

**“EFECTO CLÍNICO DEL PLASMA RICO EN FIBRINA EN EL  
TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS Y DE  
FURCA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA”.**

Tesis presentada por:

**MAYRA ALEJANDRA SUNTECÚN ZECEÑA**

Ante el Tribunal Examinador de la Facultad de Odontología de la Universidad de  
San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título  
de

**CIRUJANA DENTISTA**

Guatemala, Septiembre 2021

**"EFECTO CLÍNICO DEL PLASMA RICO EN FIBRINA EN EL  
TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS Y DE  
FURCA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA".**

**Tesis presentada por:**

**MAYRA ALEJANDRA SUNTECÚN ZECEÑA**

**Ante el Tribunal Examinador de la Facultad de Odontología de la Universidad de  
San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título  
de**

**CIRUJANA DENTISTA**

**Guatemala, Septiembre 2021**

## **JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Decano:	Dr. Kenneth Roderico Pineda Palacios
Vocal Primero:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
Vocal Segundo:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Tercero:	Dr. Edgar Adolfo Guzmán Lemus
Vocal Cuarto:	Br. Juan Fernando Morales Recinos
Vocal Quinto:	Br. Marbella del Pilar Ríos Chinchilla
Secretario Académico:	Dr. Roberto José Sosa Palencia

## **TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO**

Decano:	Dr. Kenneth Roderico Pineda Palacios
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dra. Lídice Marianela Hernández Palma
Vocal Tercero:	Dr. José Manuel López Robledo
Secretario Académico:	Dr. Roberto José Sosa Palencia

## **ACTO QUE DEDICO**

### **A DIOS**

Quien me ha permitido llegar hasta este momento, guiándome, dándome fortaleza, sabiduría y me ha llenado de bendiciones a lo largo de mi vida.

### **A MIS PADRES**

Casta Zeceña y Alex Suntecún, por su amor y dedicación, que me han llevado hasta donde estoy, por su paciencia y comprensión, por su apoyo incondicional a lo largo de mi vida, por siempre estar para mí en los buenos momentos para celebrar y en los malos momentos para animarme porque sé que siempre creen y confían en mí.

### **A MIS HERMANOS**

María José y José Pedro tan increíbles como únicos, sin duda mi mejor ejemplo de amor, constancia, perseverancia y trabajo duro, gracias por acompañarme y apoyarme.

### **A MIS ABUELOS**

Pedro Zeceña, Francisca Zeceña, Bertha Castellanos (q.e.p.d.), siempre están en mi corazón y en mis recuerdos, aunque no están presentes físicamente, yo sé que siempre están acompañándome; y a Héctor Suntecún por estar siempre presente en los momentos importantes de mi vida, por su amor, oraciones, su ejemplo y su motivación constante para cada día superarme y alcanzar mis metas.

### **A MI FAMILIA**

Tíos, primos; por acompañarme en una meta más, por las alegrías y tristezas compartidas, todos me han brindado su amor, apoyo y fortaleza en algún momento de mi vida, infinitas gracias; en especial a Karin y Blanquita por tenerme la confianza y aceptar ser mis primeras pacientes.

A BYRON ALBERTO  
LÓPEZ BARILLAS

Por apoyarme en cada decisión, por la paciencia, por motivarme y ayudarme hasta donde tus alcances lo permitían, por vivir de cerca conmigo esta etapa. Gracias por tu amor y comprensión en estos años.

A MI PROMO XXIV

Porque con los años le han dado momentos muy especiales a mi vida, muchas maneras lindas de compartir nuestras alegrías y tristezas, sé que puedo confiar en ustedes siempre. Gracias por todo lo bueno que me dan.

A MIS AMIGOS

Que me brindaron su apoyo y me dieron motivación, por todos esos momentos compartidos y por hacer de este camino inolvidable, en especial a Kathy y Betzy porque su amistad ha estado presente desde el primer día de la universidad; a Nataly, Ofé y Ale gracias por los consejos, aventuras, experiencias y por todos y cada uno de los recuerdos, a Beto y Erick por hacerme reír siempre que lo necesitaba, por sus abrazos solo porque si sin tener algo que celebrar, a Karla, Claudia, Sonia, Kevin y Alan gracias por la amistad y las risas.

A MIS CATEDRATICOS

Por el tiempo, la dedicación y la sabiduría que me brindaron a lo largo de la carrera. Gracias a cada uno de ustedes, por formar parte de este proceso.

A MIS ASESORES DE  
TESIS

José Manuel López y Leonel Rodolfo Roldan muchas gracias por brindarme su conocimiento, tiempo y apoyo en la elaboración de esta Tesis.

## **TESIS QUE DEDICO**

A Dios por ser mi guía y fortaleza en mi vida.

A mis padres por todo su amor y apoyo.

A mis amigos por su apoyo en todos estos años.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala por ser mi casa de estudios.

A la Facultad de Odontología por formarme como profesional.

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Tengo el honor de someter a consideración mi trabajo de tesis **"EFECTO CLÍNICO DEL PLASMA RICO EN FIBRINA EN EL TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS Y DE FURCA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA"**, conforme lo demandan las Normas del Proceso Administrativo para la Promoción de los Estudiantes de Grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

**CIRUJANA DENTISTA**

## ÍNDICE

1.	SUMARIO .....	1
2.	INTRODUCCIÓN.....	2
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	3
4.	JUSTIFICACIÓN .....	3
5.	MARCO TEÓRICO.....	5
a.	ANTECEDENTES .....	5
b.	BASES TEÓRICAS .....	8
i.	Periodontitis.....	8
ii.	Parámetros Clínicos Periodontales .....	9
iii.	Formas de Periodontitis .....	12
iv.	Clasificación por Estadios y Grados.....	13
v.	Tratamiento .....	18
vi.	Proceso de Cicatrización .....	19
vii.	Concentrados Plaquetarios .....	20
viii.	Plasma Rico en Fibrina (PRF).....	21
6.	OBJETIVOS.....	25
a.	Objetivo General .....	25
b.	Objetivo(s) Específico(s) .....	25
7.	HIPÓTESIS GENERAL.....	25
8.	METODOLOGÍA .....	25
a.	Descripción del método .....	25
b.	Variable dependiente para analizar a través de la revisión sistemática .....	26
c.	Variable independiente para analizar a través de la revisión sistemática.....	26
d.	Período de estudio .....	26
e.	Criterios de selección para la literatura científica publicada.....	26
i.	Criterios de inclusión. ....	26
ii.	Criterios de exclusión. ....	26
f.	Tipo de estudio.....	26
g.	Recursos .....	27
h.	Proceso de búsqueda .....	27
i.	Esquema de búsqueda bibliográfica de artículos .....	28

<b>9. RESULTADOS</b> .....	29
<b>10. DISCUSIÓN</b> .....	35
<b>11. CONCLUSIONES</b> .....	38
<b>12. RECOMENDACIONES</b> .....	38
<b>13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	39

# 1. SUMARIO

La aplicación del Plasma Rico en Fibrina (PRF) junto a la terapia periodontal, brinda una gran ventaja con resultados comparables y positivos, ayudando a restaurar la estructura y la función del periodonto, puesto que es un elemento autólogo, obtenido a partir de la propia sangre del paciente, mediante un proceso sencillo, económico y rápido.

La presente revisión sistemática es una descripción general del PRF, así como dar a conocer la información más actualizada con relación a la aplicación del PRF para comprender de mejor manera sus propiedades, indicaciones y aplicaciones clínicas, sus ventajas y limitaciones y el protocolo en la regeneración a nivel periodontal; por medio del método de búsqueda bibliográfica realizada en las principales bases de datos como Google Scholar, PubMed, Cochrane, ScienceDirect, Dialnet, donde se obtuvo un total de 12,744 artículos; una vez que se aplicaron los filtros correspondientes se llegó a tener una muestra de 16 artículos.

En conclusión, el PRF es un excelente factor regenerativo siendo más eficaz que el tratamiento periodontal solo, en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y de furca. La capacidad del PRF promueve la cicatrización de heridas periodontales, según lo medido por criterios clínicos, ya que en los artículos revisados se demuestra que el uso de PRF disminuye significativamente la profundidad de sondaje y hay ganancia en el nivel de inserción clínica.

Las implicaciones clínicas potenciales para este material autólogo son prometedoras.

## 2. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son muy frecuentes en la población adulta y se consideran afecciones complejas y de etiología multifactorial que se caracterizan por la alteración y destrucción de los tejidos periodontales (11). El término regeneración periodontal se define como la reproducción o reconstitución de una parte perdida o dañada del periodonto con el fin de restaurar su arquitectura y función (15).

Dentro de las investigaciones que buscan comprender los fenómenos de destrucción de los tejidos y la recuperación de estos, se empezó a estudiar sobre la aplicación del plasma rico en fibrina (PRF) o fibrina rica en plaquetas (PRF), la cual es un concentrado plaquetario de segunda generación, que permite la liberación de factores de crecimiento durante un tiempo amplio (más de 7 días *in vitro*), con el fin de conseguir una malla de fibrina que sirva de plataforma para la regeneración de los tejidos periodontales; además es una técnica básica realizada de forma rápida (en menos de 20 min) que precisa de centrifugación y el costo de su preparación es mínimo, lo que lleva a su utilización en el tratamiento periodontal.

El presente estudio analiza a través de una revisión sistemática el efecto clínico del plasma rico en fibrina en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y de furca, buscando ser un método que le permita al profesional reparar o regenerar el tejido en pacientes con periodontitis.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La periodontitis se caracteriza por inflamación severa con presencia de bolsas periodontales, placa y cálculo subgingival, pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal, con migración del epitelio de unión hacia el ápice.

Para controlar la enfermedad periodontal y obtener la restitución de los tejidos perdidos se requiere de terapia periodontal; el raspado y alisado radicular es esencial al inicio de la terapia periodontal para reducir la inflamación, mediante la eliminación de placa, cálculo y endotoxinas de la superficie radicular del diente. En 2001 Choukroun desarrolló el Plasma Rico en Fibrina (PRF) el cual es un concentrado plaquetario de segunda generación ampliamente utilizado para acelerar la cicatrización de tejidos blandos y duros, dando paso a la utilización del PRF en la terapia periodontal.

Con el desarrollo del PRF como terapia conjunta en el tratamiento periodontal surgieron varias interrogantes, las cuales fueron objeto de estudio de esta revisión sistemática de literatura ¿Mejorará la cicatrización periodontal el aplicar plasma rico en fibrina en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y de furca? ¿Habrá cambios en el nivel de inserción clínica, así como en la profundidad del surco gingival?

### **4. JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad periodontal implica pérdida de estructuras de soporte que incluye el cemento, el ligamento periodontal y especialmente el hueso alveolar, separando el tejido periodontal del diente, formando al mismo tiempo bolsas periodontales que funcionan como reservorios de bacterias que exacerban el proceso destructivo. Los tratamientos convencionales como el raspado y alisado radicular son eficaces para mejorar el estado de salud de los tejidos periodontales y frenar la progresión de la enfermedad, pero no consiguen regenerar de manera eficaz el soporte periodontal perdido, debido a que el espacio de la bolsa periodontal, luego del raspado y alisado radicular, sigue sin ser llenado con tejido óseo, ligamento periodontal y cemento radicular sano; es por ello que en la actualidad se han implementado

nuevas técnicas para mejorar el pronóstico de las piezas que se ven afectadas por esta enfermedad, tales como la regeneración tisular guiada, regeneración ósea guiada, plasma rico en fibrina con decenas de factores de crecimiento, entre los que se puede mencionar, el factor de crecimiento endotelial vascular que promueve la angiogénesis, la cual es vital para la regeneración tisular, el factor de crecimiento fibroblástico que estimula la formación de colágeno, siendo elemental en casi todos los tejidos estructurales del cuerpo, entre otros.

El plasma rico en fibrina ayuda a obtener un efecto regenerativo aumentando la velocidad de cicatrización, (39) y dado que se deriva de la sangre del paciente no es dañino porque no contiene aditivos químicos ni biológicos, es de bajo costo porque basta con centrifugar en tubos de ensayo una cantidad mínima de 10ml de sangre. El plasma rico en fibrina resulta válido para todos los pacientes, resultando favorable incluso en pacientes de riesgo como fumadores, pues la epitelización de un fumador será mucho mejor en presencia de factores de crecimiento. Dada su biocompatibilidad y versatilidad los factores de crecimiento liberado por las plaquetas y leucocitos contenidas en la fibrina son útiles en una variedad de aplicaciones (6,7), justifican su aplicación como terapia conjunta al tratamiento periodontal convencional de la periodontitis crónica.

Es importante el conocimiento y la aplicabilidad del plasma rico en fibrina sobre el efecto regenerativo que este produce aumentando la velocidad de la cicatrización, puesto que, al utilizarlo para el tratamiento en pacientes, se obtendrá una regeneración sustentada y eficaz. En consecuencia realizar una revisión sistemática de artículos que han sido publicados en revistas científicas con fundamentos sobre la obtención y aplicación del PRF, serán de gran ayuda para la actualización de conocimientos del profesional, debido a que es una terapia celular segura, regulada y efectiva para los pacientes, siendo una herramienta emergente y prometedora por su gran potencial regenerativo a nivel tisular; obteniendo así literatura y conocimiento más claro y preciso sobre esta nueva tendencia.

## 5. MARCO TEÓRICO

### a. ANTECEDENTES

Los concentrados de plaquetas recolectados de sangre total se introdujeron por primera vez hace más de 20 años. El concepto se desarrolló con el objetivo de utilizar proteínas de la sangre humana como una fuente de factores de crecimiento capaces de soportar la angiogénesis y el crecimiento de los tejidos, basándose en la idea de que el suministro de sangre es un requisito previo para la regeneración de los tejidos (62).

La cicatrización de heridas exige la interacción compleja de varios tipos de células con una matriz extracelular tridimensional, así como factores de crecimiento solubles capaces de facilitar la regeneración. Varios grupos de investigación en muchos campos de la medicina comenzaron, en la década de 1990, a estudiar los efectos de diversos concentrados de plaquetas para la cicatrización de heridas de tejidos, mediante la adaptación de diversas técnicas y protocolos de centrifugación, con el objetivo de mejorar la regeneración de los tejidos.

Los factores de crecimiento derivados de la sangre se han utilizado en medicina durante más de dos décadas. Estos primeros intentos de usar factores concentrados de crecimiento de plaquetas se derivaron del hecho de que se podían obtener dosis supra-fisiológicas de las plaquetas para promover la cicatrización de heridas durante y después de la cirugía. Estos conceptos se establecieron en lo que ahora se conoce como "plasma rico en plaquetas" (PRP), que se introdujo en la década de los años 90 con científicos como Whitman y Marx (65,35). El objetivo principal del PRP era aislar la mayor cantidad de plaquetas y los factores de crecimiento asociados con su recolección, su formulación contiene más del 95% de plaquetas; células que tienen un efecto directo sobre los osteoblastos, células del tejido conjuntivo, células del ligamento periodontal y células epiteliales, pero debido a dificultades como costo, preparación prolongada, diversidad de técnicas y resultados inconsistentes del PRP, además de tener el inconveniente de que duraban actuando solo unas horas, pues los concentrados de factores eran obtenidos por lisis de las células que los producían; en el año 2001 el Dr. Joseph Choukroun introdujo la segunda generación de concentrado de plaquetas

denominado PRF, sin el uso de anticoagulantes, ni trombina bovina (u otro agente de gelificación), ni cloruro de calcio, el cual activaba la formación del coágulo en el PRP; usando para el PRF solo sangre centrifugada, obteniendo concentraciones plaquetarias y de células blancas en alto número en la malla de fibrina, lo que representaba una liberación más lenta de los agentes de crecimiento con el tiempo y duración de 7 a 10 días. (19,34)

Las velocidades de centrifugación más altas hacen que las células se depositen en la parte inferior de los tubos de centrifugación. La centrifugación a velocidad más baja (fuerza g baja) aumenta el número de leucocitos en la matriz PRF. Varios autores han modificado los protocolos de centrifugación para optimizar el contenido celular y los agentes de crecimiento de estas preparaciones (5). El protocolo inicial de Choukroun es tomar 10ml de sangre venosa, centrifugarla a 2,700 rpm durante 10 min, mientras que el protocolo de Dohan fue de 3,000 rpm durante 10 minutos (36). Ghaanati y colaboradores en 2014 evaluaron histológica e histomorfométricamente el patrón de cultivo celular de los coágulos de fibrina, aplicando el protocolo inicial de Choukroun PRF con un tiempo de centrifugación de 12 min a 2,700 rpm, así como el nuevo protocolo en ese entonces de A-PRF (plasma rico en fibrina avanzado) con 14 min de tiempo de centrifugación a 1500 rpm; dando como resultado que en el protocolo estándar o inicial de PRF se observara un coágulo de fibrina denso con un mínimo espacio inter-fibroso y con los métodos de tinción histoquímica estándar, se observaron células en todo el coágulo, aunque disminuyendo hacia las partes más distales del coágulo de fibrina; mientras que con el protocolo utilizado para A-PRF los coágulos de fibrina mostraron una estructura más suelta con más espacio inter-fibroso, se pudieron contar más células en el coágulo, además, las células se distribuyeron de manera más uniforme a lo largo del coágulo, en comparación con PRF y algunas células incluso podrían encontrarse en las partes distales del coágulo (24), esto llevó a que en 2016 Choukroun y Ghanaati se plantearan la cuestión de hasta qué punto una reducción sistemática de RCF (fuerza centrífuga relativa) dentro de las matrices de PRF fluidas podría tener alguna influencia en el aumento de plaquetas y leucocitos, así como de factores de crecimiento dentro de los concentrados de sangre obtenidos; por lo que realizaron un estudio en donde analizaron sistemáticamente la influencia de la fuerza de centrifugación relativa (RCF) sobre los leucocitos, las plaquetas y la liberación del factor de crecimiento dentro de las matrices

fluidas de fibrina ricas en plaquetas (PRF), siendo la primera introducción al concepto de centrifugación a baja velocidad; en donde establecieron tres protocolos experimentales de centrifugación diferentes para la serie de análisis sistemáticos disminuyendo el RCF dentro de un amplio rango (710-44 g); I. 710 g- 2400 rpm; II: 177 g- 1200 rpm; y III: 44 g; 600 rpm; con un tiempo de centrifugación constante de 8min. Los resultados mostraron que la disminución de RCF hasta 16 veces menos que la primera PRF descrita, condujo a un aumento significativo en el número de leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento dentro de las matrices de PRF generadas; dejando claro que se necesitan más estudios sistemáticos in vivo y clínicos que evalúen el beneficio de este sistema, es decir, mejorar la capacidad de regeneración autóloga, para evaluar la correlación entre el enriquecimiento celular y el potencial mejorado de regeneración tisular y cicatrización de heridas (19).

Tanto Choukroun et al. así como Dohan et al. han modificado sus protocolos de centrifugación a lo largo de los años para mejorar sus formulaciones. La última modificación de Choukroun fue la de A-PRF, en el que A-PRF la centrifugación va a una velocidad de 1300 RPM durante 8 minutos; dando como resultado una mayor concentración de leucocitos en el coágulo de PRF. Además, la centrifugación de baja rotación parece aumentar significativamente la proliferación, la migración celular y la liberación de agentes de crecimiento. Mientras que la última modificación de Dohan de L-PRF fue 2,700 rpm durante 12min, en donde se encuentran coágulos / membranas más grandes y una liberación más intensa de factores de crecimiento. (5, 36).

Durante este procedimiento de recolección, muchas de las células quedan atrapadas dentro de la matriz de fibrina junto con factores de crecimiento. El PRF (también llamado L-PRF debido a su contenido adicional de leucocitos) contiene una variedad de células, que se han estudiado individualmente por su papel en el proceso de regeneración.

Investigaciones adicionales de diversos grupos en todo el mundo han mostrado desde entonces el marcado impacto de los glóbulos blancos que se encuentran dentro de la matriz de fibrina y su participación en el proceso de curación de heridas. Por estas razones, se ha observado una mejor defensa frente a patógenos extraños cuando la cirugía se realiza con

PRF, lo que conduce a resultados clínicos más favorables que dan como resultado tasas de infección más bajas. Además, los macrófagos y neutrófilos contenidos dentro de PRF son naturalmente una de las primeras células encontradas dentro de las heridas infectadas.

Investigaciones recientes han demostrado más específicamente que los leucocitos (a diferencia de las plaquetas), son los actores principales en el proceso de cicatrización de las heridas del tejido, capaces de mejorar aún más la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) y la formación de tejidos. (19)

Después de años de práctica con el uso de PRF, una propiedad biológica observada con casi todas las técnicas quirúrgicas ha sido su estimulación de la capacidad de suministro de sangre dentro del periostio. Desde este punto de vista, el contacto directo de PRF con periostio mejora sustancialmente el suministro de sangre a los tejidos blandos queratinizados favoreciendo su grosor, así como mejora el suministro de sangre a los tejidos óseos subyacentes (19).

## **b. BASES TEÓRICAS**

### **i. Periodontitis**

La periodontitis se define como aquella inflamación que afecta y destruye el hueso alveolar de soporte y el ligamento periodontal (American Academy of Periodontology 1986). La causa de la periodontitis es la placa bacteriana y la lesión de periodontitis se caracteriza por inflamación severa, placa y cálculo subgingival, pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal, con migración del epitelio de unión hacia el ápice. (11)

Los principales factores de riesgo son: los microorganismos de la biopelícula, factores genéticos y ambientales, como el consumo de cigarrillos. También está influida por enfermedades sistémicas, tales como la diabetes mellitus y la osteoporosis. Adicionalmente algunas otras enfermedades dermatológicas, relacionadas con la respuesta inmune, genéticas, hematológicas, granulomatosas o neoplásicas tienen manifestaciones en el periodonto (42). La prevalencia de periodontitis crónica es de alrededor del 30%, pero muestra un incremento

exponencial con la edad. A mayor edad la extensión y severidad de la pérdida de inserción aumenta, llevando en muchos casos a la pérdida dental (3).

La pérdida de inserción clínica (PIC) es calculada realizando una evaluación circunferencial de los dientes erupcionados con una sonda periodontal estandarizada, tomando como referencia el límite amelocementario (LAC).

Un paciente es un caso de periodontitis cuando:

- ✓ Existe PIC interproximal detectable en  $\geq 2$  dientes no adyacentes, o
- ✓ PIC vestibular/lingual de  $\geq 3$  mm con bolsas de  $> 3$  mm detectable en  $\geq 2$  dientes y
- ✓ La PIC observada no puede ser atribuida a causas no-periodontales como:
  - Recesión gingival de origen traumático;
  - Caries dental que se extiende a la región cervical del diente;
  - Presencia de PIC en la cara distal de un segundo molar asociada a malposición o extracción de un tercer molar;
  - Una lesión endodóntica que drena a través del periodonto marginal;
  - La presencia de una fractura radicular vertical. (50)

## **ii. Parámetros Clínicos Periodontales**

### ***1. Profundidad Sondeable (PS)***

Se toma como referencia el margen gingival, que, en la mayoría de casos, coincide con el límite amelocementario (LAC) o ligeramente coronal a este. Cuando el margen está apical a la LAC, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción.

El surco periodontal se define como el espacio alrededor de los dientes entre la encía marginal y la superficie del diente y que está limitado en su parte más apical por las células más coronales del epitelio de unión (EU) (64). En contraste, la bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal (61). Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes

con signos claros de destrucción periodontal. Esta transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, dado que es producida por la pérdida de inserción. (38)

Hay casos en donde se puede encontrar desarrollo del edema gingival o engrosamiento de la encía marginal (agrandamiento gingival), el margen se desplaza en sentido coronal a la línea amelocementaria. A este hallazgo se le denomina “pseudo bolsa periodontal” y aunque no hay pérdida de soporte periodontal, puede acumular altos niveles de placa bacteriana subgingival y con el tiempo desarrollar destrucción periodontal. (13)

### ***2. Nivel de Inserción Clínica (NIC)***

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Más coronal a la inserción de tejido conectivo (TC) de la encía, se encuentra el epitelio de unión (EU) (0.97 mm). Por lo que si se suma la medida del TC y EU da aproximadamente 2 mm (Ancho Biológico), esta es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea desde el límite amelocementario. (23)

Para calcular el NIC, se realiza como se indica a continuación:

- Si el margen esta coronal a la LAC, se le resta la PS.
- Si el margen coincide con la LAC, el NIC es igual a la PS.
- Si el margen esta apical a la LAC, se suma la PS y el margen

### ***3. Sangrado al Sondaje (SS)***

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal. Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal.

Al haber sangrado por la penetración de la sonda, se debe tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, el diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival; así se controle la fuerza en

cada registro, la sonda puede penetrar más o menos dependiendo del grado de inflamación y diámetro de la sonda, por lo que a mayor grado de inflamación gingival, se pierde gradualmente la resistencia de la encía y del epitelio de unión. De igual forma, entre más delgada sea la sonda aún con una fuerza muy ligera, puede penetrar más. Por estas razones es de gran importancia poner gran atención durante el sondaje para evitar errores en la interpretación de los parámetros clínicos periodontales.

El sangrado al sondaje debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad (valor predictivo positivo 6%) mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal (valor predictivo negativo 98%) (29).

#### ***4. Línea Mucogingival (LMG)***

La distancia desde el margen gingival hasta la LMG resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada (EQ) y encía insertada (EI).

La EQ es la distancia que hay desde del margen hasta la LMG, mientras que la EI es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la LMG. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción, ya que esta medida varía de acuerdo **con el** tipo y posición del diente.

Hay casos en donde la encía insertada se ha perdido dando como origen la formación de una bolsa periodontal, mientras que la EQ permanece inalterada; por lo que tener abundante EQ no es sinónimo de tener abundante EI y aunque la encía aparente estar con una altura normal, puede no existir EI. (13)

#### ***5. Movilidad Dental***

Dado que los dientes no están en contacto directo con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal. La movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal, pero no es la única causa. El

trauma por oclusión, ligamentitis y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes. A diferencia de la movilidad causada por ortodoncia, trauma por oclusión y ligamentitis, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica. Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema.

La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulolingual (47):

- Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.
- Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

## ***6. Pérdida Ósea Radiográfica***

La radiografía periapical nos aporta información importante durante el análisis periodontal, como el resultado acumulativo de la enfermedad pasada. Con una secuencia radiográfica en el tiempo, sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo. Es importante recordar que uno de los signos más importantes de la periodontitis es la pérdida ósea, la cual debe ser demostrada durante el diagnóstico. (13)

### **iii. Formas de Periodontitis**

Basándose en la fisiopatología, se han identificado tres formas de periodontitis claramente diferentes:

1. Periodontitis
2. Periodontitis necrotizante
3. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.

El diagnóstico diferencial para establecer qué forma de enfermedad está presente se basa en la historia clínica del paciente, los signos y síntomas específicos de la periodontitis necrotizante y la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica que altere de forma definitiva la respuesta inmunitaria del hospedador. (50)

La periodontitis necrotizante se caracteriza por antecedentes de dolor, la presencia de ulceraciones en el margen gingival y/o depósitos de fibrina en localizaciones con papilas gingivales decapitadas, elemento característico y en algunos casos, exposición del hueso alveolar marginal.

En la periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas, la recomendación es que el clínico realice la clasificación de la enfermedad primaria a través de los códigos de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Asociados (ICD, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems). (50)

#### **iv. Clasificación por Estadios y Grados**

Existen cuatro estadios y tres grados.

La clasificación por estadios está basada en las dimensiones habituales de la gravedad y la extensión de la periodontitis en el momento inicial, pero añade la complejidad del tratamiento del paciente individual. La información derivada de la evaluación del estadio de periodontitis debe ser suplementada con información sobre el grado biológico inherente de la enfermedad. Esto depende de tres conjuntos de parámetros:

1. La tasa de progresión de la periodontitis;
2. Factores de riesgo reconocidos de la progresión de la periodontitis;
3. El riesgo de que el caso de una persona pueda afectar a su salud sistémica.

Dentro de esta estructura clasificatoria, la asignación a un estadio depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad en el momento de su presentación y en la complejidad del manejo de la enfermedad, mientras que el grado aporta información adicional sobre características biológicas de la enfermedad. (50)

## *1. Estadio*

En el proceso de evaluación del estadio de la periodontitis en un paciente hay dos dimensiones: la gravedad y la complejidad.

- Gravedad: El objetivo primario es clasificar la gravedad y extensión de los tejidos destruidos y dañados por la periodontitis. Esto se realiza midiendo la pérdida de inserción clínica mediante sondaje clínico y la pérdida ósea por medio de un examen radiográfico. Estas mediciones tienen que incluir el número de dientes cuya pérdida puede ser atribuida a periodontitis.
- Complejidad: El objetivo secundario es determinar la complejidad del control de la enfermedad y el manejo de la función y estética de los dientes del paciente a largo plazo.

Asignación de los estadios: El índice de gravedad está basado de forma primaria en la pérdida de inserción interproximal atribuible a periodontitis y la pérdida ósea marginal. Es asignado basándose en el diente más afectado. El índice de complejidad está basado en la complejidad del tratamiento del caso. Toma en consideración factores entre los que se incluyen la presencia de grandes profundidades de sondaje, defectos verticales, afectaciones de furca, hipermovilidad dentaria, migración y/o abanicamiento de los dientes, defectos de cresta y pérdida de función masticatoria. (50)

Tabla 1. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales.

Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		<b>Estadio I</b>	<b>Estadio II</b>	<b>Estadio III</b>	<b>Estadio IV</b>
Gravedad	Nivel de inserción clínica interdental en zona con la mayor pérdida	1-2mm	3-4mm	≥ 5mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de raíz.
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales	Sin pérdida dentaria por razones periodontales	≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales

Complejidad	Local	<p>Profundidad de sondaje máxima <math>\leq 4</math> mm</p> <p>Pérdida ósea principalmente horizontal</p>	<p>Profundidad de sondaje máxima <math>\leq 5</math> mm</p> <p>Pérdida ósea principalmente horizontal</p>	<p>Profundidad de sondaje <math>\geq 6</math> mm</p> <p>Además de complejidad Estadio II:</p> <p>Pérdida ósea vertical <math>\geq 3</math> mm</p> <p>Afectación de furca grado II o III</p> <p>Defecto de cresta moderado</p>	<p>Profundidad de sondaje <math>\geq 6</math> mm</p> <p>Además de complejidad Estadio III:</p> <p>Necesidad de rehabilitación compleja, debido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disfunción masticatoria</li> <li>✓ Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria <math>\geq 2</math>)</li> <li>✓ Defecto alveolar avanzado</li> <li>✓ Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias</li> <li>✓ Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)</li> </ul>
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada ( $< 30$ % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

## 2. Grados

Asignar un grado a un paciente con periodontitis supone calcular el futuro riesgo de progresión de la periodontitis y la probable respuesta a los principios terapéuticos habituales. Esta valoración guía la intensidad del tratamiento y la prevención secundaria tras el tratamiento. La clasificación por grados añade otra dimensión y permite tomar en consideración la tasa de progresión, usando evidencia directa e indirecta.

La evidencia directa está basada en la observación longitudinal disponible: por ejemplo, en forma de radiografías antiguas de calidad diagnóstica.

La evidencia indirecta está basada en la evaluación de la pérdida ósea en el diente más afectado de la boca en relación con la edad (medida como la pérdida ósea radiográfica en porcentaje de longitud radicular dividida por la edad de la persona). Después, el grado de la periodontitis puede ser modificado por la presencia de factores de riesgo o modificadores, tales como el tabaquismo y la diabetes.

Los clínicos deberían enfocar el grado asumiendo una tasa de progresión moderada (grado B) y buscar datos directos e indirectos que indiquen si hay una progresión mayor de la enfermedad que justifique la aplicación de un grado C (Tasa de progresión rápida). El grado A (Tasa de progresión lenta) sólo es aplicado una vez detenida la enfermedad. (50)

Tabla 2. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).				
		<b>Grado A</b>	<b>Grado B</b>	<b>Grado C</b>
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
Evidencia indirecta	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0

	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana.
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

## v. Tratamiento

El tratamiento periodontal tiene como objetivo detener el proceso inflamatorio de dicha enfermedad con la finalidad de reducir la profundidad de sondaje, mantener o mejorar el nivel de inserción y reducir la incidencia de sangrado. Se puede dividir el tratamiento en distintas fases, todas ellas de gran importancia para el paciente (41):

1. Fase sistémica
2. Fase correctiva o de tratamiento
3. Mantenimiento

### 1. Fase Sistémica

Se encarga de monitorizar enfermedades tales como la diabetes o modificar hábitos tóxicos, entre otros.

### 2. Fase de Tratamiento

Consiste en la remoción mecánica del biofilm subgingival. Se incluye el raspado y asilado radicular (RAR) de las bolsas periodontales, junto con instrucciones de higiene bucal y control de todos aquellos factores locales retentivos de placa bacteriana. Esta fase tiene como

objetivo establecer una microbiota compatible con la salud periodontal. Sin embargo, en ocasiones es necesario realizar una fase quirúrgica adicional para lograr la resolución del estado periodontal. El objetivo de las terapias periodontales son controlar la enfermedad y obtener la restitución de tejidos perdidos, lo cual se obtiene generalmente por medio de dos mecanismos, la reparación y la regeneración.

### **3. Fase de Mantenimiento**

Es probablemente la fase más importante del tratamiento. No es una fase activa ya que se presupone que los pacientes ya están tratados, pero el éxito de esta fase implica el evitar la recidiva. Dependiendo de los factores descritos como de riesgo, los pacientes deben venir a las citas de mantenimiento en espacios de tiempo más largos o cortos. (41)

#### **vi. Proceso de Cicatrización**

Cuando se realiza la instrumentación de la superficie radicular y/o colgajo mucoperióstico se desencadena un proceso de cicatrización:

- 1. Fase de Coagulación:** en donde el coágulo sanguíneo ocupa el espacio entre el diente y el colgajo, se produce la precipitación de las proteínas plasmáticas sobre las superficies de la herida, lo que constituye la base inicial para la adhesión de la fibrina.
- 2. Fase Inflamatoria:** Una hora más tarde, se inicia una inflamación precoz propiciada por los granulocitos neutrófilos que infiltran el coágulo. Al cabo de unas seis horas, los granulocitos neutrófilos se depositan sobre la superficie radicular instrumentada y, a través de procesos de fagocitosis, provocan una descontaminación de las superficies tisulares lesionadas o necróticas.
- 3. Fase de Proliferación:** A los tres días aproximadamente, se produce una inflamación tardía, que se caracteriza por una reducción del infiltrado neutrófilo y el aumento del número de macrófagos. Los macrófagos eliminan los glóbulos rojos necróticos, los granulocitos neutrófilos y el resto de tejido necrótico. Al mismo tiempo, liberan factores de crecimiento y apoyan la producción de la matriz, con lo que se posibilita la proliferación de fibroblastos. Además, se favorece la proliferación de células musculares

lisas y células endoteliales, así como la angiogénesis. Los macrófagos desempeñan un papel clave en la transición de los procesos inflamatorios a la formación de tejido de granulación. (26)

Al colocar plasma rico en fibrina en las bolsas periodontales luego de realizadas dos o tres sesiones de detartraje, se espera que estas tres fases anteriores con el beneficio de los factores de crecimiento; potencialicen la regeneración de los tejidos.

4. **Fase de Remodelación:** Se inicia a los dos meses de la cicatrización y es la responsable de la maduración del tejido, la realineación del colágeno y el crecimiento del tejido como resultado de la homeostasis. El hecho de que esta fase dure para siempre resalta la importancia de esta. Durante la etapa de remodelación, las fibras de colágeno se alinean de forma paralela para aumentar la resistencia del tejido. Es durante esta fase donde se ha encontrado que la cresta alveolar podría migrar coronalmente tras el tratamiento. En esta fase, el tejido neoformado, rico en células, madura y se remodela conforme a las exigencias funcionales. (45)

#### **vii. Concentrados Plaquetarios**

Los concentrados plaquetarios son biomateriales autógenos obtenidos por centrifugación sanguínea a un determinado tiempo y revoluciones, consecuentemente de dicho procedimiento se separan las plaquetas. En las últimas dos décadas, se comprendió mejor las propiedades fisiológicas de las plaquetas en la cicatrización de las heridas, lo que ha llevado a masificar sus aplicaciones terapéuticas en diferentes formas como resultado de citaféresis. (27)

Estos concentrados son clasificados como de: 1ª. Generación – Plasma Rico en Plaquetas (PRP), el cual requiere de anticoagulante antes de la primera centrifugación y trombina bovina después de la segunda; y, de 2ª. Generación – Plasma Rico en Fibrina (PRF), obtenida de la centrifugación y sin el uso de aditivos como anticoagulantes u otro agente gelificante. (22)

Se ha comprobado que los concentrados plaquetarios son útiles para la regeneración ósea, la fijación de injertos, la hemostasia y la cicatrización de heridas, favoreciendo los tratamientos odontológicos en cirugía bucal, específicamente en implantología, cirugía maxilofacial y reconstructiva; también en los tratamientos periodontales y regenerativos cuando el periodonto ha sido afectado, formando un nuevo cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. (66)

### **viii. Plasma Rico en Fibrina (PRF)**

Es considerado como un concentrado de plaquetas de segunda generación. Realmente es un coágulo de sangre autógeno optimizado, del que se obtiene una membrana de fibrina fuerte, formada por células autógenas y enriquecida con factores de crecimiento y proteínas de la matriz (31). Las plaquetas contenidas en la PRF liberan factores de crecimiento que optimizan el proceso de regeneración, además la matriz de fibrina promueve la angiogénesis, facilitando el acceso al lugar lesionado, desempeñando un importante papel en la cicatrización residual. El proceso de obtención de la PRF es considerado simple y de bajo costo. Estos concentrados plaquetarios proporcionan alternativas terapéuticas, utilizando material autógeno con potencial para estimular el proceso fisiológico de la cicatrización y auxiliar en la regeneración de diversos tejidos. (21)

#### ***1. Proceso de obtención de PRF***

Consiste en la extracción de 10 ml de sangre de la vena antecubital del paciente y su inmediata centrifugación sin anticoagulantes, debe realizarse en los primeros 60 segundos ya que sin anticoagulante la muestra empieza a coagular inmediatamente luego de contactar con las paredes del tubo y se necesitan unos pocos minutos de centrifugación para concentrar el fibrinógeno en la parte media y superior del tubo. La manipulación rápida es la única forma de obtener un coágulo de PRF clínicamente utilizable. Si la duración requerida para recolectar sangre y lanzar la centrifugación es demasiado larga, se producirá un fallo: la fibrina se polimerizará de forma difusa en el tubo y sólo se obtendrá un pequeño coágulo de sangre sin consistencia (24,34). Un estudio realizado por Richard J Miron, et al. publicado

en marzo del 2020 encontró que los coágulos de PRF producidos utilizando las velocidades de centrifugación de baja velocidad (~ 200 g durante 8 min a 1,300rpm) producen coágulos que contenían una mayor concentración de plaquetas distribuidas uniformemente, secretaban concentraciones más altas de factores de crecimiento en un período de 10 de días y eran de menor tamaño. Esto fue independientemente del dispositivo de centrifugación utilizado y se observó de manera constante en los 3 dispositivos (37). Algunos autores recomiendan aumentar la velocidad de centrifugación en pacientes anticoagulados hasta 18 min (48). Cada tubo de extracción sanguínea equivaldrá a una membrana de fibrina. La sangre comienza a coagularse inmediatamente al entrar en contacto con las paredes del tubo, el fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte media-alta del tubo de muestra y, posteriormente, la trombina circulante la transformará en fibrina, creando un coágulo de esta que se localizará en la parte media del tubo tras la centrifugación de los eritrocitos, en la parte baja y el plasma acelular, en la parte superior. La sección de la muestra que se recoge es el coágulo de fibrina y plaquetas, una vez que se ha separado de la capa rica en eritrocitos (1). Se puede insertar directamente en el lecho quirúrgico en esta forma o se puede comprimir mediante la deshidratación del coágulo, de forma que se obtiene una membrana. Esto se puede realizar comprimiendo el coágulo entre 2 gasas estériles empapadas en solución salina, o con la ayuda de instrumental adecuado que permite obtener membranas con un grosor y un tamaño constante. (51)

## ***2. Composición del PRF***

Fibrina: Es la forma activa de una molécula plasmática llamada fibrinógeno. Esta molécula fibrilar soluble está masivamente presente en el plasma y en los gránulos alfa de las plaquetas, desempeñando un papel importante en la agregación plaquetaria durante la hemostasia. Se convierte en un tipo de pegamento biológico capaz de consolidar el grupo inicial de plaquetas, que es una pared de protección a lo largo de rupturas vasculares durante la coagulación. El fibrinógeno es el substrato final, para todas las reacciones de coagulación, siendo una proteína soluble. El fibrinógeno es convertido en fibrina insoluble a través de la trombina, mientras que el gel de fibrina polimerizada es la primera matriz cicatricial de la herida (21).

Leucocitos: Son células sanguíneas heterogéneas, móviles, de morfología esférica y que son encontradas transitoriamente en la sangre, nacen en la médula ósea y en el tejido linfático. Defienden al organismo, actuando sobre el sistema inmunológico (21).

Plaquetas: Son células sanguíneas anucleadas, que en su citoplasma contienen numerosos gránulos alfa, que son los que almacenan los factores de crecimiento. Con la activación de las plaquetas, empieza la agregación plaquetaria, donde los gránulos alfa liberan leucocitos y factores de crecimiento, correspondiendo a los elementos más importantes en los procesos de cura y reparación. Estos factores de crecimiento tienen naturaleza proteica y su importancia, en los procesos de cicatrización y reparo, radica en su capacidad para modificar respuestas biológicas, regulando procesos como migración, proliferación, diferenciación y metabolismo. (21)

Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF): Actúa en la reparación y proliferación celular. Su actividad mitogénica estimula la quimiotaxis de monocitos y macrófagos, fagocitosis de monocitos y neutrófilos y síntesis del colágeno (57).

Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF): Mitógeno selectivo de células endoteliales con acción angiogénica in vivo.

Factor de Crecimiento Transformador beta (TGF-beta): Mejora la deposición de la matriz extracelular, aumentando su síntesis e inhibiendo la degradación de colágeno.

Factor de Crecimiento Insulínico Tipo I (IGF-I): Es el más abundante en el tejido óseo, es producido por osteoblastos y estimula la formación de hueso induciendo la proliferación celular, diferenciación y la biosíntesis de colágenos tipo I; también es encontrado en cantidades significativas en las plaquetas. Cuando es liberado por estas últimas, es un factor quimiotáctico poderoso para células endoteliales vasculares, causando un aumento en la neovascularización de la herida.

Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF): Los niveles en plasma son indetectables, pero en las plaquetas son encontrados en cantidades apreciables. Después de la activación de las plaquetas, es liberada una cantidad suficiente para inducir la migración y mitosis celular (57).

### ***3. Aplicaciones clínicas de la PRF***

Se pueden encontrar casos donde se obtuvieron resultados satisfactorios al utilizar la PRF como una alternativa disponible, que principalmente mejora la calidad de la cicatrización y puede potenciar otros biomateriales regeneradores (18). Entre las aplicaciones más recientes encontradas en la literatura, se describe que puede ser utilizada en cirugías de elevación del seno maxilar, como protector y/o reparador de la membrana sinusal, en cirugías de colocación de implantes, puede servir como una membrana adicional para mejorar la calidad de la cicatrización, en preservación de rebordes alveolares postexodoncia, para mejorar la cicatrización, disminuir el riesgo de infección y de dolor postoperatorio, en cirugías de aumento óseo utilizando mallas de titanio, para mejorar el cierre por primera intención, como membrana en combinación con técnica de colgajo reposicionado lateralmente y otros tratamientos de recesiones gingivales, en combinación con injerto óseo y otros biomateriales regeneradores para el tratamiento de lesiones de furca endo-periodontales, como relleno en cirugías paraendodónticas, en el tratamiento de lesiones periapicales, en tratamientos de revascularización de dientes permanentes inmaduros con necrosis pulpar, en tratamiento de perforaciones de piso pulpar en región de furca, en combinación con MTA en tratamiento de revitalización de dientes inmaduros con necrosis pulpar y como barrera apical, en tratamientos de osteonecrosis alveolar, entre otros (22).

## **6. OBJETIVOS**

### **a. Objetivo General**

Analizar a través de una revisión sistemática el efecto clínico del plasma rico en fibrina en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y de furca.

### **b. Objetivo(s) Específico(s)**

1. Identificar la literatura científica publicada más relevante y sobresaliente sobre el efecto clínico del plasma rico en fibrina en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y de furca.
2. Analizar mediante la revisión sistemática el nivel de inserción clínica al colocar plasma rico en fibrina.
3. Identificar a través de la revisión sistemática si existen cambios en la profundidad del surco gingival al colocar plasma rico en fibrina.
4. Analizar por medio de la revisión sistemática características clínicas.

## **7. HIPÓTESIS GENERAL**

La utilización del plasma rico en fibrina mejorará la cicatrización periodontal en los tratamientos con defectos periodontales intraóseos y de furca.

## **8. METODOLOGÍA**

### **a. Descripción del método**

Revisión sistemática, que consta de un proceso de análisis, comparación y selección de la indagación de artículos científicos a partir de criterios de selección de corte longitudinal en base de datos científicos.

**b. Variable dependiente para analizar a través de la revisión sistemática**

- Cicatrización periodontal
- Nivel de inserción clínica
- Profundidad del surco gingival
- Características clínicas como color y contorno

**c. Variable independiente para analizar a través de la revisión sistemática**

- Plasma rico en fibrina (PRF) con especial énfasis a nivel periodontal
- Plasma rico en plaquetas (PRP),
- Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF)

**d. Período de estudio**

Del 2008- 2020.

**e. Criterios de selección para la literatura científica publicada**

**i. Criterios de inclusión.**

- Artículos relacionados con el tema “Aplicación del plasma rico en fibrina en la cicatrización periodontal”
- Artículos investigados en las revistas Google Scholar, PubMed, Cochrane, ScienceDirect, Dialnet.
- Artículos originales cuyo diseño sea ensayo clínico.

**ii. Criterios de exclusión.**

- Tesis
- Libros
- Conferencias

**f. Tipo de estudio**

Estudio descriptivo y documental. Descriptivo debido a que se medirá a partir de la aplicación del plasma rico en fibrina y su efecto en la cicatrización periodontal por medio de estudios científicos que se hayan realizado. Documental, ya que se apoya en fuentes bibliográficas documentales con excepción de trabajos de tesis, libros y conferencias; por lo tanto, su base

científica está determinada en la consulta de artículos científicos en las principales bases de datos académicos, como es PubMed, Google Scholar, ScienceDirect, Cochrane, Dialnet.

#### **g. Recursos**

<b>Materiales</b>
<b>Computadora</b>
<b>Internet</b>

<b>Humanos</b>
<b>Investigadora</b> <b>Alejandra Suntecún Zeceña</b>
<b>Asesores</b> <b>Dr. José Manuel López Robledo</b> <b>Dr. Leonel Adolfo Roldan Girón</b>
<b>Revisores</b> <b>Dra. Lídice Marianela Hernández Palma</b> <b>Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume</b>

#### **h. Proceso de búsqueda**

Se realizó en las principales bases de datos científicos orientando su revisión exclusivamente hacia artículos científicos mediante los siguientes descriptores:

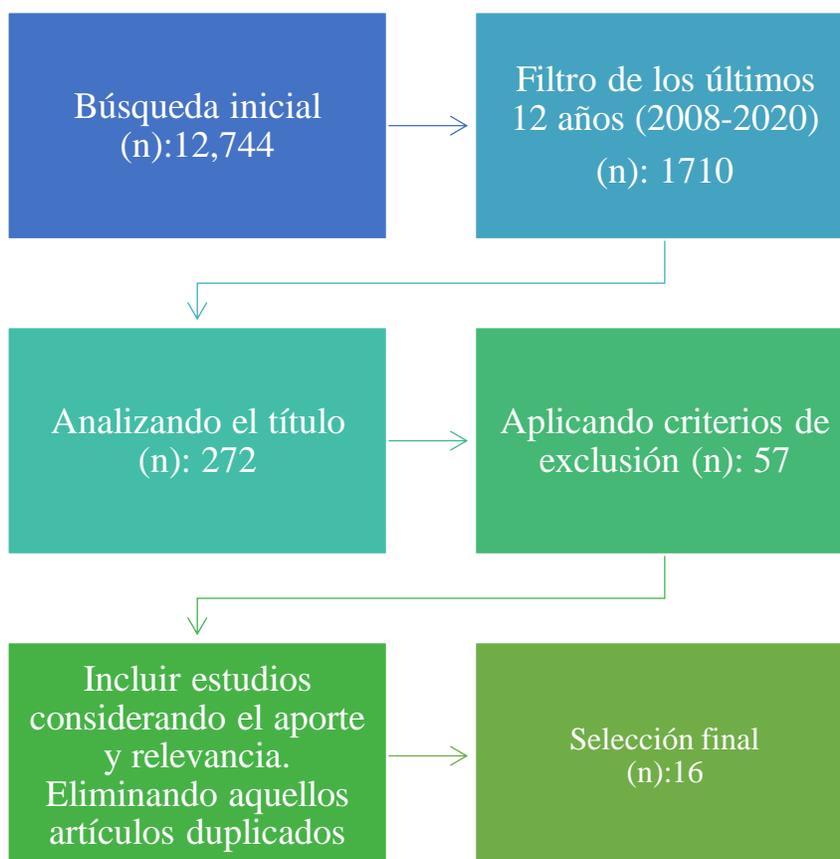
- Efficacy of use of plasma rich in fibrin (prf) in the treatment of periodontal pockets.
- Aplicación del plasma rico en fibrina en la cicatrización periodontal
- (PRF) as an adjunct to scaling and root planing (srp) in the treatment of periodontal pockets
- Evaluation of Adjunctive Injectable PRF Therapy
- PRF Used in Conjunction With Scaling and Root Planning
- "PRP", "PRF", "CGF", AND "periodontal regeneration"

- Platelet-rich fibrin, PRF Periodontal disease, Regeneration, Clinical trial
- Estudios de regeneración periodontal con PRF
- PRF used in Periodontal Defect

en los últimos 12 años a partir del 2008 hasta el 2020.

El número de artículos que se obtuvo a partir de la búsqueda inicial mostró un total de 12,744 resultados, posteriormente se aplicó el filtro de los últimos 12 años para el estudio de los artículos y el resultado se redujo a 1710; se hizo una selección analizando el título dejando 272, a esta cantidad se le aplicaron los criterios de exclusión quedando 57 artículos, dando lugar a la población de este trabajo investigativo, seguido de esta selección se incluyeron los estudios considerando el aporte y relevancia según el tema de investigación y a eliminando aquellos artículos duplicados, con lo que se obtuvo un total de 16 artículos como muestra.

#### i. Esquema de búsqueda bibliográfica de artículos



## 9. RESULTADOS

En esta revisión sistemática se han encontrado estudios originales sobre la aplicación del plasma rico en fibrina, en el tratamiento de defectos periodontales intraóseos y de furca (Tabla 3), los cuales demuestran su efectividad para ser una alternativa de cicatrización y regeneración ósea más rápida en los pacientes; esto a pesar de las variaciones en los protocolos de los autores a la hora de conseguir el plasma rico en fibrina (Tabla 4).

Tabla no. 3

### Aplicaciones del PRF

Autor	Año	Revista	Participantes	Método	Condición Periodontal	Meses de Seguimiento	Resultados (mm)
Sharma et al. (52)	2011	J Periodontol	18 pacientes (36 sitios)	Ensayo clínico aleatorizado. A boca dividida	DF-II	9	<i>Control: DCA</i> - PS= 2,89 ± 0,68 - NI= 1,28 ± 0,46  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 4,06 ± 0,42 - NI= 2,33 ± 0,49
Sharma y Pradeep (53)	2011	J Periodontol	35 pacientes (56 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<i>Control: DCA</i> - PS= 3,21 ± 1,64 - NI= 2,77 ± 1,44  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 4,55 ± 1,87 - NI= 3,31 ± 1,76

Thorat et al. (60)	2011	J. Clin. Periodontol	32 pacientes	Ensayo clínico controlado.	DIO	9	<i>Control: DCA</i> - PS= 3,56 ± 1,09 - NI= 2,13 ± 1,71  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 4,69 ± 1,45 - NI= 4,13 ± 1,63
Pradeep et al. (43)	2012	J. Periodontol	50 pacientes (90 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<i>Control: DCA</i> - PS = 2,97 ± 0,93 - NI = 2,83 ± 0,91  <i>Prueba 1: DCA + PRF</i> - PS = 3,77 ± 1,19 - NI = 3,17 ± 1,29  <i>Prueba 2: DCA + PRP</i> - PS = 3,77 ± 1,07 - NI = 2,93 ± 1,08
Rosamma, Raghunath y Sharma. (46)	2012	Singapore Dental Journal.	15 pacientes (30 sitios)	Ensayo clínico aleatorizado. A boca dividida	DIO	12	<i>Control: DCA</i> - PS= 2,40 ± 0,63 - NI= 1,40 ± 1,06  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 4,67 ± 0,90 - NI= 4,73 ± 0,88
Bajaj et al. (9)	2013	J. Periodontal Res.	42 pacientes (72 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado, doble ciego.	DF-II	9	<i>Control: DCA</i> - PS = 1,58 ± 1,02 - NI = 1,37 ± 0,58  <i>Prueba 1: DCA + PRF</i> - PS = 4,29 ± 1,04

							<ul style="list-style-type: none"> <li>- NI = 2,87 ± 0,85</li> </ul> <p><i>Prueba 2: DCA + PRP</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 3,92 ± 0,93</li> <li>- NI = 2,71 ± 1,04</li> </ul>
Ajwani H, et al. (2)	2015	J. Periodontol	20 pacientes (40 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 1,60 ± 0,84</li> <li>- NI= 1,30 ± 0,67</li> </ul> <p><i>Prueba: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 1,90 ± 0,74</li> <li>- NI= 1.80 ± 0,63</li> </ul>
Suchetha et al. (58)	2015	Contemp Clin Dent	11 pacientes (20 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<p><i>Grupo I: PRP</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 6,05± 0,56</li> <li>- NI= 5,10 ± 0,32</li> </ul> <p><i>Grupo II: PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 6,50 ± 0,74</li> <li>- NI= 5,95 ± 0.51</li> </ul>
Arabaci et al. (8)	2017	J. Periodontol	26 pacientes (52 sitios)	Ensayo clínico aleatorizado. A boca dividida	DIO	9	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 2,84 ± 0,97</li> <li>- NI= 2,22 ± 0,75</li> </ul> <p><i>Prueba: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 3,54 ± 1,11</li> <li>- NI= 2,88 ± 1,03</li> </ul>
Pradeep et al. (44)	2017	J. Periodontol	57 pacientes (90 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 2,97 ± 0,93</li> <li>- NI = 2,67 ± 1,09</li> </ul> <p><i>Prueba 1: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 3,90 ± 1,09</li> </ul>

							<ul style="list-style-type: none"> <li>- NI = 3,03 ± 1,16</li> </ul> <p><i>Prueba 2: DCA + PRF + HA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 4,27 ± 0,98</li> <li>- NI = 3,67 ± 1,03</li> </ul>
Patel et al. (40)	2017	J Periodontol	13 pacientes (26 sitios)	Ensayo clínico aleatorizado. A boca dividida	DIO	12	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 2,40 ± 0,84</li> <li>- NI= 2,10 ± 0,74</li> </ul> <p><i>Prueba: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 4,20 ± 1,69</li> <li>- NI= 3,70 ± 0,67</li> </ul>
Bajaj et al. (10)	2017	J. Periodontol.	17 pacientes (54 sitios)	Estudio clínico aleatorizado controlado.	DIO	9	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 2,14 ± 1,26</li> <li>- NI= 1,59 + 1,01</li> </ul> <p><i>Prueba: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS= 3,14 ± 1,26</li> <li>- NI= 2,66 ± 1,07</li> </ul>
Chatterjee et al. (17)	2017	J Investig Clin Dent	38 pacientes (90 sitios)	Estudio clínico, comparativo y aleatorizado	DOI	9	<p><i>Control: DCA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 3.68 ± 0.72</li> <li>- NI = 4.14 ± 0.76</li> </ul> <p><i>Prueba 1: DCA + PRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 5.46 ± 1.04</li> <li>- NI = 6.57 ± 1.45</li> </ul> <p><i>Prueba 2: DCA + TPRF</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS = 6.25 ± 1.11</li> <li>- NI = 6.74 ± 1.55</li> </ul>

Suwondo, Herawati y Sudiby (59)	2018	Majalah Kedokteran Gigi Indonesia	10 pacientes (20 sitios)	Estudio cuasi experimental con variables independientes	DIO	3	<i>Control: DCA + A-PRF</i> - PS= 3,80 ± 0,92 - NI= 3,40 ± 1,26  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 2,70 ± 0,95 - NI= 2,20 ± 0,9
Kizildağ et al (28)	2019	Growth Factors.	16 pacientes (32 sitios)	Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego. A boca dividida.	DIO	6	<i>Control: DCA</i> - PS= 2,32 ± 0,47 - NI= 1,99 ± 0,26  <i>Prueba: DCA + PRF</i> - PS= 3,39 ± 0,14 - NI= 2,90 ± 0,22
Vuckovic et al. (63)	2020	Srpski arhiv za celokupno lekarstvo	30 pacientes	Ensayo clínico aleatorizado. A boca dividida	DIO	3	<i>Control: RAR</i> - PS= 1,37 ± 0,16 - NI= 0,33 ± 0,11  <i>Prueba: RAR + PRF</i> - PS= 1,95 ± 0,08 - NI= 0,90 ± 0,31

Tabla no 4

Protocolos utilizados

<b>Autor</b>	<b>Protocolo</b>	<b>Minutos</b>	<b>Revoluciones</b>
Sharma et al.	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Sharma y Pradeep	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Thorat et al.	SD	12 min	3000 rpm
Pradeep et al.	PRF: Choukroun et al PRP: Lekovic et al – Con Anticoagulante	PRF: 10 min PRP: 10min	PRF: 3000 rpm PRP: 3000 rpm
Rosamma, Raghunath y Sharma	SD	10 min	3000 rpm
Bajaj et al.	PRF: Choukroun et al PRP: Lekovic et al – Con Anticoagulante	PRF: 10 min PRP: 10min	PRF: 3000 rpm PRP: 3000 rpm
Ajwani H, et al.	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Suchetha et al.	PRF: Choukroun et al PRP: SD – Con Anticoagulante	PRF: 10 min PRP1: 10min PRP2: 15min	PRF: 3000 rpm PRP1: 2400 rpm PRP2: 3600 rpm
Arabaci et al.	Tunali et al	12 min	2800 rpm
Pradeep et al.	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Patel et al.	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Bajaj et al.	Choukroun et al	10 min	3000 rpm
Chatterjee et al.	SD	PRF: 10 min TPRF: 10 min	PRF: 3000 rpm TPRF: 3000 rpm
Suwondo, Herawati y Sudiby	SD	A-PRF: 14 min PRF: 12 min	A-PRF: 1,500 rpm PRF: 2,700 rpm
Kizildağ et al	Dohan Ehrenfest et al	10 min	3000 rpm
Vuckovic et al.	SD	3 min	700 rpm

SD= Sin datos

## 10. DISCUSIÓN

En la presente revisión sistemática se han encontrado diferentes estudios clínicos evaluando la efectividad clínica del PRF en la cicatrización periodontal en condiciones periodontales de defectos intraóseos, así como los defectos de furcación.

El objetivo ideal de la terapia periodontal (TP) es detener el proceso inflamatorio de dicha enfermedad con la finalidad de reconstruir la unión ósea y del tejido conectivo que ha sido destruido por el proceso de la enfermedad; reduciendo la profundidad de sondaje, manteniendo o mejorar el nivel de inserción y reduciendo la incidencia de sangrado. (41)

Los resultados terapéuticos se pueden medir mediante profundidad de sondaje (PS), nivel de inserción clínica (NI) y regeneración ósea, ya que sirven como medidas de resultado adecuadas y prácticas. La bolsa periodontal es la principal lesión clínica de la periodontitis asociada a los defectos intraóseos, lo que indica el riesgo en la progresión de la enfermedad en pacientes que no reciben una terapia periodontal; por lo que tener una PS baja y un mayor NI puede lograr una cicatrización más rápida de la herida, menor inflamación gingival a corto plazo y reducción sostenida de bacterias periopatogénicas.

El 56% de los autores (53,60,46,3,8,40,10,59,28) en sus estudios realizados llegan a la conclusión, que con la utilización del PRF para el tratamiento de defectos intraóseos como material único de injerto para la remodelación periodontal, ayuda a disminuir la profundidad de bolsas periodontales, la ganancia del nivel de inserción periodontal por la formación de nuevo hueso y la cobertura completa de la raíz, ya que el color, contorno y textura se mezcla de manera natural e imperceptible con los tejidos adyacentes mejorando así los signos de la periodontitis. De igual manera hubo una diferencia estadísticamente significativa en términos de regeneración en el tratamiento de defectos de furcación aplicando PRF por Sharma et al. (52)

Pradeep et al., Bajaj et al. y Suchetha et al. (43,9,58) estudiaron los efectos del PRP y PRF en defectos intraóseos y defectos de furcación, respectivamente. Ambos estudios tuvieron una reducción de PS y ganancia de NI similares en los defectos intraóseos tratados con PRP o PRF, ambos mostraron una mejora significativa en comparación con el desbridamiento con

colgajo abierto solo. PRF fue ligeramente más eficaz que el PRP en el tratamiento de defectos de furca; también el PRF le lleva ventaja por su fácil preparación y sus propiedades biológicas, la matriz de fibrina en sí muestra propiedades adhesivas mecánicas y funciones biológicas como pegamentos de fibrina y esto hace que la regeneración periodontal sea más eficiente y rápida.

Pradeep et al. (44) También estudió los efectos PRF+HA concluyendo que los defectos con PRF dan como resultado mejoras significativas en la disminución de PS y en el aumento del NI en comparación con la línea de base y que la HA aumenta los efectos clínicos observados con PRF en el tratamiento de defectos intraóseos. Sin embargo, se requieren de más estudios a largo plazo asociados con ambas modalidades de terapia, así como la naturaleza histológica de los tejidos recién formados por cualquier tratamiento.

Chatterjee et al. (17) tenía la hipótesis de que los tubos de titanio podrían ser más eficaces para activar las plaquetas que los tubos de vidrio, ya que el titanio es un material único en sí mismo, teniendo la relación peso-resistencia más alta y la resistencia a la corrosión en comparación con otros materiales; pero los resultados mostraron que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre DCA + PRF o DCA + TPRF en el tratamiento de defectos óseos ya que ambos mejoran los resultados clínicos y radiográficos en comparación con solo el realizar el desbridamiento a colgajo abierto.

Por otro lado, Vuckovic et al. (63) Estudió la eficacia del PRF inyectado (I-PRF) después de la terapia periodontal comparado con la terapia periodontal sola, llegando a la conclusión que la aplicación local del I-PRF + TP, en comparación con TP sola, tuvo un efecto significativo sobre los parámetros clínicos periodontales en el tratamiento de la periodontitis crónica.

Los resultados de los autores indican un efecto positivo del uso de PRF en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos en términos de mejora de los parámetros clínicos y radiográficos.

Con respecto al protocolo, nueve autores utilizan el protocolo base, que es el propuesto por Choukroun, quien fue el primero en utilizar dicha técnica; por otro lado, dos autores utilizaron los protocolos de Tunali y Dohan, mientras que cinco autores no mencionan el

protocolo base utilizado. Existe un desacuerdo para estandarizar aún el protocolo general, por lo que varios autores toman como referencia el propuesto por Choukroun.

## **11. CONCLUSIONES**

1. En el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos y lesiones de furca, el tratamiento periodontal es más eficaz al combinarlo con el plasma rico en fibrina.
2. La capacidad del PRF promueve la cicatrización de heridas periodontales, según lo medido por criterios clínicos (profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica).
3. El nivel de inserción clínica mejora logrando una mayor inserción al colocar plasma rico en fibrina en pacientes con periodontitis.
4. La profundidad del surco gingival presenta cambios, al aplicar plasma rico en fibrina logrando una disminución en el mismo.
5. Las características clínicas mencionadas en los diferentes estudios fueron color, contorno y textura, determinando que se lograron mezclar de manera natural e imperceptible con los tejidos adyacentes mejorando así los signos de la periodontitis.
6. Aunque los estudios revisados difieren en los protocolos de manipulación utilizados, todos contienen un factor común: Demuestran que el uso de PRF disminuye significativamente la PS y Ganancia de NI.

## **12. RECOMENDACIONES**

1. Con la realización del presente trabajo se recomienda ampliamente el uso del PRF como sustituto óseo ya que se comporta como un excelente coadyuvante de la regeneración ósea y en el proceso de cicatrización tisular.
2. Se necesitan estudios adicionales para comparar los resultados clínicos de varios procedimientos de aplicación de PRF; entre ellos el empacado del PRF en bolsas periodontales siendo planificado en la fase básica de tratamiento.
3. Establecer protocolos estandarizados para el tratamiento de la enfermedad periodontal con PRF.

### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agrawal, M. and Agrawal, V. (2014). **Platelet rich fibrin and its applications in dentistry: a review article.** Nat. J. Med. Dent. Res. 2:51-58.
2. Ajwani H, et al. (2015). **Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects.** J Int Oral Health. 7(4):32-37.
3. Albandar, J. M. (2011). **Underestimation of periodontitis in NHANES surveys.** J. Periodontol. 82:337-341.
4. Alpiste-Illueca, F.M. et al. (2006). **Periodontal regeneration in clinical practice.** Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 11(4):382-392.
5. Alves, R. et al (2019). **Fibrina rica em plaquetas (PRF) - Aplicações em periodontologia e implantologia.** Periodontal Surgery. 1:31-39.
6. Anitua, E. (2001). **Factores de crecimiento plasmático: una revolución terapéutica.** ITO. 2:90-94.
7. ----- (1999). **Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants.** IJOMI. 14:529-35.
8. Arabaci, T., et al. (2017). **Advantages of Autologous Platelet-Rich Fibrin Membrane on Gingival Crevicular Fluid Growth Factor Levels and Periodontal Healing: A Randomized Split-Mouth Clinical Study.** J. Periodontol. 88(8): 771–777.
9. Bajaj, P. et al. (2013). **Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects: A randomized controlled clinical trial.** J. Periodontal Res. 48(5): 573–581
10. ----- (2017). **Autologous Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of 3-Wall Intrabony Defects in Aggressive Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial.** J. Periodontol. 88(11): 1186–1191.
11. Bascones, A. (2010). **Periodoncia clínica e implantología oral.** Madrid: Ediciones Avances Medico-Dentales. 596 p.

12. Bernal, C. A. (2006). **Metodología de la investigación**. 2 ed. México: Person Educación. pp. 304 -305.
13. Bölükbaşı, N. et al. (2013). **The use of platelet-rich fibrin in combination with biphasic calcium phosphate in the treatment of bone defects: a histologic and histomorphometric study**. *CTRCE*. 75:15-21.
14. Botero, J. E. y Bedoya, E. (2010). **Determinantes del diagnóstico periodontal**. *Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 3(2):94-99.
15. Bunyaratave, J. P. and Wang, H. (2001). **Collagen membranes: a review**. *J.P.* 72: 215-229.
16. Camps, M. M.; Calvo, J. y Santos, A. (2007). **Regeneración tisular guiada con injerto óseo para el tratamiento de defectos periodontales infraóseos. A propósito de un caso**. *Rode*. 51:1-14.
17. Chatterjee A, et al. (2017). **Treatment of periodontal intrabony defects using autologous platelet-rich fibrin and titanium platelet-rich fibrin: a randomized, clinical, comparative study**. *J Investig Clin Dent*. 8(3):1-6.
18. Choukroun, J. et al. (2006). **Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part V: histologic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift**. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod*. 101:299–303.
19. Choukroun, J. and Ghanaati, S. (2018). **Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich-fibrin (PRF) concentrates advances patients' own inflammatory cells, platelets and growth factors: the first introduction to the low speed centrifugation concept**. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg*. 44(1):87–95.
20. Dohan, D.; de Peppo, M. y Doglioli, P. (2009) **Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies**. *GF*. 27(1):63-69.
21. -----; et al. (2006). **Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution**. *OS. OM. OP. ORE*. 101:37–44.
22. Escalente W. et al (2016). **Fibrina rica en plaquetas (FRP): una alternativa terapéutica en odontología**. *Rev. Estomatol. Herediana*. 26(3):173-178.



23. Gargiulo A. W.; Wentz, F. M. and Orban B. (1961). **Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans.** J. Periodontol. 32:261-267.
24. Ghanaati, S. et al (2014). **Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells.** Journal of Oral Implantology. 40 (6):679–689.
25. Gutiérrez, R. et al. (2018). **Cicatrización periodontal.** Acta Bioclinica. 8(15):248-258.
26. Hakkinen, L. et al. (1996). **Human granulation – tissue fibroblasts show enhanced proteoglycan gene expression and altered response to TGF- beta 1.** JDR 75:1767-1778.
27. Jameson, C. (2007). **Autologous platelet concentrate for the production of platelet Gel.** LABMEDICINE. 38(1):39-42.
28. Kizildağ, A., Çiçek, Y., Arabaci, T., & Köse, O. (2019). **The effect of leukocyte-platelet-rich fibrin on bone morphogenetic protein-2 and insulin-like growth factor-1 levels in patients with chronic periodontitis: a randomized split mouth clinical trail.** Growth Factors. 17:1–7.
29. Lang N.P.; Joss, A. and Tonetti, M. S. (1996). **Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing.** Periodontol. 2000. 12:44-48.
30. Leigha, R. (2013). **Potential of platelet rich fibrin in regenerative periodontal therapy: literature review.** CJD. 47(1):33-37.
31. Li, Q. et al. (2013). **Platelet-rich fibrin promotes periodontal regeneration and enhances alveolar bone augmentation.** (en línea). Biomed. Res. Int, 2013(638043): 1-13. Consultado el 15 de octubre del 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2013/638043>
32. Listgarten, M. A. and Hellden, L. (1978). **Relative distribution of bacteria at healthy and periodontally diseased sites in humans.** J.C.P. 5:115-117.
33. Loesche, W. J. et al. (1985). **Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis.** J.C.P. 56:447-449.
34. Malpartida, V.; Tinedo, P. and Guerrero, M. (2017). **Revisión actualizada de los concentrados plaquetarios.** JPAP. 2(1):44-52



35. Marx, R. E. et al. (1998). **Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 85(6):638-646.
36. Miron, R. J.; Choukroun, J. and Ghanaati, S. (2018). **Controversies related to scientific report describing g-forces from studies on platelet-rich fibrin: Necessity for standardization of relative centrifugal force values.** Int. J. Growth Factors Stem Cells Dent. 1:80-89.
37. -----; et al (2020). **Comparison of platelet-rich fibrin (PRF) produced using 3 commercially available centrifuges at both high (~ 700 g) and low (~ 200 g) relative centrifugation forces.** Clin. Oral Investig. 24(3):1171-1182.
38. Montanari, M. et al. (2013). **A new biological approach to guided bone and tissue regeneration.** BMJ. 9(2):1-3.
39. Nathan, E. and Rober, B. (2002). **Platelet rich plasma: clinical applications in dentistry.** JADA. 133:1383-1386.
40. Patel, G.K, et al. (2017). **Platelet-Rich Fibrin in Regeneration of Intra-bony Defects: A Randomized Controlled Trial.** J. Periodontol. 88(11):1192–1199.
41. Peña, M, et al. (2018). **Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales: de lo imposible a lo posible.** SEP. 4(11):11-19.
42. Pihlstrom, B. L.; Michalowicz, B. S. and Johnson, N. W. (2005). **Periodontal diseases.** Lancet. 366(9499):1809-1820.
43. Pradeep, A., et al. (2012). **Comparative Evaluation of Autologous Platelet-Rich Fibrin and Platelet-Rich Plasma in the Treatment of 3-Wall Intra-bony Defects in Chronic Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial.** J. Periodontol. 83(12):1499–1507
44. ----- (2017). **Platelet-Rich Fibrin Combined with a Porous Hydroxyapatite Graft for the Treatment of 3-Wall Intra-bony Defects in Chronic Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial.** J. Periodontol. 88(12):1288–1296.
45. Rodríguez, X. et al. (2019). **Examen histológico humano de la respuesta de los tejidos al tallado vertical y provisionalización inmediata (bopt): Fundamento**



**Biológico.** SEP. Periodoncia Clínica. 5(12):47-58.

46. Rosamma, J.; Raghunath, A.; Sharma, N. (2012). **Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects.** Singapore Dental Journal. 33(1): 5-12.
47. Salvi, G. E.; Lindhe, J. and Lang, N. P. (2008). **Examination of patients with periodontal disease. In: Lindhe J. Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry.** 5 ed. England: Blackwell-Munksgaard. pp. 573-586.
48. Sammartino, G. et al (2011). **Prevention of hemorrhagic complications after dental extractions into open heart surgery patients under anticoagulant therapy: The use of leukocyte- and platelet-rich fibrin.** J. Oral Implantol. 37:681-690.
49. Sampieri, H. R.; Fernández Collado, C.; y Baptista Lucio, M. (2010). **Metodología de la investigación.** 5 ed. México D.F: McGraw-Hill/Interamericana. p.p. 736.
50. Sanz, M. y Tonetti, M. (2019). **Nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias: Periodontitis.** Trad. SEPA. España: EFP. 12 p.
51. Shakir, Q. J. et al (2015). **Comparison of effects of PRF dressing in wound healing of palatal donor site during free gingival grafting procedures with no dressing at the donor site.** J. Res. Adv. Dent, 4(1):69-74.
52. Sharma, A. y Pradeep, A. (2011). **Autologous platelet-rich fibrin in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized clinical trial.** JP. 82(10):1396-1403.
53. ----- (2011). **Treatment of 3-wall intrabony defects in patients with chronic periodontitis with autologous platelet-rich fibrin: a randomized controlled clinical trial.** J.P. 82(12):1705-1712.
54. Sigusch, B.; Beier, M. and Klinger, G. A. (2001). **2-step non-surgical procedure and systemic antibiotic in the treatment of rapidly progressive periodontitis.** JP. 72:275-283.
55. Slots, J. (1977). **The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis.** SJDR. 85:114-115.
56. ----- (1979) **Subgingival microflora and periodontal disease.** J.C.P. 6:351-352.
57. Stephan, E. B. et al (2000). **Platelet-derived growth factor enhancement of a**

- mineral-collagen bone substitute.** J. Periodontol. 71:1887-1892.
58. Suchetha A, et al. (2015). **Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration-unsrambling the ambiguity.** Contemp Clin Dent. 6(4):510-516.
59. Suwondo, C; Herawati, D; y Sudibyó. (2018). **Effect of advanced platelet-rich fibrin applications on periodontal regeneration in infrabony pocket treatment.** Majalah Kedokteran Gigi Indonesia. 4(3): 154-160.
60. Thorat, M.; Pradeep, A.R.; Pallavi, B. (2011). **Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: Acontrolled clinical trial.** J. Clin. Periodontol. 38(10): 925–932
61. Toto, P. D. and Gargiulo, A. W. (1970). **Epithelial and connective tissue changes in periodontitis.** J. Periodontol. 41:587-590.
62. Upputuri, P. K. et al. (2015). **Recent developments in vascular imaging techniques in tissue engineering and regenerative medicine.** (en línea). Biomed. Res. Int. 2015 (783983): 1-9. Consultado el 16 de octubre del 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2015/783983>
63. Vuckovic, M, et al. (2020). **The effect of injectable platelet rich fibrin use in the initial treatment of chronic periodontitis.** Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. 148:1-17.
64. Weinberg M. A. and Eskow, R.N. (2003). **Periodontal terminology revisited.** J Periodontol. 74:563-565.
65. Whitman, D. H. et al. (1997). **Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery.** J. Oral Maxillofac. Surg., 55(11):1294-1299.
66. Yanez, B. y Marin, M. (2015). **Tratamiento de periodontitis agresiva localizada con plasma rico en plaquetas y aloinjerto óseo: Un caso clínico.** Rev. Odon. Mex. 19(2):106-114.
67. Zumstein, A.; Berger, S. and Schober, M. (2012). **Leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) for long-term delivery of growth factor in rotator cuff repair: review, preliminary results and future directions.** CPB. 13(7):1196–120  
Vo. Bo. 11/05/2021.

  
Licda. Heidi Elizabeth Molina Arana  
Coordinadora Administrativa de Biblioteca



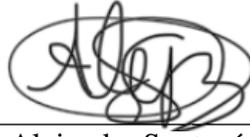
El contenido de la tesis es única y exclusiva responsabilidad de la autora

A handwritten signature in black ink, enclosed within an oval shape. The signature is stylized and appears to be the author's name.

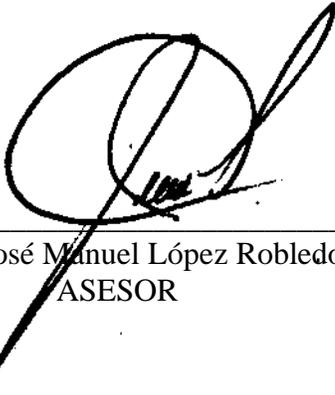
---

MAYRA ALEJANDRA SUNTECÚN ZECEÑA

**FIRMAS DE TESIS**



(f) \_\_\_\_\_  
Br. Mayra Alejandra Suntecún Zeceña  
SUSTENTANTE



(f) \_\_\_\_\_  
Dr. José Manuel López Robledo  
ASESOR



(f) \_\_\_\_\_  
Dr. Leonel Adolfo Roldan Girón  
ASESOR



(f) \_\_\_\_\_  
Dra. Lidice Mariahela Hernández Palma  
PRIMERA REVISORA



(f) \_\_\_\_\_  
Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume  
SEGUNDO REVISOR

IMPRÍMASE:



Vo. Bo. \_\_\_\_\_  
Dr. Roberto José Sosa Palencia  
Secretario Académico  
Facultad de Odontología  
Universidad de San Carlos de Guatemala

