm en dirección vertical, 1.0mm en dirección horizontal. Existen muchos informes que demuestran que la regeneración ósea se incrementa con el uso de membranas e injertos óseos.

Otro material que se utiliza para la regeneración periodontal son las proteínas de matriz de esmalte las cuales se consideran factores de crecimiento, reciben el nombre de amelogenina y poseen el nombre comercial de Emdogain de la casa Biora. Este producto tiene indicaciones similares a las de la regeneración con plasma rico en plaquetas.

Actualmente se ha adoptado una nueva técnica llamada Plasma rico en Factores de Crecimiento ó Plasma Rico en Plaquetas, la cual emplea como material principal para la regeneración periodontal, sangre (plaquetas) autòloga, esta técnica tiene diversas ventajas, y se puede complementar con los procedimientos regenerativos ya mencionados. En el siguiente capítulo explicaremos esta técnica a detalle y describiremos un caso clínico para una mejor comprensión, ya que es el objeto principal de este trabajo.^{3, 15}

4 PLASMA RICO EN PLAQUETAS

(PRFC)

4.1 SANGRE.

La sangre es en realidad una suspensión de varios tipos celulares en un medio acuoso complejo llamado plasma. Los elementos de la sangre sirven a múltiples funciones esenciales para el metabolismo celular y para la defensa del cuerpo ante las agresiones.¹⁷

Los elementos de la sangre son:

**PLASMA*

**CÉLULAS SANGUINEAS.*

4.2 PLASMA.

En el adulto humano normal el plasma constituye aproximadamente del 55al 60% de la sangre. Una serie enorme de sustancias se hallan disueltas en el plasma, entre las que encontramos:¹⁸

-oxígeno

-dióxido de carbono.

-nitrógeno.

-electrolitos.

-aminoácidos.

-vitaminas.

-hormonas.

-lípidos dentro de este tipo encontramos, los triglicéridos, el colesterol, los fosfolípidos y los ácidos grasos

-hidratos de carbono (especialmente glucosa)

-productos del catabolismo que son nitrogenados, tales como la urea y el ácido úrico.

-proteínas como albúmina, fibrinógeno, factores de coagulación (que se requieren para que se forme un coágulo normal), diferentes tipos de inmunoglobulinas dentro de este último grupo encontramos a la IgG, IgM, IgA, IgD y la IgE, y proteínas del complemento (un grupo de proteínas implicadas en la respuesta inmune)

Las concentraciones de estas sustancias varían dependiendo de una serie de factores como la dieta, las demandas metabólicas, los niveles de hormonas y vitaminas.

4.3 CÉLULAS SANGUINEAS

Los constituyentes celulares de la sangre incluyen:

↪ Glóbulos rojos (eritrocitos), el porcentaje de glóbulos rojos en la sangre se llama hematocrito, y ocupa casi el 48 % de volumen sanguíneo. El número normal de glóbulos rojos en sangre es de 5.2 millones/ μ l. su vida promedio es de 120 días.¹⁸

↪ Leucocitos. La sangre periférica contiene 4000 y 10, 000 leucocitos por microlitro, se reconocen cinco tipos de leucocitos: neutrófilos, eosinófilos, monocitos, basófilos y linfocitos. Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos se describen colectivamente como granulocitos. Los neutrófilos son entre el 40 y 75% de los leucocitos, los eosinófilos ocupan casi el 6%, los basófilos, el 1%, los monocitos del 2 al 10% y los linfocitos del 20 al 45% del total de los leucocitos.¹⁸

↪ *Plaquetas*. Son fragmentos citoplasmáticos enucleados de los megacariocitos (células que se hallan en la médula ósea adulta). Posee un importante papel para controlar los mecanismos de hemorragia, en la génesis de coágulos sanguíneos y de defensa corporal. La sangre normal contiene entre 150, 000 y 350, 000 plaquetas/ μ l. no todas las plaquetas se hallan en la sangre circulante, casi una tercera parte se halla secuestrada en otras partes, especialmente en el vaso. La vida de una plaqueta individual es de 8 a 12 días.^{17, 18} Figura 9

Una disminución en el número de plaquetas o funcionamiento defectuoso de éstas puede originar un síndrome de sangrado, ya que estas células inician el proceso hemostático, formando un tapón en el vaso dañado.

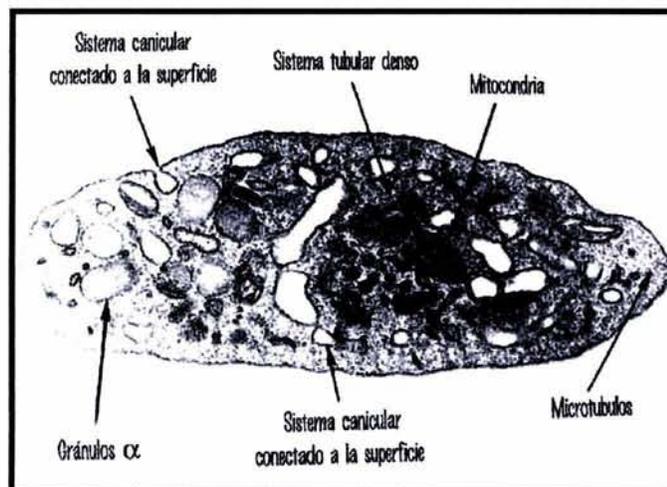


Figura 9 Estructura de la plaquetas.¹⁸

Las plaquetas contienen proteínas o factores de crecimiento como:

PDGF VEGF TGF- β EGF IGF-I

4.4 Factores de crecimiento

Los factores de Crecimiento que no son más que proteínas o moléculas que interactúan con las células a través de sus receptores para producir determinada función en éstas, como son: migración, proliferación, diferenciación o adhesión y así estimular o regular los procesos de cicatrización de las heridas.^{1,3}

Estas sustancias pueden actuar a través de dos vías: sistémica o local. Aunque todavía se encuentran en investigación conceptos como su aplicación, sus efectos exactos sobre las células, las condiciones necesarias que hagan que se exprese determinado tejido, se puede decir que estimulan y mejoran la proliferación, diferenciación y adhesión de las células sobre la superficie radicular y que son bastante promisorios para la regeneración periodontal y la terapéutica periodontal^{1,3}

Sus nombres comunes reflejan su actividad o su fuente de aislamiento descrita originalmente. Estudios previos han demostrado cómo los factores de crecimiento promueven la regeneración e influyen en parámetros tales como la re-epitelización, angiogénesis y síntesis de la matriz extracelular. Muchas de éstas proteínas las sintetizan las células y se almacenan en la matriz ósea en forma insoluble y se solubilizan cuando son activas.¹

A continuación se describirán los factores de crecimiento que se han aislado y sus efectos al nivel de los tejidos periodontales.

4.4.1 Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDFG):

Existen varios tipos de células que producen PDFG entre estas están las plaquetas, los fibroblastos, las células endoteliales, los macrófagos y los queratinocitos, estimulan el crecimiento de tejido conectivo por sus efectos quimiotácticos y mitogénicos. Induce la reparación y formación de hueso. Promueve la proliferación de fibroblastos.^{1,3}

4.4.2 Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF).

Es un mitógeno potente y selectivo para las células endoteliales. Aunque no se conoce con detalles su papel en la regeneración, su importancia queda manifiesta por su acción angiogénica in vivo.^{3,21}

4.4.3 Factor de Crecimiento Transformado tipo β (TGF- β) se libera cuando las plaquetas sufren su degranulación, y debe su nombre a la capacidad de estimular el crecimiento de los fibroblastos y promueve la proliferación de la síntesis de colágeno y la síntesis de osteoblastos. Se encuentran en mayor cantidad en las plaquetas y en el tejido óseo además, ejerce efectos proliferativos y antiproliferativos celulares, diferenciadores y anti-diferenciadores dependiendo del tipo y madurez celular, también actúa como quimiotáctico atrayendo proteoblastos al sitio de la lesión ósea.^{3,1}

4.4.4 Factores de Crecimiento Insulínico Tipo I y II (IGF-I e IGF-II): Las células óseas producen IGF en su forma inactiva, ejerciendo efectos pleiotrópicos sobre las células diana como aumento del transporte de la glucosa y aminoácidos al interior de la célula, aumento en la síntesis de ARN. Es un agente quimiotáctico potente para las células vasculares endoteliales, originando un aumento de la vascularización en la herida.²²

El IGF actúa como un factor de progresión, necesario para la síntesis de osteoblastos, estimular la diferenciación de células mesen-quimales y favorecer la formación de matriz incluyendo el colágeno y los proteoglicanos.^{3, 23}

4.4.5 Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF): Las plaquetas contiene cantidades importantes de este factor de crecimiento es un factor que estimula el crecimiento de los queratinocitos fibroblastos y aceleran el cierre de las heridas, estimulando la migración, la división celular y aumentando la síntesis de proteínas como la fibronectina. Se ha identificado en la saliva, el plasma, la orina, el sudor y el semen. Tiene efectos importantes en el desarrollo dental.

De esta forma se utilizan las plaquetas como fuente exógena de factores de crecimiento, para acelerar y mejorar la reparación y renovación del tejido.^{1, 3}

Los factores de crecimiento que más abundan en los preparados de gel son los factores PDGF y TGF- β , sin embargo cuando las características estructurales del gel cambian, como es en el caso de los preparados de fibrina, los niveles de los factores de crecimiento son mínimos.¹⁹

Sin embargo en la sangre también se encuentran otros factores de crecimiento que no son menos importantes, tales como:

4.4.6 Factores de crecimiento fibroblástico ácido y básico (aFGF Y bFGF).

Los dos miembros son el FGF ácido (FGF 1) y el básico (FGF 2) ambos son proteínas que se unen a la heparina y ejercen sus efectos mitogénicos sobre las células de origen mesodérmico y neuroectodérmico, estimulan la formación ósea y también son antigénicos y además pueden actuar sobre otros factores de crecimiento como el TGF- BETA.²³

4.4.7 Proteínas Morfogenéticas Óseas (BMPS): son los factores más investigados, se han identificado por lo menos 15 que forman parte de la familia de los TGF-BETA, inducen la formación de nuevo tejido óseo y cartilaginoso.¹

4.4.8 Interleucinas (IL): se consideraba que estos factores sólo interactuaban con células inmunológicas, pero este conocimiento fue ampliado ya que las Interleucinas ejercen efectos sobre el tejido conectivo y otras células no inmunológicas. Se han identificado 12 y se producen en muchos tipos de células como los queratinocitos, los macrófagos y las células endoteliales.^{1, 23}

4.4.9 Proteínas Relacionadas con la Hormona Paratiroidea (PTHrP): es un factor de crecimiento peptídico, con cierta homología con la hormona PTH. Es sintetizada por muchos tejidos como los queratinocitos, las glándulas mamarias lactantes y las paratiroides fetales. Juega un papel importante en el desarrollo del cartílago, las glándulas mamarias y los dientes. La PTHrP ejerce efectos anabólicos y catabólicos sobre el hueso.²³

4.5 CASCADA DE COAGULACIÓN.

En el sitio de lesión vascular, las plaquetas se adhieren al endotelio lesionado y al coágulo que ha quedado descubierto, y forman una capa de plaquetas en el área desnuda. Al adherirse, las plaquetas experimentan una activación por contacto, y degradan su ATP y liberan ADP en su superficie y al medio ambiente. El ADP es un potente inductor de la agregación plaquetaria, por lo que unas plaquetas se pegan a las que se habían depositado inicialmente. Estas a su vez, son activadas e inducen ulteriormente más agregación. La masa de plaquetas pegada a la pared del vaso continúa creciendo y produce un trombo plaquetario y, finalmente un tapón hemostático.^{7, 17, 18}

Figura 10

Simultáneamente con la agregación plaquetaria, se realizan otras complejas reacciones de coagulación sanguínea.

La *tromboplastina tisular*, una sustancia liberada por el tejido lesionado de la pared vascular, inicia una serie de reacciones en el plasma sanguíneo que convierten la protrombina en trombina. La trombina canaliza la conversión de fibrinógeno plasmático en fibrina, que polimeriza en forma de un fieltro de fibrillas estiradas transversalmente, que engloban a los eritrocitos y a las plaquetas y forman un coágulo gelatinoso.

Al cabo de una hora, mas o menos de su formación, el coágulo se retráe aproximadamente a la mitad de su volumen inicial.^{16, 17, 7}

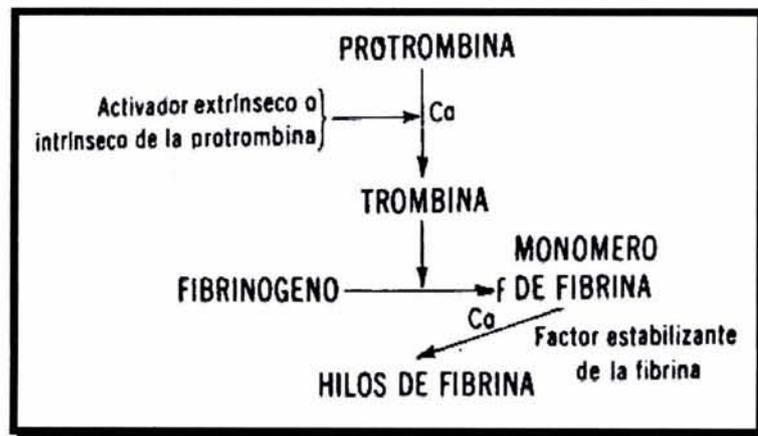


Figura 10 conversión de protrombina en trombina y polimerización del fibrinógeno para formar filamentos de fibrina.⁷

4.6 ANTECEDENTES

Numerosos estudios sobre los factores de crecimiento solos o en combinación han evaluado su potencial para promover y mejorar la regeneración de los tejidos periodontales mediante la instauración de defectos periodontales experimentales en modelos animales.¹

Desde los años 80 con Mantras se comenzaron a hacer diversas investigaciones para observar las cualidades de la sangre en cuanto a sus propiedades selladoras, y hemostáticas que inducen la reparación y el cierre de los tejidos, así pues, en ese tiempo se desarrollo un producto llamado

Tisuco (Immuno AG, Viena, Austria), el cual su principio básico era un adhesivo de fibrina de origen homólogo, funcionó exitosamente en cuanto al sellado se refiere, sin embargo se prohibió su uso principalmente en Estados Unidos, ya que el fibrinógeno que contienen estos productos provienen de pools de plasma humano o bien de único donante, y esto causaba riesgos potenciales de infección por transmisión vírica, hepatitis C y SIDA, entre otros, por lo tanto, la Food and Drugs Administration prohibió su utilización.^{1,3}

Con el veto de este producto, los investigadores seguían apoyando el principio básico de este material, que era el de utilizar el plasma sanguíneo para la cicatrización de las heridas, por lo que se desarrollo otra modalidad de este material: la obtención de fibrinógeno autólogo (del propio paciente), que evita así los riesgos de infección.^{2,3}

La alternativa a la preparación del adhesivo de fibrina autólogo, que requería la cita del paciente días antes de la cirugía, ha sido la obtención de un plasma rico en plaquetas (PRP) mediante la plasmaferesis. Minutos antes de la intervención, se extraen 500ml de sangre del paciente a través de un catéter a una velocidad de 50ml/min.

A medida que se extrae la sangre se le agrega fosfato de dextrosa citratado para impedir su coagulación. y se vierte en un recipiente estéril que contiene citrato sódico (como activador), se centrifuga a una velocidad de 5600rpm. y se separa la fracción del plasma rico en plaquetas. A medida que se centrifuga la sangre, se separan tres fracciones en función a su densidad. Estas fracciones son en orden de densidad creciente: plasma pobre en plaquetas, plasma rico en plaquetas y células rojas. El PPP y el PRP se aspiran a otro recipiente y se realiza una segunda centrifugación a 2400rpm. En esta ocasión el plasma se vuelve a separar en dos fracciones PPP y PRP, en este protocolo sólo se utilizaban 70ml de los 500ml que se extraían de sangre.²⁴

La diferencia entre el gel de plaquetas y el adhesivo de fibrina radica en la presencia de todas las proteínas plaquetarias y la concentración de fibrinógeno más reducida, del orden de 2-4mg/ml, unas 15 veces inferior el adhesivo de fibrina. Esto hace que las propiedades adhesivas de uno y de otro sean bastante diferentes, el adhesivo de fibrina es mucho mas viscoso que el gel, pero la fuerza tensil y la capacidad adhesiva de éste también son adecuadas, y ambos controlan eficazmente el goteo y el sangrado (Quigley 1993).²²

Otro método de obtención del fibrinógeno puede ser mediante crioprecipitación, se obtienen concentraciones de fibrinógeno de 30 a 60mg/ml, que además contiene los factores de coagulación VIII y XIII. Como alternativa a este método de crioprecipitación se utiliza un método de precipitación con sulfato de amonio.
22

También existe una técnica para obtener el adhesivo de fibrina y es muy similar al anterior, con la variable que la trombina que se utiliza para este preparado es de origen bovino y en Francia se utilizó por muchos años la trombina equina.

En la actualidad estos tipos de preparados han ido en desuso, ya que se ha observado que su utilización conlleva un riesgo remoto de transmisión de encefalopatía bovina espongiiforme, este aspecto se debe tener en cuenta cuando se utiliza para reparar una fuga de líquido cefalorraquídeo. Además existe el riesgo de crear anticuerpos anti-trombina.^{1,3}

4.7 AGREGADO PLAQUETARIO

Desde 1997 se han venido realizando una serie de investigaciones acerca de una nueva técnica que retome las filosofías antiguas y que modifique sus inconvenientes de esta manera analizaremos los cambios que se han realizado en la actualidad.

1.- Los volúmenes de sangre utilizados en las técnicas actuales son mucho menores de 10 a 30cc en comparación con las técnicas anteriores que utilizaban de 400 a 500 cc, esto hacía poco posible la utilización ambulatoria de este material.³

2.- La fracción plasmática que utilizaremos es diferente, ya que la obtendremos por centrifugado lento, obteniendo un Plasma Rico en Plaquetas con todas las proteínas y factores de coagulación plasmáticos con el menor daño, en contraposición con otros protocolos que lo realizan con un doble centrifugado, a mayor velocidad para obtener un superconcentrado de plaquetas.

3.- El coágulo lo obtendremos al añadir calcio (cloruro de calcio) sin la necesidad de utilizar trombina bovina, ya que su utilización se ha asociado al desarrollo de anticuerpos antitrombina y contra los factores de coagulación V y XI, resultando en el riesgo de padecer algún tipo de coagulopatía.¹⁹

El objetivo principal de esta técnica es la obtención de un coágulo rico en factores de crecimiento, mediante un método sencillo y de fácil utilización por los profesionales en la consulta ambulatoria y es el objeto principal de este trabajo.

4.8 PROCEDIMIENTO PARA LA OBTENCIÓN DEL P.R.G.F

1.- Se realiza la extracción de sangre del paciente unos minutos antes de la intervención quirúrgica. La extracción de sangre, se realizará principalmente de las venas mas distales a los dedos, como las venas del dorso de la mano y del dorso del antebrazo, por ser de fácil acceso y que cuentan con un adecuado calibre para este fin, ya que las venas de los dedos o metacarpianas son delgadas, mas moviles y se pueden traumatizar fácilmente, por lo tanto las venas del dorso de la mano que se recomiendan son v. Cefálica y la v. Basílica y del dorso del antebrazo las mismas, agregando la v. mediana. Figura 11

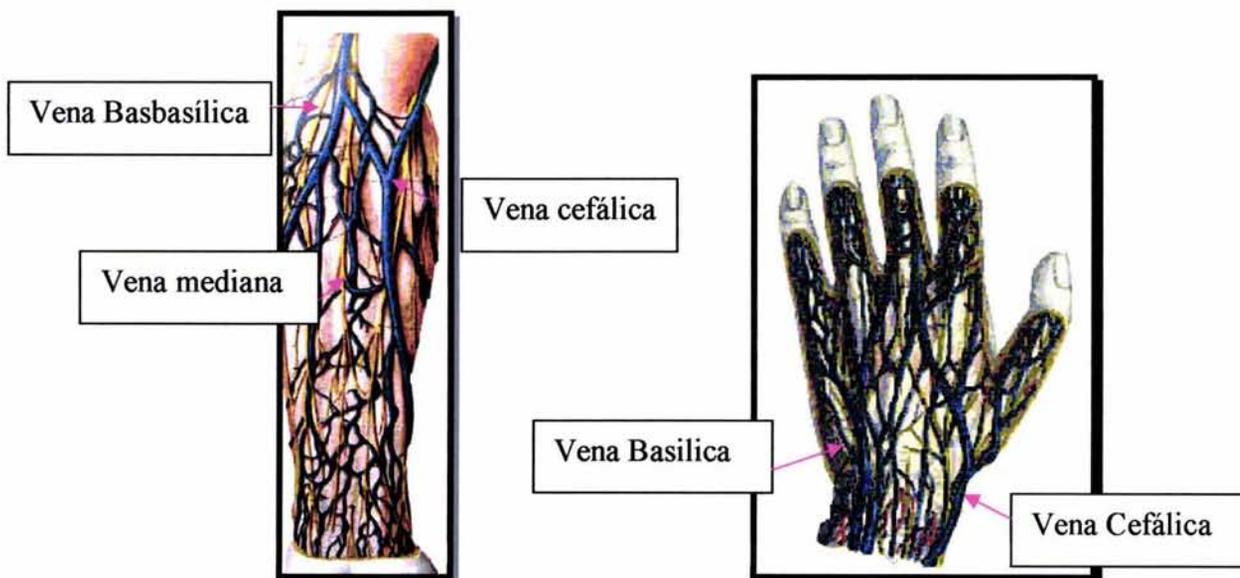


Figura 11 Esquema de las venas de la mano y el antebrazo. ²⁶

Para la extracción de un órgano dentario se utilizarán entre 10 y 20 cc de sangre y para una elevación de seno será suficiente con 30cc.

2.- Se utilizan tubos estériles con citrato sódico al 3.8 % como anticoagulante.

3.- Se centrifuga el plasma con equipo digital que nos garantiza que los parámetros tiempo y velocidad son los adecuados (modelo P.R.G.F. – GAC Medicale – España).

4.-El tiempo será de siete minutos, a una velocidad de centrifugación de 280rpm, a temperatura ambiente.

5.- Los primeros 500µl (0`5cc) (fracción 1), es un plasma pobre en factores de crecimiento.

6.- Los siguientes 500µl (0`5cc) (fracción 2) corresponderán a un plasma con número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.

7.- La fracción de plasma más rico en plquetas y rico en factores de crecimiento (PRGF) son los 500µl (0`5cc) inmediatamente encima de la serie roja (fracción 3). El plasma se separa en fracciones mediante pipeteado muy meticuloso para no crear turbulencias en las fracciones obtenidas, las dos primeras fracciones se separan con pipetas de 500 µl y la pipeta de la última fracción debe ser de 100µl para ir aspirando poco a poco sin causar turbulencias que ocasionaran la aspiración de hematíes, por lo tanto este último pipeteo se debe realizar cinco veces.³

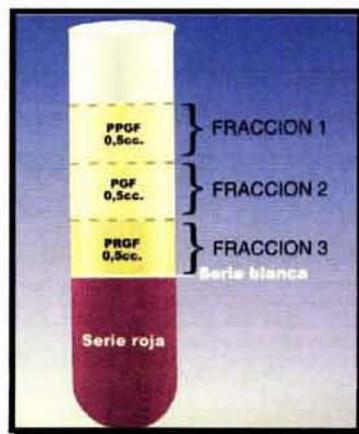


Figura 12 Esquema de las fracciones de plasma después de el centrifugado.³

Existe una combinación de dos factores de crecimiento que favorecen en gran medida la reparación de los tejidos, esta combinación está dada por el factor de crecimiento insulino dependiente (se presenta secretado por los osteoblastos durante la formación de hueso, e incrementa la cantidad de osteoblastos de tal modo que acelera la deposición ósea) y el factor de crecimiento de origen plaquetario, estos dos factores de crecimiento actúan en combinación para acelerar el proceso de reparación.

La aplicación tópica de esta combinación estimula el aumento de DNA, y la síntesis de proteínas colágenas entre otras, esto resulta en un volumen doble de tejido conectivo y una reparación del tejido en un lapso de una semana. Además esta combinación ha sido reportada como una de los grandes estimuladores sistémicos de la síntesis de colágeno óseo (Canalis 1985)²⁰

Además esta combinación puede facilitar la regeneración del ligamento periodontal con la estimulación y formación de tejido mesenquimal, incluyendo hueso, cemento y como ya mencionamos colágena, también es un potente agente mitógeno y quimiotáctico de los fibroblastos y osteoblastos.^{20, 24}

4.9 ACTIVACIÓN Y AGREGACION DE LAS PLAQUETAS.

Una vez que ya tenemos la fracción de plasma que vamos a utilizar, para provocar la formación del coágulo podremos emplear los diferentes protocolos.

1.- Añadiremos 50 microlitros (0.05cc.) de cloruro de calcio al 10% por cada cc. De plasma rico en factores de crecimiento (fracción 3). Entre 5 y 8 minutos se formará el coágulo. El tiempo variará en relación inversa al número de factores. Por lo tanto a mayor número de plaquetas, menor será el tiempo de coagulación.

Una forma de acelerar este proceso es equilibrando la temperatura del PRP a la temperatura corporal (37°C) y se obtendrá en un lapso de tiempo de 2 a 3 minutos.
3, 22

2.- Si vamos a mezclar el plasma con cualquier material de injerto primero añadiremos el cloruro de calcio y seguidamente lo mezclaremos con el injerto. Entre 2 y 5 minutos más tarde se formará una agregado que contendrá el injerto, con una consistencia gomosa muy fácil de manipular y muy cómoda de compactar. De la misma forma que en el protocolo anterior para acelerar la formación del coágulo se puede equilibrar a temperatura ambiente pero también si el injerto es de hueso autólogo el coágulo englobado se formará en menos tiempo.³

3.- Si queremos obtener el efecto de barrera lo podemos mezclar con sulfato cálcico. Mezclaremos 2cc de polvo por cada cc de PRP, y en cinco minutos obtendremos un material gomoso fácil de manipular. Además del efecto de barrera tendrá un efecto osteoconductor, y será totalmente absorbible en un lapso de 3 a 4 meses. Esta operación se puede formar también con fosfato tricálcico.^{3, 21}

4.- para mezclar el PRP con trombina humana o bovina se necesita un cc. De plasma con 50 microlitros de cloruro de calcio mas 400 unidades de trombina humana o bovina. En este protocolo la agregación plaquetaria es inmediata.³

5.- también se han ensayado sustitutos de la trombina como la hemocoagulasa liofilizada o la batroxobina. Hoy en día no tiene sentido ni utilizar la trombina bovina, ni ninguno de los sustitutos, por que como hemos descrito con los dos primeros protocolos el resultado va a ser excelente y es mejor evitar cualquier problema antigénico de estos productos.³

4.10 FIBRINA AUTÓLOGA.

Recordando un poco la cascada de coagulación, una vez que se forma el entramado de fibrina, las plaquetas se comienzan a agregar, se van uniéndose entre si provocando cambios en su citoplasma y como consecuencia la liberación de sus gránulos α . El coágulo recién formado se va a comportar como una esponja empapada de factores de crecimiento y otras citoquinas. El coágulo englobado o no e un injerto va a seguir experimentando cambios, y el último paso es su retracción. Un coágulo retraído, ha eliminado parte de su contenido de factores de crecimiento, las fibras de fibrina están engrosadas y mejor organizadas. La fibrina densa autòloga que vamos a obtener con esta técnica puede tener múltiples aplicaciones.^{3, 2, 24}

Una de las funciones de esta fibrina autòloga es en extracciones, para proteger el coágulo de PRP de ser aspirado o movilizado con la lengua. Podemos obtener fibrina en forma de membrana biológica que sirva para cubrir un injerto compactado con PRP.

Su consistencia gomosa favorece su sutura y su manipulación.

Su modo de obtención es acelerando la retracción del coágulo, esto se realiza introduciendo el plasma ya activado en un bloque térmico a 37° C. de esta forma obtendremos una fibrina bien organizada, lo único que hacemos es acelerar la cinética del coágulo en su última fase de retracción.³

En el siguiente capítulo revisaremos un caso clínico en donde observaremos paso a paso la técnica de PRFC.

5 CASO CLÍNICO.



Nombre: E. G. V Sexo: Masculino .Edad: 52 años.
Diagnóstico de presunción sistémico: Paciente aparentemente sano.
Diagnóstico de Presunción Bucal: Periodontitis Agresiva Generalizada.



Tratamiento: Previo Fase I, se realizará cirugía por colgajo en la zona de anteriores superiores (12, 11. 21, 22) y se colocará hueso bovino y PRP



Antes de comenzar con el tratamiento quirúrgico, se realizó la extracción de sangre colocándola en tubos de ensaye previamente estériles que contenían citrato sódico al 38% como anticoagulante



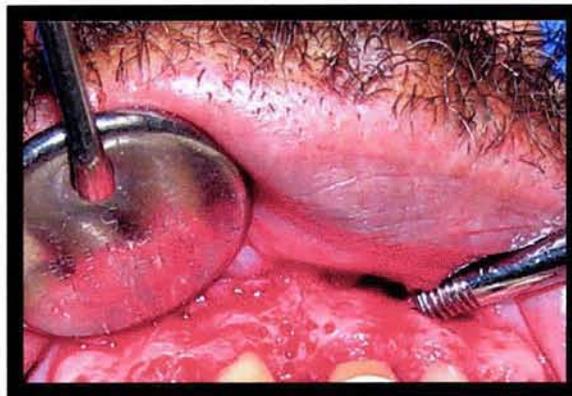
Después de colocar anestesia infiltrativa local, se procedió a realizar el colgajo tipo modificado de Withman.



Se levantó el colgajo con una legra.



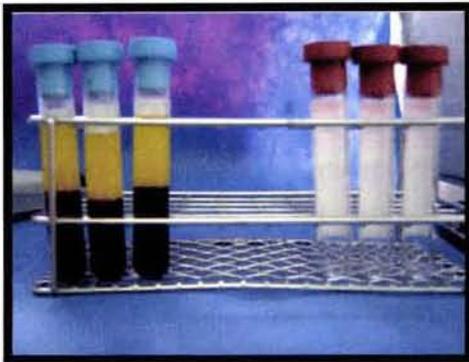
Se realizó el Raspado y Alisado Radicular y se eliminó el tejido inflamatorio crónico



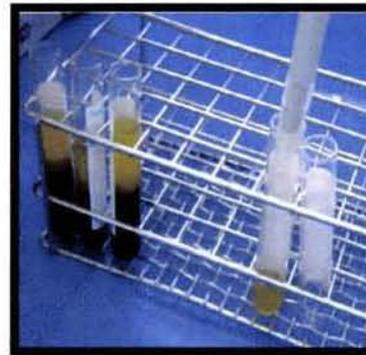
Se irrigó la zona con suero fisiológico eliminando el tejido enfermo y limpiando el área, para después comenzar a cribar el hueso con una fresa quirúrgica de bola número 3. El proceso de cribado sirve para obtener una mejor osteointegración.



La sangre obtenida se colocó en la centrifuga durante 7 minutos a una velocidad de 1800rpm a temperatura ambiente, en este caso se introdujeron 3 tubos, por lo que fue necesario colocar un tubo mas de agua para equilibrar la centrifuga.



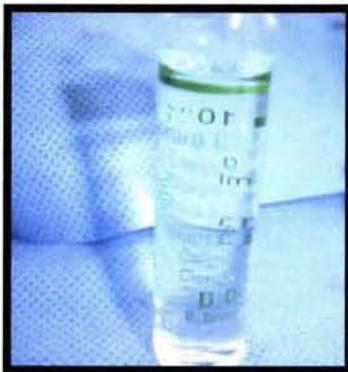
Una vez que los tubos se sacan de la centrifuga las tres fracciones de plasma se separaron con pipetas de 500µl (las primeras dos fracciones)y 100µl(la última fracción). La tercera pipeta que es de 50µl se utiliza para colocar el activador en las fracciones de plasma ya separadas.



La extracción de la primera fracción del plasma se realizó con la pipeta de 500µl, y se colocó en un tubo estéril (tubo 1) Posteriormente se retiró la primera fracción de los otros dos tubos y se colocaron en el Tubo 1. Por lo tanto este primer tubo fué de Plasma pobre en plaquetas.



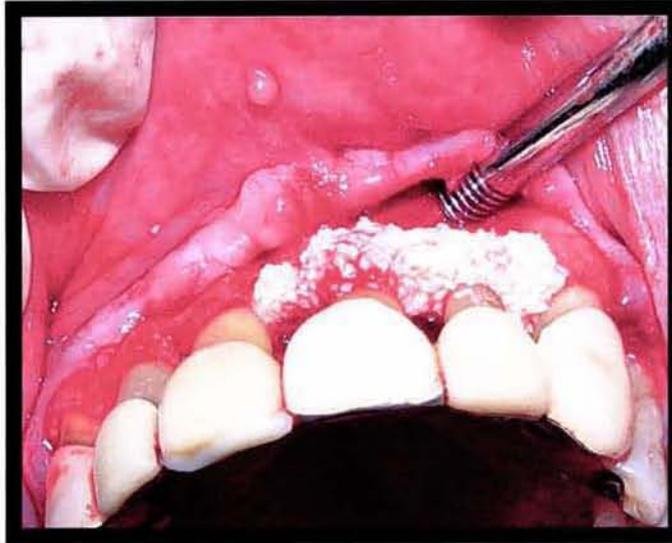
El mismo procedimiento se elaboró para la segunda fracción y se colocó en el tubo 2, esta segunda fracción contenía plasma con cantidades de plaquetas similar al de la sangre periférica. Por último con la pipeta de 100 μ l se realizaron cinco aspiraciones por recipiente de la tercera fracción, con cuidado de no aspirar hematíes y se colocaron en el tubo 3, que contaba con plasma rico en plaquetas.



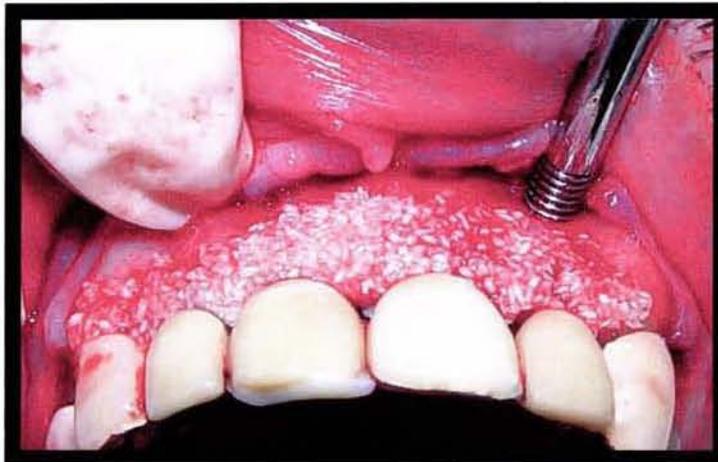
La tercera fracción (tubo 3) se activó con cloruro de calcio utilizando la pipeta de 50 μ l, para después mezclar el plasma rico en plaquetas con el sustituto óseo.



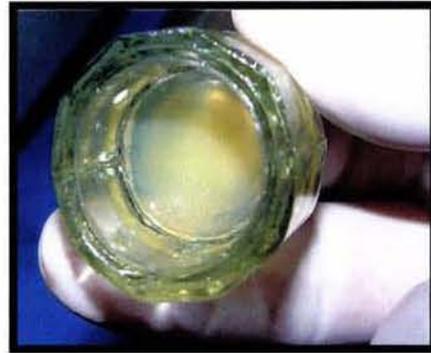
Una vez activada la fracción 3 se mezcló con hueso "Bio – Oss", como ya se mencionó en este tipo de protocolo la agregación plaquetaria es inmediata.



La consistencia de la mezcla es óptima para colocarla en el lecho receptor. Se colocó y se modeló de acuerdo a las necesidades



Una vez modelado el sustituto óseo con PRP se preparó la membrana de fibrina autóloga



Para su elaboración se utilizó el tubo 2, su contenido se colocó en un godete para que obtuviera una forma adecuada (aplanada), y se colocó en el bloque de calor a 37°C para acelerar la retracción del coágulo.



Una vez que el coágulo obtiene una consistencia gomosa, y fácil de manipular, se extrae del godete.



y se coloca en el área quirúrgica.



Se adaptó la membrana de tal manera que cubriera el sustituto óseo.



Para después reposicionar el colgajo ser suturado con puntos de colchonero vertical.



Una vez suturado se colocó aposito quirúrgico "Coe – Pac"



ANTES



15 DIAS DESPUÉS

CONCLUSIONES

Cuando se investigó que los factores de crecimiento que se encuentran en las plaquetas proporcionaban una gran diversidad de beneficios en cuanto a la regeneración ó reparación de los tejidos, se pensó en la aplicación clínica de éstos factores. Los primeros estudios para desarrollar las técnicas de obtención de fibrina autóloga de PRP fueron un punto de partida de las investigaciones del Dr. Anitua y su equipo, que encontraban importantes carencias en ese sistema y que posteriormente adaptaron el procedimiento para que estuviera al alcance de cualquier odontólogo en la práctica ambulatoria.

Durante el desarrollo de este trabajo, aprendimos paso a paso la técnica y el fundamento del PRP (en este caso nos basamos en el sistema diseñado y patentado por el Dr. Anitua) por lo que concluimos que éste tipo de protocolos son novedosos, y nos brindan múltiples ventajas como biocompatibilidad, fácil manipulación, reducen procedimientos innecesarios como una segunda intervención quirúrgica en el caso de la RTG, y proporciona al odontólogo una diversidad de protocolos en su manipulación para poder brindarle al paciente el que más se acerque a sus necesidades terapéuticas y a sus posibilidades económicas.

Sin embargo, por ser procedimientos “nuevos” requieren capacitación para ser utilizados, ya que se necesitan ciertos conocimientos previos para una adecuada elaboración y prescripción, así como herramientas específicas con las cuales es necesario que el odontólogo esté bien familiarizado.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. <http://www.encolombia.com/odontologia/foc/odonto205-regeneracion.htm>
2. Lindhe, *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3ª edición, Edit. Panamericana. p.622 - 645
3. Anitua, A. E., *Nuevo enfoque en la regeneración Osea, Plasma Rico en Plaquetas (PRGF)*. España. Puesta al Dia 2000. p. 82-88, 115, 118, 321,326, 446-471
4. Carranza, N., *Periodontología Clínica*. 8a ed, Edit.. Interamericana – Mc Graw Hill. 1997. p.318-333
5. Panos, N. Papapanou & Mauricio, S. Tonetti., *Diagnosis And Epidemiology Of Periodontal Oseus Lesions*, *Periodontology* 2000; 22. 8 – 21.
6. Donald, H. N, *Diagnostico Y Tratamiento De Las Invasiones De La Bifurcacion Molar*, *Clinicas Odontológicas de Norteamérica*.1998, 2. Avances en periodoncia. Edit. Mc Graw Hill – Interamericana, pp 326 – 328.
7. Robbins. S. L., *Patología Estructural y Funcional*, 3ª ed. Ed. Interamericana.1997. p. 365-368
8. Genco, R. J. *Periodoncia*, Edit Interamericana- Mc Graw Hill. 1990. P.627 - 642
9. Archundia, G. A. *Educación Quirúrgica* , Edit. Francisco Méndez Cervantes, p 26

10. Melcher, *POTENTIAL OF REGENERATION.. J periodontology.* , 1972;3.157-159
11. Polson. A. M. Et al. *Periodontal Regeneration. Current Status And Directions.* Edit. Quintessence Books, p. 137 – 149, 179 – 196.
12. Sato, N, *Cirugía Periodontal, Atlas Clínico*, Chicago, Edit Quintessence C 2000. p. 354, 361
13. Hom – Lay Wang. Lamont. R. Mac Neil, et al. *Regeneracion hística guiada Barreras no absorbibles.* Clinicas odontológicas de Norteamérica. Avances en periodoncia. Edit. Mc Graw Hill. 1998, 3.130-137
14. Jonathan, L., Hancock, B. E. *Regeneración hística guiada barreras reabsorbibles.* Clinicas Odontológicas de Norteamérica. 1993; avances en Periodoncia. Edit Mc Graw Hill – Interamericana.
- 15 Achelman, M, E. Yukna, R, R. *Injertos para la Reposición Ósea: Sustitutos de Hueso.* Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Avances en Periodoncia. Edit. Mc Graw Hill. 1998; 3. p. 154.
- 16 Hisham F, Aichelman M, Yunka R. *Bone and substitutes.* Periodontology 2000.; 19.74- 85.
17. Barne. Levy. *Fisiología.* Edit Panamericana. 1986. p. 423 - 427
18. Fawcet, D. W. Bloom. *Tratado de histología.* 11ª ed. Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. P. 111 – 118

19. Landesberg, R. DMD. PhD. Et al. *Quantification of Growth Factor Levels Using a Simplified Method of Platelet – Rich Plasma Gel Preparation*. J. Oral and Maxillofacial Surg. 2000;58:297 – 300.
20. Linch. Williams. Polson. Et cols. *A combination of platelet – derived and insulin like Growth Factors Enhances periodontal regeneration*. J Clin Periodontology. 1998; 9. 16 (8). 545 - 8.
21. Tischler M. *Platelet rich plasma . The use of autologous growth factors to enhance bone and soft tissue grafts*. N Y State Dent. J. 2002; Mar; 68 (3).22 – 4.
22. Dugrillon, A. Eichler, H. Kerns. Kluter H. *Autogenous concentrated, platelet – rich plasma , form local application in bone regeneration*. International Journal of Oral and Maxillofacial surgery. 2002; Dec.31 (6). 615 –619.
23. Dietmar, S. Huemer. P. Sullivan. *A simplified technique for producing platelet – Rich Plasma and Platelet Concentrate for intraoral Bone Grafting Techniques : A technical Note*. International journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2000;15, 6:879 – 882.
24. Lynch.S., Genco, J. R., Marx, R. E. *Tissue Engineering . Applications In Maxillofacial Surgery And Periodontics*. 1999. Edit. Quintessence Books. p. 71 – 80, 231 – 239.
25. Wilson. Korman. Newman. *Advances in Periodontics*. Quintessence Publishing. Co. Inc. 1992. p. 156, 356 -357
26. Sobota, J. *Atlas De Anatomía Humana*. 21ª ed, Edit. Médica Panamericana Depósito Legal. 2002;1. p 155, 159.