



**Escuela de Odontología**

**Efectividad del Plasma Rico en Fibrina en  
Pacientes con Sitios Afectados por Periodontitis y Pérdida de  
Papilas: Ensayo Clínico Controlado.**

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano Dentista

**Alumnos:** María Ignacia Ramos Cofré  
Elba Rivera Del Portillo

**Docente guía:** Prof. Dr. Jaime Sarmiento  
Cátedra de Operatoria

**Valparaíso- Chile**

**2014**

Dedicatoria:

*Todo el esfuerzo, tiempo y trabajo invertido realizando esta tesis, y sacando adelante mi carrera quiero dedicarlo a Dios, a mis papás, Cristián Ramos y María de la Paz Cofré, ya que sin ellos nada de nada hubiera sido posible, a mi hermana, María de la Paz y a mi perro Ptoló. A mis primeros pacientes en tercero, y aquellos que fueron pacientes estrella en cuarto y quinto. A mi compañera de tesis, Elba, quien me acompaña desde el comienzo de las clínicas, mi partner, amiga comprensiva y colaboradora en todo momento, y finalmente a todos mis amigos (a), que de alguna forma u otra ayudaron a la realización de este trabajo y a hacer más llevadera mi vida universitaria, Gracias.*

## **Dedicatoria:**

Al terminar esta gran etapa en mi vida, no queda más que mirar el camino que he recorrido y agradecer a los que me acompañaron de principio a fin, ya sea desde cerca o desde lejos...

*A mi madre Carmen Del Portillo, por su apoyo incondicional no sólo en la etapa universitaria sino también en el colegio, cuando creía en mí, y me decía "lucha por tu futuro"; por su carisma y siendo mi sostén en las etapas más difíciles de la carrera.*

*A mi Papá Humberto Rivera, por acompañarme en este largo camino, por ser el soporte, por darme comprensión, y por su esfuerzo para que a mí no me faltase nada y por hacerme tan feliz por el orgullo que sientes por mí.*

*A mi hermano Jónnett por estar siempre presente en las buenas y malas, dándome su cariño y amistad.*

*A mi pololo Pablo Luz porque me has acompañado en esta ciudad lejos de mi familia, durante 5 años, por tu paciencia infinita, por tus abrazos cuando más lo he necesitado, simplemente has sido un pilar fundamental para sacar esta carrera adelante.*

*A mi compañera de tesis, María Ignacia Ramos, porque en ti conocí a una gran persona, me has acompañado en los últimos 3 años de mi vida universitaria, y estoy segura que estos logros no hubieran sido lo mismo sin ti. Sinceramente no solo conocí a una compañera de clínica, trabajos, estudio y tesis, sino también conocí a una amiga y compañera de carretes.*

*A mi familia, en especial a mi mami Alicia, a mis tías Mariela, Fran y Ana, por regalarme cada vez que viajaba a Copiapó, por su apoyo y buenas vibras.*

*A mis amigas Vicky y Kari que me han acompañado en todos estos años lejos de la familia, por estar siempre presente ya sea en paseos de tarde, carrete y como pacientes; y a todos mis amigos(a) que hice en la universidad, pensiones, y otros. Siempre los recordaré.*

*Por Elba Rivera Del Portillo.*

## **Agradecimientos:**

A la Armada de Chile por facilitarnos las instalaciones clínicas, instrumental e insumos de la POLIVAL (central odontológica de la primera zona naval, Valparaíso).

A nuestro docente guía, Dr. Jaime Sarmiento por acompañar, preparar y facilitar el camino de la realización de este proyecto de investigación.

A la Suboficial Rosita Ojeda por facilitarnos, brindándonos su apoyo en todo momento con mucha paciencia.

A la Dra. Meneses por realizar las cirugías de los pacientes, participando activamente y colaborando en la gran labor de la tesis. También agradecemos a la Dra. Pérez por sus útiles concejos para el marco teórico.

A la Enfermera por realizar la obtención del plasma rico en fibrina de los pacientes.

A todos los funcionarios de la Armada que colaboran haciendo realidad este proyecto, entre ellos la telefonista, asistentes dentales y pabelloneras.

A los pacientes que aceptaron participar del estudio.

A nuestro docente informante de tesis I, Dra. Canepa por acompañarnos en la primera etapa de nuestra tesis.

A nuestro docente informante Dr. Embry por acompañarnos en la última etapa de nuestra tesis.

A nuestro estadístico, por realizar el análisis correspondiente y aclarar todas nuestras dudas al respecto.

A Marco y Verito, por su paciencia y apoyo en la búsqueda bibliográfica.

## Índice

Introducción .....	1
Marco Teórico .....	2
I. Enfermedad periodontal .....	2
Definición y Etiología de la enfermedad periodontal: .....	2
Factor de riesgo:.....	2
Clasificación de la enfermedad periodontal: .....	3
Epidemiología de la enfermedad periodontal: .....	4
Índices periodontales:.....	5
Patogenia de periodontitis:.....	7
Obtención del Diagnóstico y Plan de Tratamiento.....	9
Terapia periodontal:.....	10
El tratamiento de la enfermedad se divide en fases:.....	10
Mecanismos de curación periodontal:.....	14
Secuelas de la enfermedad periodontal .....	15
II. Recesión gingival .....	16
Definición y etiología de la recesión gingival: .....	16
Clasificación de la recesión gingival: .....	16
Papila interdental:.....	17
Consideraciones restauradoras para el mantenimiento de la Papila Interdental: .....	18
III. Plasma rico en fibrina.....	19
Definición, constituyentes, reseña histórica: .....	19
Ventajas del uso del plasma rico en fibrina: .....	20
Protocolo utilizado en la Armada de Chile.....	22
Hemostasia:.....	24
Planteamiento de objetivos .....	26
Objetivo General: .....	26
Objetivo Específicos: .....	26
Planteamiento de hipótesis .....	26
Material y métodos.....	27

Metodología.....	27
Diseño de estudio:.....	27
Universo: .....	27
Población en estudio:.....	27
Criterios de inclusión:.....	27
Criterios de exclusión: .....	27
Muestra: .....	28
Determinación del tamaño de muestra: .....	28
Selección de la muestra: .....	29
Variables:.....	29
Definiciones de variables: .....	30
Recolección de datos: .....	34
Calibración y estandarización:.....	35
Protocolo de procedimiento .....	36
Análisis de datos:.....	39
Consideraciones bioéticas:.....	40
Materiales: .....	41
Insumos básicos de examen:.....	41
Materiales para instrucción de higiene:.....	41
Materiales e instrumentos necesarios para la obtención de plasma rico en fibrina .....	41
Materiales e instrumentos necesarios para la cirugía .....	41
Resultados .....	42
Generalidades.....	42
Detalle: .....	42
1.- Índice de placa modificado (O'Leary TJ., y col., 1972):.....	42
2.- Hemorragia al sondaje modificado (BOP) (Ainamo J., Bay I. (1975) .....	43
3.- Nivel de inserción clínica (Silness y Løe, 1964). .....	45
4.- Índice de profundidad de sondaje (Silness y Løe, 1964). .....	46
5.- Índice de grado de altura papilar (Nordland y Tarnow, 1992). .....	48
6.- Índice de movilidad dental (Lindhe). .....	50
Análisis estadístico .....	52
Discusión .....	69

Conclusiones .....	73
Limitaciones .....	75
Sugerencias .....	76
Resumen.....	77
Referencias Bibliográficas .....	78
Anexos	

## Introducción

Los adelantos en el conocimiento de la cicatrización de heridas y regeneración tisular se aplican para perfeccionar los resultados clínicos en dientes afectados por enfermedad periodontal, es por esto que la utilización de derivados plasmáticos, como complemento en procedimientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos, como el uso del plasma rico en fibrina y sus efectos en el manejo de las secuelas de los mismos, se ha potenciado en la última década. La relación de enfermedad periodontal y su efecto directo e indirecto sobre el colapso de papilas, junto a otros múltiples factores como el biotipo, restauraciones cervicales de lesiones cariosas, no cariosas y su correspondiente perfil de emergencia, es un tema recurrente en el enfoque de salud integral de los pacientes en el área odontológica.

Hoy en día, el paciente busca además de recuperar funcionalidad, la estética y como profesionales es nuestro deber buscar los medios para conseguir este fin, por esto creemos que es necesario darle un interés especial a esta materia, debido a la facilidad de obtención del plasma rico en fibrina, lo que lo hace conveniente para la práctica y uso diario odontológico, especialmente en aquellos pacientes con periodontitis crónica generalizada de pronóstico reservado, para así mejorar las secuelas que el tratamiento propiamente tal trae consigo. Se prevé que el plasma rico en fibrina mejora la curación del tejido en un menor tiempo, es por esto que necesitamos comprobar dicha aseveración para así dilucidar formas de integrarlo a la práctica odontológica diaria, siendo esto un desafío interesante. Por lo tanto, estaríamos entregando más opciones de tratamiento a aquel paciente que busca mejorar su salud, estética y así, calidad de vida.

El plasma rico en fibrina es la segunda generación derivada a partir del plasma rico en plaquetas utilizada para la re inserción de tejidos blandos y duros en la cavidad bucal, esto abre la posibilidad de reducir costos y tiempos de tratamientos en forma significativa, pues se utiliza la misma sangre del paciente, lo que se traduce en un beneficio tanto para el operador como para el paciente. Su efecto se debe a la aceleración de la re inserción de tejidos en la cavidad bucal aplicando factores de crecimiento presentes en la sangre del propio paciente. En Chile no se han realizado investigaciones suficientes para validar este procedimiento, pues no se han encontrado suficientes investigaciones que avalen su uso. De esta forma se necesitan realizar más proyectos de investigación para obtener y certificar los nuevos conocimientos que se adquieran a partir del plasma rico en fibrina. Se podrá saber si los resultados obtenidos son mejores en sitios sometidos a tratamiento quirúrgico – periodontal, adicionando plasma rico en fibrina, en comparación a los sitios donde no se incluyó el complemento. Por esto ¿Será beneficioso usar plasma rico en fibrina en el tratamiento de la enfermedad periodontal para mejorar los índices clínicos y además proporcionar un buen sustento para tratar la pérdida de papilas que se genera a partir de esta enfermedad?.

## Marco Teórico

### I. Enfermedad periodontal

#### **Definición y Etiología de la enfermedad periodontal:**

La enfermedad periodontal es un conglomerado de patologías inflamatorias del periodonto de inserción y protección, que presenta una prevalencia bastante alta y de estado por lo general, crónico. Involucra distintas presentaciones clínicas, que tienen como estadio inicial, la gingivitis; esta es una condición inflamatoria reversible del periodonto de protección, es decir, la encía, que no resulta en pérdida de inserción clínica. Por otro lado, la periodontitis es una enfermedad inflamatoria irreversible tanto del periodonto de inserción y protección que resulta en pérdida de inserción clínica y hueso alveolar (American Academy of periodontology, 2001).

Su origen es multifactorial: la higiene oral deficiente permite el crecimiento de comunidades bacterianas que van sucediéndose, desde las más inofensivas y saprófitas a aquellas anaerobias gramnegativas, que gracias a sus productos de desecho y metabolitos, penetran en el tejido conjuntivo a través del epitelio de unión, agravando aún más la condición y propiciando la aparición de Periodontitis. Sin cuidados ni una mejoría en la higiene, el biofilm dental permanece y sigue extendiéndose. Al existir más metabolitos de las bacterias anaerobias gramnegativas, empiezan a llegar las células macrófagas, que se activan mediante citoquinas proinflamatorias y otros mediadores de la inflamación. Este infiltrado inflamatorio se expande y se establecen reacciones inmunitarias. El epitelio de unión prolifera lateralmente, pero no en profundidad, por lo que no hay pérdida de inserción, pero sí el establecimiento de más bacterias anaerobias gramnegativas, formándose una pseudobolsa. Si esto sigue avanzando sin atención profesional pertinente, se obtiene como resultado periodontitis. Se crean verdaderas bolsas periodontales en donde coexisten muchos tipos de bacterias realmente virulentas. El sistema inmune del organismo ya no puede eliminarlas. Estos microorganismos avanzan apicalmente y acentuando más el proceso destructivo, donde ya no es posible la restitución y recuperación del tejido naturalmente. Cabe mencionar, que como toda enfermedad crónica, tiene varios factores de riesgo asociados que influyen negativamente la progresión de la enfermedad (Newman M., y col., 2005).

#### **Factor de riesgo:**

Un factor de riesgo se define como: "ocurrencia o característica que se ha asociado con el aumento de frecuencia de una enfermedad que se presenta subsecuentemente" (Van Dyke T., 2005). Ellos no causan la enfermedad por si solos y pueden ser clasificados como modificables y no modificables o factores determinantes. Los primeros, o factores extrínsecos expresan un aspecto del estilo de vida, exposición al medio ambiente. Los segundos, una característica innata o heredada, o factor intrínseco. Los factores de riesgo forman parte de la sucesión de eventos que causan una enfermedad o bien predisponen al individuo a desarrollarla. Mientras más factores de riesgo se posean, más probabilidad se tiene de desarrollar la enfermedad. (Van Dyke T., 2005). Los factores más relevantes son: desafío

bacteriano, edad, tabaquismo y los relacionados con la respuesta del huésped, como por ejemplo, la genética, estrés, enfermedad sistémica (como diabetes), reducción del número o función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), que por lo general acelera y agrava la destrucción de los tejidos periodontales; Fármacos como la fenitoína, nifedipino y la ciclosporina predisponen el agrandamiento gingival en respuesta a la placa bacteriana y pueden modificar así una periodontitis crónica preexistente; Modificación de los niveles de hormonas circulantes puede provocar una severa inflamación gingival inducida por biofilm; La terapia con fármacos inmunosupresores y toda enfermedad que produzca la supresión de los procesos inflamatorios o inmunitarios pueden predisponer a la destrucción de tejido periodontal. La severidad y la prevalencia de la periodontitis son mayores en los diabéticos y más aún en los no controlados. Por otra parte, la periodontitis puede exacerbar la diabetes y disminuir el control de la glicemia (Nunn, 2003).

### Clasificación de la enfermedad periodontal:

Es necesario tener un sistema de clasificación ya que de esta forma obtenemos un modo de organizar y de tener una visión general de lo que queremos y debemos buscar. (Armitage, 1999). En el “International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions”, se publica la actual clasificación para las enfermedades periodontales, entre el 30 de octubre y 2 de noviembre del año 1999.

Sistema de Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales	
<p><b>I.- Enfermedades Gingivales:</b></p> <p><i>A.- Enfermedades gingivales inducidas por placa dental</i></p> <p>1.- Gingivitis asociada exclusivamente a placa dental</p> <p>a.- sin otros factores locales contribuyentes</p> <p>b.- con otros factores locales contribuyentes</p> <p>2.- Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos.</p> <p>a.- Asociada al sistema endocrino</p> <p>b.- Asociación con disrasias sanguíneas</p> <p>3.- Gingivitis asociada a medicamentos</p> <p>a.- Enfermedades gingivales influenciadas por drogas</p> <p>4.- Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición.</p> <p>a.- Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico</p> <p>b.- otros</p> <p><i>B.- Lesiones gingivales no inducidas por placa</i></p> <p>1.- Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico</p> <p>a.- lesiones asociadas a Neisseria gonorrhoea</p> <p>b.- lesiones asociadas a Treponema pallidum</p> <p>c.- lesiones asociadas a Streptococcal species</p> <p>d.- otros</p> <p>2.- Enfermedades gingivales de origen viral</p> <p>a.- Infecciones de virus herpes</p> <p>b.- otros</p>	<p>3.- Enfermedad gingival de origen fúngico.</p> <p>a.- Infecciones por especies de Cándida</p> <p>b.- Eritema gingival lineal</p> <p>c.- Histoplasmosis</p> <p>d.- otros.</p> <p>4.- Lesiones gingivales de origen genético</p> <p>a.- Fibromatosis gingival hereditaria.</p> <p>b.- otros.</p> <p>5.- Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas</p> <p>a.- Desórdenes mucocutáneos</p> <p>b.- Reacciones alérgicas.</p> <p>6.- Lesiones Traumáticas (fácticas, iatrogénicas, accidentales)</p> <p>7.- Reacciones a cuerpo extraño</p> <p>8.- No especificada</p> <p><b>II.- Periodontitis Crónica</b></p> <p><i>A.- Localizada</i></p> <p><i>B.- Generalizada</i></p> <p><b>III.- Periodontitis Agresiva</b></p> <p><i>A.- Localizada</i></p> <p><i>B.- Generalizada</i></p> <p><b>IV.- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica</b></p> <p><i>A.- Asociación con desórdenes hematológicos</i></p> <p>1.- Neutropenia adquirida</p> <p>2.- Leucemias</p> <p>3.- Otros</p> <p><i>B.- Asociado con desórdenes genéticos</i></p> <p>1.- Neutropenia ciclica y familiar</p> <p>2.- Síndrome Down</p>

**Tabla I:** Clasificación de las enfermedades periodontales.

3.- Síndromes de deficiencia en la adhesión leucocitaria	3.- Fracturas radiculares
4.- Síndrome Papillon-Lefèvre	4.- Reabsorciones cervicales, radiculares y gotas de cemento.
5.- Síndrome Chediak-Higashi	
6.- Síndromes de Histiocitosis	<b>B.- Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente</b>
7.- Desórdenes de almacenamiento de glucógeno.	1.- Recesiones gingivales/ del tejido blando
8.- Granulocitosis genética infantil	a.- Superficies linguales o faciales
9.- Síndrome Cohen	b.- Interproximales (papilares)
10.- Síndrome Ehlers- Danlos (tipos IV y VIII)	2.- Falta de encía queratinizada
11.- Hipofosfatemia	3.- Profundidad vestibular disminuida
12.- otros	4.- Posición aberrante del frenillo /músculo
<b>C.- No especificados.</b>	5.- Exceso gingival
<b>V.- Enfermedad Periodontal Necrotizante.</b>	a.- Pseudosaco
A.- <i>Gingivitis ulcerativa necrotizante</i>	b.- Margen gingival inconsistente
B.- <i>Periodontitis ulcerativa necrotizante</i>	c.- exposición gingival excesiva
<b>VI.- Abscesos del Periodonto</b>	d.- Agrandamiento gingival
A.- <i>Absceso gingival</i>	6.- Color anormal
B.- <i>Absceso periodontal</i>	<b>C.- Deformidades mucogingivales y condiciones del reborde edéntulo</b>
C.- <i>Absceso pericoronal</i>	1.- Deficiencia vertical y/o horizontal del reborde óseo
<b>VII.- Periodontitis asociada a lesiones endodónticas</b>	2.- Falta de tejido gingival /queratinizado
A.- <i>Lesiones endodónticas-periodontales combinadas.</i>	3.- Agrandamiento de tejido blando/gingival
<b>VIII.- Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo</b>	4.- Posición aberrante de frenillo /músculo
A.- <i>Factores localizados relacionados al diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa /periodontitis</i>	5.- Profundidad vestibular disminuida
1.- Factores anatómicos del diente	6.- Color anormal
2.- Restauraciones o aparatos dentales	<b>D.- Trauma oclusal</b>
	1.- Trauma oclusal primario
	2.- Trauma oclusal secundario

### **Epidemiología de la enfermedad periodontal:**

Dentro del estudio realizado por el Ministerio de Salud para los “Objetivos Sanitarios 2011-2020”, se obtuvo como resultado el perfil de salud periodontal de la población adulta chilena. Esta población se dividió en dos grupos, el primero abarcaba edades entre los 35 y 44 años y el segundo entre los 65 y 74 años. Los resultados observados fueron una alta prevalencia de individuos con pérdida de inserción clínica mayor a 3 mm, en al menos uno de los dientes examinados, con un resultado de 93,5% y 97,6% para el primer y segundo grupo de estudio respectivamente. Las pérdidas de inserción mayores a 6 mm, en al menos uno de los dientes examinados, fueron del 39% y 69% para los grupos de 35-44 años y 65-74 años respectivamente. (Ministerio de Salud, Chile 2011-2020). Para la población se establece que los principales indicadores de riesgo para la pérdida de inserción clínica mayor a 6 mm son la edad 65 a 74 años, el sexo (masculino), el bajo nivel educación (menor a 12 años de educación) y el cigarrillo ( $P < 0,05$ ) (Gamonal J., y col., 2010).

### **Índices periodontales:**

El término índice se entiende como “Valor numérico que expresa la relación estadística entre varias cantidades referentes a un mismo fenómeno” (Real Academia Española). En Periodoncia los índices se realizan con instrumental llamado “Sondas Periodontales”, dentro de las cuales encontramos: la sonda OMS para el índice de crivado y registro periodontal, que es un examen rápido que mide necesidad de tratamiento y requerimiento de evaluación más completa del estado periodontal. Esta sonda posee en su extremo una esfera de 0.5 mm de diámetro. La primera línea se encuentra a los 3.5 mm, y la segunda línea en 5.5 mm. La sonda Fox Williams, instrumento usado para realizar índices como el de sangrado, placa y periodontograma, que es un examen complementario complejo que participa en la definición de un diagnóstico certero y permite tener una visión de los tejidos periodontales de soporte y protección inicial y en el tiempo, otorgando un control comparable con los resultados después del tratamiento. Esta sonda posee un extremo delgado milimetrado con terminación en punta roma, para localizar el saco periodontal (Winter A., 1979).

### Índice de Placa Bacteriana:

- Índice de placa modificado (O'Leary T.J., y col., 1972): Permite observar presencia de placa supragingival en 6 superficies por cada diente. Se obtiene el resultado dividiendo las superficies teñidas con algún elemento revelador de placa, por las superficies totales en la cavidad bucal multiplicado por cien.

### Índice de hemorragia:

- Hemorragia al sondaje modificado (BOP) (Ainamo J., Bay I. (1975): Este examen consiste en una exploración del surco gingival, con sonda periodontal en 6 superficies por cada diente. Evalúa indirectamente progreso de control de placa. Se marca positivamente ante la aparición de sangre luego de diez segundos. Se obtiene el resultado dividiendo el número de superficies sangrantes por el número de superficies totales, multiplicado por cien.

### Índice para evaluar necesidad de tratamiento periodontal:

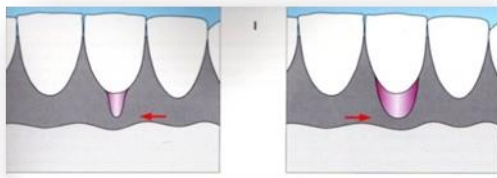
- Periodontal Screening and Recording (PSR): Examen introducido en el año 1993 por la Asociación Dental Americana en conjunto con la Academia Americana de Periodontología. Este examen detecta tempranamente pacientes con enfermedad periodontal que necesitan de tratamiento. Se divide la cavidad bucal en sextantes, se revisan seis sitios por dientes y se anota el mayor valor por sextante otorgado por el diente con el código más elevado. Se ocupa sonda OMS, diseñada especialmente para este examen. Esta medición ocupa cuatro códigos: 0, sondaje inferior a 3.5 mm, sin cálculo ni sangrado; no necesita tratamiento. 1, sondaje inferior a 3.5 mm, sin cálculo pero con sangrado al sondaje; necesita instrucción de higiene. 2, sondaje hasta 3.5 mm, se observan signos inflamatorios gingivales, cálculo supra o subgingival, factores retenedores de placa; necesidad de limpieza profesional, eliminación de factores retenedores. 3, sondaje mayor a 3.5 mm pero menor de 5.5 mm, se ven signos inflamatorios, cálculo, iatrogenia. Necesidad de limpieza profesional, examen periodontal completo y radiografías. Posible derivación. 4,

sondaje sobre 5.5 mm, signos inflamatorios gingivales presentes, cálculo, iatrogenia. Misma necesidad de tratamiento que código anterior, más un tratamiento periodontal complejo y derivación. Código Asterisco: representa lesión de furca, movilidad dentaria, problemas mucogingivales y recesión gingival mayor a 3.5 mm.

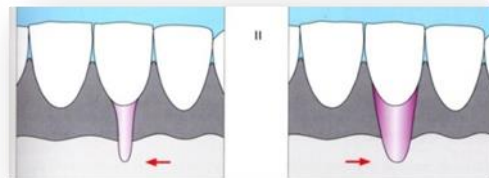
Movilidad dental (Lindhe, 2005): Es un parámetro que cuantifica la movilidad que posee un diente debido a distintas razones, como enfermedad periodontal, trauma oclusal y/o contacto prematuro. Los factores que afectan la movilidad son la altura del hueso alveolar, ancho de ligamento periodontal y número y forma de raíces. Existen tres grados: Grado I, en donde la movilidad de la corona es entre los 0.2 mm a 1 mm en dirección horizontal. El grado II expresa la movilidad de la corona cuando excede 1 mm en dirección horizontal. El grado III enuncia la movilidad de la corona en sentido horizontal (excediendo el milímetro) y en sentido vertical.

Índice de recesión gingival:

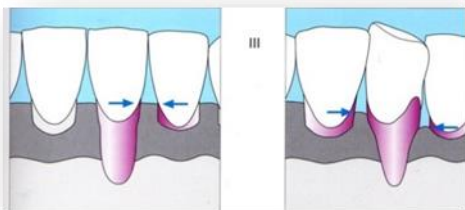
- Clasificación de Miller (1985): Se determinó la siguiente categorización de las recesiones gingivales: Clase I, recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdientaria. Clase II, consiste en una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interproximal. Clase III, existe una retracción de tejido marginal gingival que se extiende apical a la unión mucogingival, en dientes con pérdida de altura del periodonto proximal. Clase IV, es una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival con pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental” (Miller, 1985)



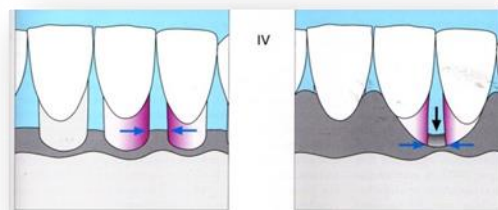
**Imagen I:** Clase I de Miller



**Imagen II:** Clase II de Miller



**Imagen III:** Clase III de Miller



**Imagen IV:** clase IV de Miller

### **Patogenia de periodontitis:**

Entiéndase como patogenia a la sucesión de acontecimientos celulares y tisulares que tienen lugar desde el momento del contacto inicial con el agente etiológico hasta la expresión de la enfermedad. (Wolf H. y col, 2005)

A pesar de que nuestro cuerpo tiene diversos mecanismos que impiden la infección bacteriana, como lo son las barreras físicas y químicas (piel, queratinización, mucosa, mucosidad, saliva con mucina, lisozima, citosina); el principal mecanismo de defensa es el sistema inmunitario humano. En este contexto se debe diferenciar entre inmunidad congénita inespecífica, presente en forma natural como: fagocitos, células asesinas naturales, proteína C reactiva. La inmunidad adquirida específica son los linfocitos B y T, macrófagos y diversas inmunoglobulinas (Page R.; Kornman K., 1997).

La encía sana dispone de potencial defensivo en sus estructuras epiteliales y de tejido conjuntivo. La primera línea defensiva son los polimorfonucleares, los fibroblastos y estructuras colágenas que no están dañadas. Se observa como primera reacción inflamatoria, a los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) siendo atraídos por los metabolitos de la placa bacteriana. Las proteínas y los lipopolisacáridos bacterianos, así como las sustancias quimiotácticas activas, estimulan los tejidos y los vasos directamente apoyadas por las células cebadas (CC) próximas a ellos o indirectamente a través de los macrófagos, que producen citoquinas proinflamatorias (IL-1, TNF) MPM, PGE2 e IL-8. Se forma una gradiente de concentración quimiotáctica activa por el cual las células inmunitarias (sobre todo los PMN) se orientan en su migración desde los vasos hacia la placa. Dentro de los vasos sanguíneos, las células endoteliales e inmunitarias, secretan adhesinas, lo que posibilita la adhesión de dichas células a la pared del vaso y facilitan su migración al interior del tejido irritado (Wolf H. y col, 2005). Cuando la persona tiene buena higiene, logra mantener un equilibrio entre la primera línea defensiva y los microorganismos que se encuentran dentro de la placa, que se está siempre acumulando, en cuestión de horas se forman nuevas cutículas sobre el esmalte las cuales pueden ser fácilmente eliminadas.

La virulencia de las bacterias, como su capacidad para penetrar en los tejidos y la cantidad y composición de sus productos metabólicos, desencadenan reacciones en el organismo como la inflamación y determinadas respuestas inmunológicas específicas las cuales poseen características defensivas, destructivas y citotóxicas, además hacen que la infección sea de larga duración. Algunos productos causantes de la inflamación son: enzimas, antígenos, toxinas y sustancias señalizadoras que activan macrófagos y células T. (Newman M., y col., 2005).

Las bacterias patógenas, tales como porfiromonas gingivalis, tannerella forsythensis, treponema denticola y actinobacillus actinomycetemcomitans tienen características inflamatorias, ya que poseen capacidad de colonización en superficies radiculares, capacidad de coagregarse, capacidad invasiva, poseen toxinas, enzimas, proteasas, endotoxinas y lipopolisacáridos. (Newman M., y col., 2005).

Estos microorganismos por si solos no son la causa de la bolsa periodontal, pero reúnen las condiciones favorables para su desarrollo y colaboran en la progresión de la enfermedad. Además se debe considerar la respuesta inmune inadecuada del individuo y los factores de riesgo relacionados.

Ubicadas en la placa subgingival, las bacterias periodontopatógenas desencadenan y sostienen el proceso inflamatorio, provocando destrucción periodontal mediante enzimas proteolíticas bacterianas y por medio de estimulación compleja de enzimas del organismo que son proteolíticas y que disuelven la matriz extracelular del tejido conjuntivo y hueso. Los productos bacterianos pueden inducir a macrófagos a secretar citosinas y prostaglandinas, que a su vez estimulan a los fibroblastos, monocitos, macrófagos, queratinocitos y células endoteliales a la síntesis y liberación incremental de metaloproteinasas, quienes desempeñan un rol importante en la destrucción de tejido conectivo y óseo. (Wolf H.y col, 2005).

### Progresión de la enfermedad

#### Gingivitis:

Estado de inflamación y sangrado gingival, sin pérdida ósea, en donde se pueden observar migración de PMN que aparecen en el tejido subepitelial, células T y signos de infiltrado (Wolf H.y col, 2005). Se atribuye su origen a la cantidad y productos de la placa en conjunto. Puede permanecer durante años sin llegar a dar lugar a una periodontitis. La gingivitis es reversible mediante buena higiene y remoción profesional del cálculo.

**Tabla II:** Características de la gingivitis (Wolf H.y col, 2005).

<b>Signos</b>
Presencia de placa en margen gingival
Comienzo de la enfermedad en margen gingival
Cambio de color gingival, de rosado pálido a rosado violáceo
Cambio de contorno, de festoneado en filo de cuchillo a festoneado redondeado
Cambio en temperatura del surco, aumentado
Aumento de exudado gingival
Sangrado al sondaje
Ausencia de pérdida de inserción
Ausencia de pérdida ósea
Reversible con remoción de placa

Características de gingivitis inducida por placa en periodonto reducido: Resolución de periodontitis previa con tratamiento periodontal, preexistencia de pérdida de inserción y hueso y actual manifestación de signos clínicos característicos de gingivitis.

La gingivitis se basa en la valoración subjetiva de la intensidad de la inflamación gingival, es decir, grado de enrojecimiento, hinchazón y sangrado.

## Periodontitis:

La periodontitis es una enfermedad compleja y multifactorial, caracterizada por pérdida de inserción clínica, destrucción de tejido y presencia de saco periodontal (Chandran P.; Sivadas A., 2013).

La periodontitis está influenciada por microorganismos patógenos modificados por higiene, alimentación, factores genéticos, enfermedades sistémicas, hábitos (tabaquismo, alcohol) y entorno social.

La evolución de una gingivitis a una periodontitis está determinada, por un lado, debido a una alteración del potencial patógeno de la placa y por el otro a una respuesta inadecuada del organismo a la infección. Se distinguen períodos de inactividad y de exacerbación, que ocurren rápida o lentamente (Newman M., y col., 2005).

En los brotes agudos se produce un aumento de las bacterias gram negativas, anaerobias y móviles en el interior de la bolsa, esto trae como consecuencia la pérdida de inserción debido a la destrucción colágena y ósea. Si se tiene una mayor respuesta defensiva, sumado a un buen control de placa e higiene, puede conducir a la eliminación de la agresión bacteriana y el estancamiento tras la fase aguda (Wolf H. y col, 2005).

### **Obtención del Diagnóstico y Plan de Tratamiento**

El diagnóstico se logra evaluando e integrando los datos recogidos sistemáticamente a través de: anamnesis e interrogatorio del paciente, historia médica pasada y actual, examen clínico periodontal, examen radiográfico y pruebas de laboratorio si son necesarias. Dependiendo del diagnóstico periodontal, hallazgos clínicos y pronóstico, se elaborará un plan de tratamiento apropiado cuya aplicación conduce a la resolución de la infección periodontal y detención de la progresión de la enfermedad. Un plan de tratamiento debe incluir: resolución del problema, por medio de la fase etiológica (desbridaje y pulido radicular si es necesario), controles, reevaluación, derivaciones necesarias dependiendo de las necesidades del paciente (tratamiento rehabilitador, ortodóncico, tratamientos correctivos como cirugía de implantes o mucogingivales entre otros) y un programa de terapia de mantenimiento periodontal y asesoría en cuanto a los factores de riesgo, como por ejemplo diabetes y cigarrillo. (American Academy of periodontology, 2001).

Para clasificar la gravedad de la enfermedad se conjugan varios aspectos tales como: el parámetro de nivel de pérdida de inserción clínico, el cual se mide con una sonda periodontal, y es la distancia entre la línea amelocementaria y el fondo del surco, características clínicas, principalmente exudado, presencia de placa, hemorragia, presencia de saco periodontal y profundidad de sondaje, que es la distancia desde el margen gingival al fondo del crévice o saco sondeable. También se deben considerar las características óseas radiográficas. (Armitage G., 2004)

Es clasificada la enfermedad periodontal según su gravedad en: leve cuando hay pérdida de inserción de 1 a 2 mm; moderada cuando la pérdida de inserción es de 3

a 4 mm y severa cuando la pérdida de inserción es mayor a 5 mm. La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, pero también puede hallarse en niños y en adolescentes; puede clasificarse como localizada cuando menos del 30% de los sitios están afectados y generalizada, cuando excede este nivel. Una clasificación adicional de la enfermedad se funda en la extensión y la severidad de la destrucción periodontal que se advierte clínicamente a pesar de que la periodontitis crónica es iniciada y sustentada por la placa microbiana, los factores del huésped influyen en la patogenia y la progresión de la enfermedad (American Academy of periodontology, 2003).

La progresión sólo puede confirmarse por exámenes clínicos repetidos y se considera probable que ocurra en sitios enfermos que hayan quedado sin tratamiento.

La magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene bucal o de placa, factores predisponentes locales y factores sistémicos de riesgo, entre ellos: tabaquismo, estrés, diabetes, VIH y capacidades intrínsecas de defensa del huésped disminuidas en el paciente.

### **Terapia periodontal:**

El tratamiento de la enfermedad se divide en fases:

Fase 0 ó Preliminar/ inicial: Es sistémica e incluye la anamnesis general, tratamientos de urgencia, motivación e instrucción de higiene, eliminación de la placa y el cálculo supragingival.

Fase 1: Causal o etiológica, antimicrobiana, antiinfecciosa: se establece el diagnóstico y pronóstico. Se realiza desbridaje y pulidos radiculares como tratamiento. Si la periodontitis es leve a moderada sólo se hacen pulidos radiculares a cielo cerrado, si es severa el tratamiento es pulido a cielo abierto, de manera quirúrgica, cuando a cielo cerrado no se alcance el objetivo.

Fase 2: Reevaluación: Luego del pulido radicular cerrado, se deberá proceder a una reevaluación. Si los resultados no han sido favorables, hay dos opciones de tratamiento, en donde se puede volver a repasar los pulidos, o bien se procede a cirugía en el caso de sacos profundos no remitan la enfermedad.

Fase 3: Fase correctiva, que incluye la cirugía periodontal: Se realiza después de evaluar al paciente, éste debe estar motivado, el tratamiento consiste en realizar desbridamiento de cálculo supra y subgingival antes de hacer la cirugía. El objetivo primario de la cirugía es eliminación de la bolsa infecciosa que no se puede alcanzar con los medios conservadores (eventual apoyo farmacológico), así que se indica en bolsas profundas, defectos intraóseos y afectación de la furca (American Academy of periodontology, 2003). El objetivo secundario es la corrección de defectos en presencia de arquitectura no fisiológica de la encía y hueso para facilitar o garantizar el control eficiente de placa, por medio del uso de membranas, hueso autólogo, otras especies o artificial, entre otros (Alpiste F., y col., 2006).

Fase 4: Mantenición. Una vez concluido el tratamiento activo de la periodontitis, al cabo de 2 a 3 meses se realizan registros de control. Si ha tenido éxito el tratamiento, el paciente se somete al programa de mantenimiento.

La gingivitis y periodontitis se inician y son sostenidas por bacterias que están presentes en la placa supra y subgingival, en forma de biopelículas no calcificadas y calcificadas. La terapia periodontal consta de un tratamiento inicial básico que consiste en la educación y motivación en cuanto a la higiene oral y factores de riesgo, incluyendo las derivaciones correspondientes. Remoción de la placa supragingival y subgingival, llamada etapa etiológica del tratamiento, luego, si es necesario, pulido y alisado radicular, que es procedimiento realizado con curetas, cuya variedad es amplia, y su objetivo es remover biofilm, cálculo y estructura radicular infectada, para lograr una superficie radicular compatible con salud y produciendo como resultado la detención de la progresión de la enfermedad, disminución de la inflamación, saco periodontal menos profundo y ganancia de inserción clínica mediante epitelio de unión largo. Esto debe estar acompañado del uso de agentes quimioterapéuticos, para disminuir la calidad de los patógenos y alterar su respuesta. Por lo general, la condición clínica mejora, sin embargo, no todos los sitios profundos responden bien a esta terapia, por lo que tratamientos quirúrgicos podrían ser la solución. Un período de control y reevaluación donde cobra gran importancia el cuidado que el paciente de su boca, para seguir con la fase correctiva, en donde se podrán realizar tratamientos quirúrgicos (gingivectomías, tratamientos óseos, etc.) y/o restituir tejido perdido, para finalizar con la terapia de mantenimiento, en donde el clínico debe controlar al paciente de acuerdo a un régimen específico de controles periódicos. El resultado dependerá tanto del operador como del paciente, pues se necesita que el tratante tenga la habilidad suficiente como para eliminar la placa y que el paciente tenga la motivación y habilidad suficiente para practicar la higiene oral, que ha sido enseñada por el operador. El desbridamiento subgingival y los cuidados del paciente en el hogar cobran vital importancia (American Academy of periodontology, 2001).

“El objetivo de la terapia periodontal es eliminar el proceso inflamatorio, prevenir la progresión de la enfermedad y regenerar los tejidos periodontales perdidos”. (Chandran P.; Sivadas A., 2013). El tratamiento involucra remoción mecánica del biofilm subgingival y el establecimiento de un ambiente local compatible con salud periodontal. La enfermedad periodontal crónica puede ser tratada exitosamente vía terapia quirúrgica o no quirúrgica siempre y cuando un buen control de placa sea mantenido durante la fase de mantenimiento.

Los objetivos no se alcanzan con una sola intervención, sino que con una mezcla de métodos quirúrgicos:

- 1.- Limpieza de la raíz bajo control visual (colgajo de acceso)
- 2.- Eliminar recovecos que favorezcan la infección: bolsas periodontales.
- 3.- Eliminar la inflamación: La ausencia de inflamación conduce siempre a un aumento de tonicidad, contracción o recesión de los tejidos, lo cual supone por si solo una reducción más o menos acusada de la bolsa.

- 4.- Favorecer la regeneración de los tejidos periodontales: se quiere la curación de la bolsa mediante regeneración de los tejidos periodontales.
- 5.- Eliminar tejido enfermo (terapia resectiva): cirugía ósea.
- 6.- Crear una morfología y una arquitectura fisiológica del periodonto marginal
- 7.- Corregir defectos mucogingivales, restablecer la estética: recubrimiento de recesiones (Wolf H. y col, 2005).

De acuerdo al trabajo de investigación “Resorción de hueso crestral luego de la aplicación de dos técnicas periodontales diferentes”, los resultados muestran que el tratamiento quirúrgico de la periodontitis es un método efectivo de terapia que detiene la progresión de la enfermedad. Los colgajos, sin intervenir el hueso, también muestran buena mejoría. El colgajo posicionado apical mostró más recesiones debido a la posición apical del colgajo. Además descubrimientos histológicos han revelado que una consecuencia del tratamiento quirúrgico periodontal es la pérdida de hueso crestral (Kyriazis T., y col., 2012).

#### ¿Cómo se elige llevar a cirugía un paciente tratado de periodontitis?

Dependiendo del tipo de enfermedad periodontal, la gravedad, la extensión y su colaboración. La morfología y la posición del diente en concreto pueden influir en la elección de la intervención quirúrgica.

Existen distintos tipos, como el colgajo de acceso, que por lo general se realiza para la limpieza de la raíz a cielo abierto y es la intervención más común, escisiones en cuña, que se realizan en dientes aislados. Métodos regenerativos, que involucran injertos óseos, regeneración tisular guiada, utilización de metaloproteínas o factores de crecimiento, intervenciones receptivas, como la cirugía ósea, eliminación de bolsas y cirugías de alargamiento de corona (cirugía de ancho biológico), gingivectomía o gingivoplastia, terapia quirúrgica de la furca y cirugía plástica mucogingivales (American Academy of Periodontology 2001).

Actualmente el procedimiento quirúrgico elegido para tratar la enfermedad periodontal y evitar el problema de la pérdida papilar es una limpieza radicular a “cielo abierto”, en donde se realiza un colgajo convencional total (Mucoperióstico), siempre teniendo en cuenta que el tipo de defecto, el objetivo de la intervención y el resultado deseado determinan el tipo de incisión. En todos los casos se hacen incisiones horizontales, que pueden ser paramarginales a distintas distancias del margen, mediante esta incisión se elimina el epitelio de unión y se acorta poco la encía hacia la zona apical, este método de incisión también se conoce como gingivectomía interna. Se realiza de forma festoneada, visto desde vestibular, respetando la papila interdental, las incisiones verticales por lo general no son deseadas ya que dejan cicatriz en la mucosa y pueden producir recesión marginal y pérdida de papilas. Se refiere a un colgajo total ya que abarca la mucosa y periostio llegando al hueso y convencional porque es en bolsillo (Wolf H. y col, 2005).

Se debe tener en consideración también todo lo que involucra una cirugía periodontal, y se deben informar y explicar las siguientes recomendaciones:

- Consentimiento informado firmado.

- Evitar esfuerzo físico extremo.
- No exponerse al sol.
- Cuidar las suturas y férulas de composite.
- AINE.
- Compresas frías post-cirugía para disminuir inflamación
- Enjuagues con clorhexidina antes de la cirugía y luego del retiro de sutura.
- Buena higiene
- Tener vigilada la curación. (Wolf H.y col, 2005).

#### Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico de la periodontitis crónica permite la visualización y el acceso a la superficie radicular y por ello representa claras ventajas sobre el abordaje no quirúrgico para la limpieza de la superficie radicular. También permite manipulación de los tejidos, la modificación de lesiones o la eliminación quirúrgica de tejido de granulación. (Newman M., y col., 2005).

Como parte del tratamiento quirúrgico podemos encontrar la realización de un colgajo de espesor total (mucoperióstico), cuyo objetivo es denudar hueso para mostrar defectos óseos y poder tratarlos. Es convencional y no reposicionado. Con esto exponemos las superficies radiculares y eliminamos la bolsa. Se ocupan suturas tipo cirujano simple. La incisión se hace desde un punto en la superficie externa de la encía, que está a la altura del fondo de la bolsa (Newman M., y col., 2005).

Los objetivos principales de realizar un colgajo de esta naturaleza son: eliminar la bolsa que había establecido un ambiente favorable a la progresión de la enfermedad, tornar accesible la superficie radicular para el raspado y para la higiene dental realizada por el propio paciente después de la cicatrización. Gracias a esta maniobra quirúrgica se contribuye a la preservación del periodonto al facilitar la eliminación de la placa e infección, ya que establece una morfología gingival que facilita la higiene por parte del paciente. Otro objetivo es la regeneración de la tejidos periodontales perdidos a causa de la enfermedad periodontal (Lindhe, 2005).

Indicaciones para la cirugía periodontal: accesibilidad para el raspado y el alisado radicular correcto, creación de una morfología del área dentro gingival que conduzca al control de la infección, reducción de la profundidad de la bolsa, corrección de alteraciones gingivales voluminosas, desplazamiento del margen gingival hasta una posición apical con respecto a las restauraciones retentivas de placa y facilitar el tratamiento restaurador correcto (Lindhe, 2005)

Contraindicaciones de la cirugía periodontal: falta de colaboración del paciente, enfermedades cardiovasculares no controladas, trasplante de órganos, trastornos hemáticos, endocrinos, neurológicos, tabaquismo (Lindhe, 2005)

#### Comparación entre terapia quirúrgica y no quirúrgica:

“Actualmente el tratamiento periodontal no quirúrgico/ antimicrobiano es llevado a cabo con un bajo costo y es preferido debido a la menor invasión y buenos resultados obtenidos clínicamente especialmente en periodontitis leves a moderadas, sin embargo en sacos periodontales profundos se ha visto que no elimina todo el depósito subgingival. La cirugía periodontal provee acceso para el desbridamiento radicular y permite procedimientos regenerativos y correcciones en la posición de la

encia, sin embargo, no siempre resulta en la completa remoción del cálculo” (Slots J. 2013). Heitz-Mayfield & Lang, citado por Slots J. 2013 expresa que con el apoyo de instituciones educativas y sociedades compuestas por profesionales se ha reemplazado progresivamente el tratamiento quirúrgico con el no quirúrgico. Indica que el tratamiento no quirúrgico es suficiente para sacos entre 2.9 y 5.4 mm. Mientras que la cirugía periodontal a colgajo es en sacos mayores a 5.4 mm.

“Cirugía a colgajo en sacos menores a 4.2mm y pulido radicular en sacos menores a 2.9 mm podrían provocar pérdida de inserción clínica permanente debido a trauma mecánico y deben ser evitados” (Slots J. 2013).

Kaldahl Wayne B. y col. En su estudio “Una revisión de estudios longitudinales que comparan terapias periodontales” expresó lo siguiente:

1. La terapia quirúrgica generó reducciones mayores a corto plazo que la terapia no quirúrgica en cuanto a profundidad de sondaje.
2. La cirugía de colgajo, con recesión de hueso o sin ella, produjo variadas reducciones de la profundidad de sondaje a corto plazo.
3. La cirugía de colgajo sin recesión ósea tiende a producir mejores y mayores ganancias de niveles de inserción a corto y largo plazo.
4. En estudios a corto y largo plazo, la cirugía produjo una mayor pérdida del nivel de inserción en los sitios con sacos más profundos.

#### **Mecanismos de curación periodontal:**

La curación periodontal es un proceso complejo: las células de cinco tipos de tejido (epitelio, tejido conjuntivo gingival, ligamento periodontal, hueso y cemento), deben establecer una nueva unión con el tejido duro radicular, no vital y avascular. Esta curación es complicada porque ocurre en un sistema abierto, contaminado y con carga bacteriana alta. Por tanto los resultados son variables. En la curación periodontal, la anquilosis es un fracaso (reabsorción de la raíz).

La condición básica para un tratamiento periodontal exitoso es una raíz limpia, normalmente esto conduce a la reparación del tejido conjuntivo, epitelio de unión largo y una bolsa residual remanente. Para obtener curación óptima se deben buscar tratamientos regenerativos eficaces.

Fases de la curación de una herida: 1. Formación del coágulo, su posterior lisis, de duración breve, es la fase de inflamación y epitelización. 2. Fase de proliferación que incluye neovascularización, síntesis de matriz, organización y contracción de la herida, dura aproximadamente un mes. 3. Fase de maduración que incluye remodelación, apoptosis y síntesis de colágeno. Estas tres fases se traslapan (Guyton A.; Hall J., 2009). Es posible rellenar los defectos óseos remanentes con material autólogo o autógeno (sustitutivo), estos impiden el crecimiento hacia dentro del epitelio. Lo más nuevo son las moléculas señaladoras como factores de diferenciación, crecimiento, que vigilarán la migración y diferenciación de células precursoras pluripotentes, controladas por guías artificiales.

En el tratamiento actual de la periodontitis es básico tener un principio antiinfeccioso y antimicrobiano. La estabilización del coágulo es muy importante. Los mecanismos de fijación del coágulo, como adhesinas, a la superficie radicular acondicionada impiden el crecimiento en profundidad del epitelio y favorecen el anclaje del armazón de fibrina, que actúa como una estructura natural de guía para las futuras células tisulares inmigrantes reguladas por factores durante la segunda etapa de curación de la herida (Alpiste F., y col., 2006).

Estudios histológicos sobre la curación de heridas han aclarado en qué medida es posible obtener la curación del aparato de sostén (ligamento periodontal) gingival y periodontal, en el sentido de una nueva inserción o de regeneración. Es importante tener en cuenta algunas definiciones básicas:

- Regeneración: “Regeneración completa en forma y función de la encía con epitelio (de unión) y tejido conjuntivo gingival, y del desmodonto con cemento, ligamento y hueso. El relleno del defecto óseo periodontal no constituye la demostración de una regeneración periodontal completa.” (Alpiste F., y col., 2006).
- Reparación: “Restablecimiento de la continuidad en la zona de la herida o el defecto, sin restablecimiento del tejido originalmente presente en su forma y función, por ejemplo, epitelio de unión largo en lugar de anclaje en cemento por tejido conjuntivo” (Alpiste F., y col., 2006).
- Regeneración del tejido epitelial conjuntivo: “Nueva unión adhesiva de tejido conjuntivo a la superficie radicular anteriormente expuesta patológicamente, esto es, regeneración de cemento radicular con fibras del ligamento periodontal insertadas (formación del hueso con fibras de Sharpey aparte)” (Wolf H.y col, 2005).
- Regeneración periodontal: “Es un proceso multifactorial complejo que involucra eventos biológicos como adhesión, migración, proliferación, y diferenciación celular, en una secuencia ordenada. Procedimientos periodontales regenerativos incluyen: injertos de tejido blando, injertos óseos, biomodificaciones radiculares, regeneración tisular guiada y combinaciones de estos procedimientos” (Chandran P.; Sivadas A., 2013).
- Reinserción del tejido conjuntivo: “Restablecimiento de la unión entre el tejido conjuntivo y los tejidos vitales remanentes sobre la superficie radicular, tales como cemento y porciones del ligamento periodontal (normalmente en las regiones más profundas de la bolsa). No se produce ninguna reinsertión epitelial” (Wolf H.y col, 2005)

### **Secuelas de la enfermedad periodontal**

**Tabla III:** Secuelas de la Enfermedad Periodontal (Wolf H.y col, 2005).

Pérdida Dentaria
Elongación dentaria.
Dentina expuesta
Hipersensibilidad dentinaria.
Movilidad dental
Dificultad fonética
Estética comprometida (Diastemas)

## **II. Recesión gingival**

### **Definición y etiología de la recesión gingival:**

El concepto recesión gingival es usado para caracterizar el “desplazamiento apical de la encía marginal desde su posición normal en la corona del diente hacia niveles en la superficie radicular más allá del límite amelocementario” (Löe H. y col, 1992). Es una característica muy vista en poblaciones con altos y bajos niveles de salud dental, presente en todas las edades. Posee una variedad de factores etiológicos tales como: hábitos de higiene oral, mal posición dental, inserciones musculares altas, inserción del frenillo alta, dehiscencias óseas, iatrogenia (Löe H. y col, 1992).

Existen al menos tres tipos de retracciones gingivales:

- Retracción asociada a factores mecánicos, predominantemente con traumatismos por cepillado.
- Retracciones asociadas a lesión inflamatoria localizada inducida por placa.
- Retracciones asociadas con formas generalizadas de enfermedad periodontal

### **Posibles efectos secundarios derivados de recesión:**

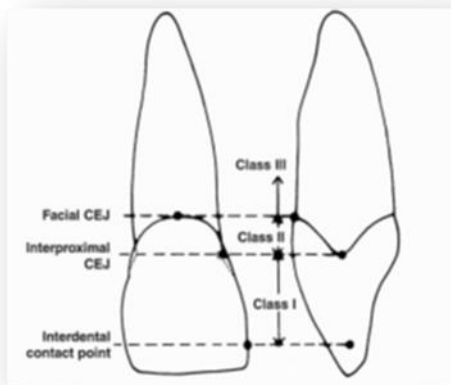
- Sensibilidad en zona cervical del diente.
- Defectos cuneiformes.
- Caries dentinarias en el lugar de la recesión. (Wolf H. y col, 2005)

### **Clasificación de la recesión gingival:**

#### **Clasificación Nordland y Tarnow (1998) de altura papilar interdental:**

Se propone, en el año 1998, un sistema de clasificación para la pérdida de altura de la papila utilizando puntos de referencia anatómicos fácilmente identificables y clasificando el grado de pérdida en tres clases. Estas tres grandes categorías permiten una evaluación descriptiva rápida. Además de la clasificación básica, se sugiere incluir una descripción adicional para mayor definición de los defectos:

- Normal: La papila interdental ocupa todo el espacio de la tronera en apical del punto o área de contacto interdental.
- Clase I: La cima de la papila interdental está ubicada entre el punto de contacto interdental y el nivel del LAC en la superficie proximal del diente.
- Clase II: La cima de la papila interdental está situada a nivel del LAC o en apical de ella en la superficie proximal pero en la superficie medio vestibular se ubica en sentido coronario respecto al límite amelo-cementario.
- Clase III: La cima de la papila interdental se ubica a nivel del límite amelo-cementario o en apical de ésta en la superficie medio vestibular. (Nordland W.; Tarnow D., 1998)



**Imagen V:** Clasificación de altura papilar interdental.

**Papila interdental:**

Para la población en general el hecho de tener en la región anterior o posterior, un triángulo negro trae problemas de fonética y preocupaciones estéticas, la ausencia de papilas interdentes puede ser una influencia negativa en la estética, y la retracción del margen gingival también puede serlo. (Thomas M. y col, 2011)

El perfil o altura de los tejidos blandos interdentes pueden verse afectados por diferentes causas, entre ellas encontramos, pérdida de sostén periodontal asociada a acúmulos de placa, biotipo periodontal, edad, forma de la corona, distancia interdental, ángulo de divergencia, forma de la tronera, restauraciones con contornos incorrectos y procedimientos traumáticos de higiene bucal (cepillado traumático).

**Tabla IV:** Causas de pérdida papilar (Wolf H. y col, 2005)

Reabsorción ósea interproximal por periodontitis
Falta de apoyo por hueso alveolar
Contracciones tras el tratamiento de la periodontitis
Anomalías de posición
Dentición incompleta
Falta de punto de contacto
Menor a 5 mm entre nivel óseo interproximal y la superficie de contacto interdental

Anatomía e Histología de la papila interdental:

El área interdental está constituida por la papila vestibular, la papila lingual, y un área de interconexión llamada Col o nicho interdentario. El nicho tiene forma prismática, con la base apical correspondiente al septum alveolar interdental y una cresta cóncava en posición coronal, que se extiende hasta las dos puntas papilares. En el caso que haya recesión gingival interproximal o ausencia del punto de contacto, no habrá nicho gingival.

El área interdental es el sitio anatómico más susceptible a enfermedad periodontal, hecho que se asocia a la anatomía del área, ausencia de queratinización, grosor del periodonto, dificultades de higiene bucal, lesión iatrogénica y susceptibilidad del nicho interdentario.

El grosor del periodonto tiene un efecto significativo sobre los problemas mucogingivales que se puedan presentar. Existen cuatro variaciones del periodonto:

- Tipo I: dimensión normal. Clínicamente se observa una anchura de tejido queratinizado de 3 a 5 mm y a la palpación revela un periodonto relativamente grueso.
- Tipo II: Cantidad mínima (menos de 2 mm) de tejido queratinizado sobre el aspecto vestibular de los dientes.
- Tipo III: Anchura vestibulo-lingual delgada del proceso alveolar. Esto se observa clínicamente como una anchura normal de tejido queratinizado pero el hueso es delgado y las raíces pueden palparse.
- Tipo IV: tejido queratinizado delgado (menos de 2 mm), dimensión vestibulo-lingual delgada del hueso subyacente. En esta situación existe aparición de recesión. (Fernández H. y col, 2007)

“El epitelio desempeña un papel importante como barrera, protegiendo el tejido conjuntivo subyacente contra agentes exógenos nocivos. La forma de la encía interdental (papila interdental) está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el delineado de la unión cemento-esmalte. A causa de la presencia de las papilas interdenciales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado a lo largo de los dientes”. (Fernández H. y col, 2007)

#### Funciones de la papila interdental:

- Acción mecánica, evitando la acumulación de restos alimenticios.
- Barrera biológica (protege el tejido periodontal profundo).
- Participa en mantenimiento de la fonética.
- Importante componente estético. (Fernández H. y col, 2007)

#### Factores que modifican la papila interdental:

La ausencia de la papila interdental puede ocasionar deformidades estéticas, dificultades fonéticas e impactación de alimentos. La ausencia de al menos un diente es otro factor que conlleva a la desaparición de la papila interdental, comprometiendo el resultado final de cualquier restauración. Es importante preservar las papilas siempre que sea posible durante cualquier acto quirúrgico, su reconstrucción es uno de los objetivos más difíciles de conseguir (Wolf H. y col, 2005).

#### **Consideraciones restauradoras para el mantenimiento de la Papila Interdental:**

La adaptación de los márgenes, los contornos, los contactos proximales y las características de las superficies de las restauraciones tienen un impacto biológico crítico en la encía y los tejidos periodontales de soporte. Los nichos gingivales alojan

la papila y es necesario proveerles un espacio apropiado para asegurar una adecuada salud gingival, la cual se puede conservar, si se tienen en cuenta las siguientes dimensiones del nicho gingival: Altura, Ancho y Profundidad. Un aspecto importante de los tejidos blandos lo constituye la papila interdental la cual estará determinada por el área de contacto proximal. En tanto que el tamaño de ésta depende de la distancia que exista entre la altura de la cresta ósea y el punto de contacto interdental. (Fernández H. y col, 2007)

“Se debe tener presente que un adecuado perfil de emergencia facilitará el crecimiento de tejido en las troneras de la prótesis, imitando las papilas interdentales. La suave emergencia de la prótesis desde la parte más coronal de la fijación permitirá que el tejido que ocupe la tronera sea viable, además de conseguir un efecto estético más natural”. (Fernández H. y col, 2007)

El perfil de emergencia de una restauración en un área estética presenta dos aspectos: la forma subgingival y la supragingival. El efecto de la odontología restauradora sobre la salud del periodonto está influenciado por las propiedades físicas y químicas de los materiales empleados: el ajuste marginal, la posición del margen coronal, el contorno coronal, el perfil de emergencia y la oclusión de la restauración, la norma es que sea recto, es el nexo más crucial entre la forma del diente y la salud gingival. Se requiere de una atención cuidadosa cuando se establezca un perfil de emergencia adecuado en la restauración definitiva para que se reduzcan no solamente las áreas retentivas que permitan la acumulación de placa sino también la inflamación iatrogénica. Los márgenes subgingivales sobrecontorneados y un perfil de emergencia exagerado pueden alterar la estética e integridad de los tejidos gingivales y se encuentran más asociados a inflamación y retención de placa (Gómez F.; Ardila CM., 2008).

### **III. Plasma rico en fibrina**

#### **Definición, constituyentes, reseña histórica:**

El plasma rico en fibrina es un derivado sanguíneo que contiene lo necesario para aumentar la velocidad de curación, regeneración tisular en un menor tiempo, mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal. El interés fundamental que sustenta su investigación es que la gente quiere, además de tratarse la periodontitis, no quedar con las secuelas comunes de la enfermedad periodontal.

El plasma rico en fibrina es la segunda generación de concentrado plaquetario que fue introducido por Choukroun en el año 2001, “ampliamente usado para acelerar la curación del tejido duro y blando. Ha sido definido como un biomaterial autólogo de plasma rico en fibrina y leucocitos” (Shubhashini N.; Kumar V., 2012). Tiene bastantes ventajas sobre el plasma rico en plaquetas. La fibrina, polímero del fibrinógeno, es una malla proteica constituyente del tapón hemostático. El plasma

rico en fibrina es un material autólogo, producido en forma natural, sin usar anticoagulantes durante el cultivo de la sangre, ni trombina bovina ni cloruro de calcio para la activación plaquetaria y la polimerización de la fibrina. La ausencia de anticoagulante implica la activación en pocos minutos de la mayoría de las plaquetas de la muestra sanguínea en contacto con las paredes del tubo y la liberación de la cascada de coagulación. En el plasma rico en fibrina están contenidos una gran cantidad de plaquetas y leucocitos. Durante la centrifugación se parte con su liberación progresiva en el tiempo (7 a 11 días), mientras que la malla de fibrina se desintegra. El plasma rico en fibrina es un ensamblaje de citoquinas, cadenas de glicanos, glicoproteínas estructurales, entremezcladas dentro de una malla de fibrina lentamente polimerizada, que tiene el potencial de acelerar la curación del tejido duro y blando. El protocolo de obtención es económico y fácil de realizar (Bansal C.; Bharti V., 2013)

#### Evolución de los concentrados de plaquetas:

Son aditivos bio-activos que se aplican y promueven la curación. Esto viene desde los adhesivos de fibrina, que fueron originalmente descritos en el año 1970 y son formados por fibrinógeno polimerizante con trombina y calcio, se hacían con plasma donante, tratándose con calor para eliminar la transmisión de enfermedades sin embargo, debido a la baja concentración de fibrinógeno en el plasma, la estabilidad y calidad del pegamento de fibrina era baja. El plasma rico en fibrina es una modificación de estos aditivos (Choukroun J. y col., 2006).

#### **Ventajas del uso del plasma rico en fibrina:**

Primero se debe mencionar que en cuanto al plasma rico en fibrina, es ventajosa su preparación simple y falta de manejo bioquímico de la sangre, ya que se centrifuga previo a la cirugía, al no ocupar anticoagulante, la sangre parte coagulándose al tomar contacto con la superficie de vidrio. Para el éxito del plasma rico en fibrina la colección de la sangre deber ser rápida y se debe centrifugar de forma inmediata, para poder ser utilizado antes del comienzo de la cascada de coagulación. (Shubhashini N.; Kumar V., 2012)

El plasma rico en fibrina se puede usar como un gel, en conjunto con injertos y como membrana, sirve para promover la curación, maduración y crecimiento óseo, estabilización del injerto, selle de las heridas y mejora el manejo de los materiales de injerto. Aparentemente la membrana del plasma rico en fibrina es más a fin con los osteoblastos. El plasma rico en fibrina puede ser obtenido en forma de membrana por medio del estrujamiento de los fluidos en el coágulo de fibrina. (Shubhashini N.; Kumar V., 2012)

La enfermedad periodontal está entre las enfermedades más prevalentes y está caracterizada por la presencia de inflamación gingival, formación de bolsa periodontal, pérdida de unión periodontal y pérdida ósea alrededor del diente. El objetivo del tratamiento periodontal es detener la progresión de la enfermedad y además la curación y/o regeneración de las estructuras perdidas debido a las consecuencias de la enfermedad. Una alternativa para alcanzar dichos objetivos es la utilización del plasma rico en fibrina como co-adyuvante para el tratamiento de la

enfermedad. “Este elemento, que posee una baja concentración de trombina, es una matriz óptima para la migración de células endoteliales y fibroblastos, permite una angiogénesis rápida y una remodelación de la fibrina más fácil en un tejido conectivo más fuerte” (Choukroun J. y col., 2006). La polimerización lenta de la fibrina durante el procesamiento del plasma rico en fibrina, permite liberar citoquinas progresivamente durante la remodelación de la matriz de fibrina, se ha visto que el plasma rico en fibrina está organizado como una densa membrana de fibrina con un alto número de leucocitos concentrados en una parte del coágulo. Los leucocitos parecen tener una fuerte influencia en la liberación de factores de crecimiento, regulación inmune, actividad anti-infecciosa y remodelación de la matriz durante la curación. (David G.; Ramírez F., 2004).

La fibrina contenida el plasma rico en fibrina es una guía para la angiogénesis, que es la formación de nuevos vasos sanguíneos dentro de la herida y finalizando con una microvascularización, contribuye a la inmunidad ya que estimula la migración de neutrófilos y aumenta su adhesión y transmigración al endotelio. El plasma rico en fibrina guía la cobertura de heridas, afectando el metabolismo de células epiteliales y fibroblastos y provocando su movimiento a través de la malla de fibrina producida. Al usarse en bolsas periodontales se puede observar una neovascularización y el desarrollo de una cobertura epitelial, resultando en una sanación rápida, con menos dolor e infección purulenta. En cuanto a las ventajas asociadas al tejido óseo los resultados han sido contradictorios, mostrando mejoría o no cambio. Sin embargo, se sabe que la matriz de fibrina interacciona con las proteínas óseas morfogenéticas, por lo que su asociación produce osteoconducción, hemostasia y favorece la vascularización. (Choukroun J. y col., 2006).

“La arquitectura de la fibrina del plasma rico en fibrina parece responsable de liberar alta cantidad de factores de crecimiento como: factor transformante beta, factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor vascular endotelial, y otras glicoproteínas de la matriz por un periodo mayor o igual a 7 días. Estos componentes bioquímicos del plasma rico en fibrina están involucrados en la curación de heridas y se postula que podrían promover regeneración de tejido. Adicionalmente el plasma rico en fibrina ha sido reportado como un andamio apropiado para reproducir células periostales in vitro. También induce proliferación de diferentes células in vitro con fuerte inducción en osteoblastos. Posee el potencial para mejorar la curación tanto en tejido blando como en tejido duro y se plantea que podría funcionar como injerto para el tratamiento de recesiones” (Eren G.; Atilla G., 2012).

#### Historia del plasma rico en fibrina:

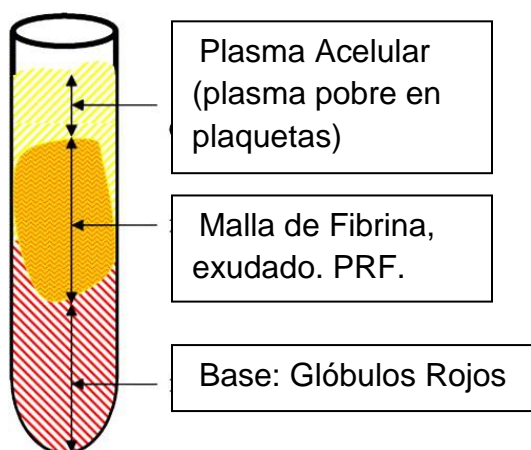
El uso de productos derivados de la sangre para sellar heridas y estimular la sanación partió con el uso de pegamentos de fibrina, que fueron originalmente descritos en los años 70 y están constituidos por fibrinógeno concentrado (polimerización inducida por trombina y calcio). Consecuentemente, el uso de concentrados de plaquetas para mejorar la curación y reemplazar los pegamentos de fibrina (que tienen baja calidad y estabilidad), como fue descrito por Whitman, se ha explorado considerablemente en la última década. Las plaquetas contienen grandes cantidades de factores de crecimiento, como factor de crecimiento derivado de

plaquetas, factor transformante de crecimiento y factor de crecimiento vascular endotelial, que son capaces de estimular la proliferación celular, angiogénesis y remodelación de la matriz (Naik B. y col., 2013).

La densidad de la matriz de fibrina y su composición son otro parámetro clave de cualquier concentrado plaquetario, sin embargo, la mayoría de los estudios que se refieren a los efectos biológicos de los concentrados de plaquetas se concentran en investigar los factores de crecimiento e ignoran la influencia de citoquinas en su ambiente o la influencia de la matriz de fibrina, que soporta su liberación (Naik B. y col., 2013).

#### Protocolo tradicional de extracción de plasma rico en fibrina:

El PRF no requiere anticoagulante ni trombina bovina, es únicamente sangre centrifugada sin ningún aditivo. Se extrae una muestra de sangre e inmediatamente centrifugada a 3000 rpm x 10 min en una centrifuga, debido a la ausencia de anticoagulantes, la cascada de coagulación se activará apenas el plasma rico en fibrina toque una loseta fría. Se observará plasma acelular acumulado en la parte superior del tubo, antes que la trombina circulante lo transforme en fibrina. Luego un coágulo de fibrina se obtiene en el medio del tubo y en el fondo los glóbulos rojos. Se debe manipular rápidamente. (Chatterjee A. y col., 2014)



**Imagen VI:** Plasma rico en fibrina en tubo de ensayo (Dohan D. y col., 2006)

### **Protocolo utilizado en la Armada de Chile**

#### Obtención del PRF:

Se hace pasar al paciente a un box dental contiguo al pabellón, en donde se obtiene una muestra de sangre del individuo para adquirir el plasma rico en fibrina. Cabe destacar que se debe seguir las normas estrictas de barreras de seguridad. La enfermera dispone del material estéril en la bandeja. El paciente debe subirse la manga de la ropa que lleve puesta, hasta la mitad del brazo, luego la enfermera se lavará las manos y se las seca con papel, se pone los guantes y le coloca una goma en el brazo y le pide al paciente que apriete la mano. Saca la jeringa hipodérmica

estéril del envoltorio y extrae aproximadamente 10 ml de sangre, una vez finalizado esto, le pone una tórula de algodón húmeda en el sitio de punción, comprime y pone una bandita para detener el sangrado.

Llena los tubos de ensayo al vacío entre 3 y 4 ml de sangre, deja un poco de sangre en la jeringa hipodérmica por si el doctor tratante desea irrigar con está. Los tubos de ensayos con sangre se deben transportar siempre en forma vertical, para ello los lleva dentro de un vaso plástico y se dirige al lugar donde se encuentra la centrífuga (oficina de la enfermera).

Una vez en el lugar donde se encuentra la centrífuga, los tubos de ensayo los dispone en sentido opuesto y paralelos, se llenan todos los demás orificios de la centrífuga con tubos de ensayo vacíos pues de lo contrario no se forma bien el coágulo, se cierra, la enciende y la calibra a 3.500 rpm por 12 minutos. Al terminar el proceso toma los tubos de ensayo con el coágulo formado dentro y lo lleva a pabellón dentro del vaso plástico. El PRF debe obtenerse el mismo día de la cirugía y debe ser ocupado antes de 20 minutos o la coagulación arruinará la muestra (Información obtenida de estación enfermería, Policlínica Odontológica Valparaíso, Fuerzas Armadas, Chile).

Lo resultante son 3 capas:

- Primera capa, la que se encuentra más arriba es un plasma pobre en plaquetas.
- Segunda capa, la que se encuentra en el medio es un coágulo de Plasma Rico en Fibrina.
- Tercera capa, la que se encuentra en el fondo es una capa de células rojas.

#### Sesión quirúrgica:

Antes de hacer ingreso al pabellón, el paciente se debe cambiar de ropa con un traje clínico apto para la cirugía y se debe enjuagar con clorhexidina al 0,12% por 30 segundos.

Luego se hace pasar al pabellón en donde se realiza la colocación de anestesia, en el caso de maxilar superior sería infiltrativa y en el maxilar inferior sería Spix indirecta, se pone los paños de campo estéril, se ordena la mesa de procedimiento.

Se realiza los colgajos de espesor total, convencional de tipo Semineyman en zona posterior vestibular y de tipo bolsillo en la zona anterior vestibular. En palatino se realizará un colgajo palatino de espesor total, se lleva a cabo el raspado y alisado radicular convencional con curetas Gracey, mientras el operador realiza el procedimiento el asistente debe ayudarlo y extraer el plasma rico en fibrina con una pinza Addison desde la porción media del tubo de ensayo, se lleva a una loseta estéril y se corta con una tijera estéril la porción del plasma a utilizar, el cual se aplica sobre uno de los sitios trabajado, luego se realiza sutura cirujano simple, se aplica cemento quirúrgico, se limpia y se cita a control.

### Control:

El control debe ser realizado a los 7 días de efectuada la cirugía para retirar los puntos de sutura y controlar la inflamación.

El segundo control se realizará a los 30 días en donde se efectuará el primer periodontograma de control y se complementará la instrucción de higiene realizada en la sesión clínica.

El tercer control se realizará a los 2 meses de efectuada la intervención quirúrgica en donde se hará el segundo periodontograma de control.

### **Hemostasia:**

La hemostasia es un mecanismo fisiológico que detiene la hemorragia y protege al sistema vascular, luego de recibir injuria.

Se llega a ella por estos mecanismos:

- Espasmo vascular.
- Formación de un tapón de plaquetas.
- Formación de un coágulo sanguíneo como resultado de la coagulación sanguínea
- Proliferación final del tejido fibroso en el coágulo para cerrar el agujero en el vaso de manera permanente (Guyton A.; Hall J., 2009).

Espasmo vascular: contracción del músculo liso de la pared como respuesta a lesión. En los vasos pequeños gran parte de la contracción está mediada por el sistema plaquetario, ya que liberan trombos (Guyton A.; Hall J., 2009).

Formación del tapón plaquetario: las plaquetas tienen moléculas de actina y miosina (proteínas contráctiles), almacenan calcio, tienen la capacidad de formar energía en forma de ATP, sintetizan prostaglandinas, factor estabilizador de fibrina y factor de crecimiento. Cuando las plaquetas entran en contacto con la pared vascular dañada y el colágeno expuesto, cambian su forma, se hinchan, liberan factores de crecimiento, se contraen y se adhieren al colágeno expuesto gracias al factor de Willebrand, segregan ATP y al trombo para activar a más plaquetas. Luego viene la coagulación, donde se forman las hebras de fibrina. El coágulo empieza a aparecer entre 15 a 20 segundos si el trauma ha sido grave y entre 1 a 2 minutos si ha sido menor. Las sustancias activadoras de la pared traumatizada, plaquetas y proteínas sanguíneas adheridas inician el proceso de coagulación. A los 20 minutos, incluso una hora después el coágulo se retrae, lo que cierra el vaso todavía más (Guyton A.; Hall J., 2009).

### Organización fibrosa o disolución del coágulo:

Una vez formado el coágulo puede suceder una de las dos cosas:

1. Lo invaden los fibroblastos, después formarán tejido conjuntivo por todo el coágulo.
2. Disolución: Lo normal es la invasión de los fibroblastos que empieza a las pocas horas después de que se forme el coágulo, esto continúa hasta la organización completa del coágulo en tejido fibroso en 1 ó 2 semanas.

Para que haya coagulación, debe existir protrombina (activada por los activadores de la protrombina y calcio), que se convierte en trombina, que hace que el fibrinógeno pase a monómero de fibrinógeno y esto, más moléculas de calcio, hace pasar a fibras de fibrina y éstas, más la trombina y el factor estabilizador de fibrina, hace que las fibras de fibrina se entrecrucen (Guyton A.; Hall J., 2009).

“La fibrina es la forma activada de la molécula plasmática llamada fibrinógeno. Esta molécula soluble fibrilar está presente masivamente en tanto el plasma como en los gránulos alfa de las plaquetas y juega un rol determinante en la agregación plaquetaria durante la hemostasia.” (Dohan D. y col., 2006). Esta molécula se transforma, gracias a la acción de la trombina, en una malla que consolida la agregación plaquetaria primaria y constituye una cutícula insoluble y defensiva a lo largo de la brecha en el vaso sanguíneo teniendo una acción anticoagulante.

El coágulo se compone de una red de fibras de fibrina que va en todas direcciones atrapando células sanguíneas, plaquetas y plasma. Las fibras de fibrina se adhieren a las superficies dañadas de los vasos. Luego el coágulo exprime la mayor parte del líquido dando como resultado el suero (no tiene fibrinógeno ni factores de coagulación, y eso lo diferencia del plasma, que si los tiene). A medida que se retrae el coágulo, los bordes de los vasos sanguíneos se juntan, lo que contribuye al último estadio de la hemostasia (Guyton A.; Hall J., 2009).

## **Planteamiento de objetivos**

### **Objetivo General:**

Nuestro estudio tiene por objetivo conocer la efectividad del plasma rico en fibrina en el tratamiento de sitios sin remisión de enfermedad periodontal luego de la fase etiológica convencional, para aumentar las probabilidades de éxito clínico al ser aplicado como coadyuvante en la resolución quirúrgica de la enfermedad, y su evaluación como tratamiento alternativo a la falta de papila interdental.

### **Objetivo Específicos:**

- Determinar características clínicas obtenidas en pacientes tratados con plasma rico en fibrina.
- Relacionar el plasma rico en fibrina y la aceleración de la curación en el tratamiento de Enfermedad Periodontal.
- Determinar si el sexo es determinante en los resultados obtenidos en el postoperatorio.
- Determinar si la edad es determinante en los resultados obtenidos en el postoperatorio.
- Determinar si la cantidad de placa encontrada se condice con los resultados obtenidos en el postoperatorio.
- Relacionar la efectividad del PRF en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal con un menor índice de hemorragia.
- Pesquisar la efectividad del PRF en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal en la ganancia de NIC.
- Pesquisar la efectividad del PRF en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal en la pérdida de PS.
- Evaluar si el plasma rico en fibrina puede ser usado como coadyuvante en la resolución de la pérdida de papila interdental.
- Pesquisar la efectividad del PRF en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal con una disminución de la movilidad dentaria.
- Sugerir aplicaciones clínicas para el uso de plasma rico en fibrina.

## **Planteamiento de hipótesis**

Hp 1: El plasma rico en fibrina, al ser usado como coadyuvante en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal, mejora las condiciones del terreno biológico, medido como disminución de NIC, PS, índice de hemorragia, grado de movilidad y altura papilar, al ser comparado con la resolución quirúrgica convencional de la enfermedad periodontal.

Hp 0: El plasma rico en fibrina, al ser usado como coadyuvante en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal, empeora o iguala las condiciones del terreno biológico, medido como disminución de NIC, PS, índice de sangrado, grado de movilidad y altura papilar, al ser comparado con la resolución quirúrgica convencional de la enfermedad periodontal.

# Material y métodos

## Metodología

### **Diseño de estudio:**

Nuestra investigación corresponde a un estudio experimental, ensayo clínico controlado, doble ciego; según el HRCS es código 6.4 pues es una aplicación clínica, quirúrgica y dental a un grupo de seres humanos en una escala pequeña con una previa intervención de estudio piloto.

### **Universo:**

Sitios de pacientes de ambos sexos, entre 20 y 74 años de edad, con diagnóstico de periodontitis, que no haya remitido la enfermedad, pertenecientes al centro odontológico de Valparaíso de la primera zona naval (POLIVAL).

### **Población en estudio:**

Sitios de pacientes de ambos sexos, entre 20 y 74 años de edad, con diagnóstico de periodontitis, que no haya remitido la enfermedad y que cumplan con los criterios de inclusión/exclusión, pertenecientes al centro odontológico de Valparaíso de la primera zona naval (POLIVAL).

Se considerará sitios sin remisión de la enfermedad a sacos periodontales con pérdida de inserción y profundidad de sondaje igual o mayor a 5 mm.

### **Criterios de inclusión:**

Para el estudio será necesario incluir pacientes que cumplan ciertas características:

- Pacientes con diagnóstico de periodontitis.
- Pacientes con un rango de edad entre 20 y 74 años.
- Pacientes sistémicamente sanos o ASA II.
- No fumador.
- Pacientes con periodontograma realizado en ficha.
- Pacientes con diagnóstico escrito en ficha.

Se utilizará una ficha de ingreso único diseñada para este estudio (anexo 1).

### **Criterios de exclusión:**

Se excluyeron de este estudio a todos aquellos pacientes que presentan una o más de las siguientes características:

- Portadores de aparatos ortodóncicos.
- Portadores de implante óseo integrados.
- Embarazadas.
- Con enfermedad psiquiátrica.
- Discrasias sanguíneas.
- Inmunosuprimidos.

- Con medicación de corticoides.
- Fumadores.
- Alcohólicos.
- Con enfermedades sistémicas no controladas o ASA III.
- Diabéticos.
- Enfermedades de transmisión sexual.
- Que sus antecedentes de asistencias a POLIVAL sean negativas.

Es importante hacer una salvedad, se considerará alcohólicos a personas que consumen, dependiendo del género: hombres que tomen 15 o más tragos a la semana y mujeres que tomen 12 o más tragos a la semana. (Un trago se define como una botella de cerveza de 340 ml, un vaso de vino de 140 ml o 40 ml de un trago de licor). (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, EE.UU).

### **Muestra:**

Para determinar la incorporación de sujetos al estudio, fue necesaria la autorización de los periodoncistas para acceder y buscar pacientes con diagnóstico de periodontitis. Para ello se accedió al libro de estadística de dos doctores periodoncistas del POLIVAL.

Se seleccionaron pacientes tratados periodontalmente durante el año 2014, luego se accedió a las fichas clínicas para verificar si cumplían con los criterios de inclusión/exclusión, una vez obtenidos los datos se procedió a realizar una base de datos en Excel y se citaron a una sesión clínica para realizar el examen periodontal.

### **Determinación del tamaño de muestra:**

Por tratarse de un estudio clínico controlado, se determinará un tamaño muestral ideal, en donde se utilizó el método de análisis de varianza a un factor, para esto se considerara la probabilidad de error tipo II que es:

$$\beta = 1 - P(\text{rechazar } H_0 / H_0 \text{ es falsa}),$$

Donde,

$H_0$ : El plasma rico en fibrina, al ser usado como coadyuvante en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal, empeora o iguala las condiciones del terreno biológico, medido como disminución de NIC, PS, índice de sangrado, grado de movilidad y altura papilar, al ser comparado con la resolución quirúrgica convencional de la enfermedad periodontal.

Para seleccionar el tamaño de muestra se decide utilizar la muestra probabilística aleatorio simple:

$$n = \frac{N \cdot p \cdot (1 - p)}{(N - 1) \cdot e^2 + p \cdot (1 - p)}$$

En donde:

- El error de estimación será del 5% → 0,05
- Donde  $p$  es la proporción poblacional del estudio o prevalencia de la enfermedad y  $N$  es el tamaño de la población.  $P: 97,6\% \rightarrow 0,976$ .

$$n = \frac{668 * 0,976 (1-0,976)}{(668-1)*0,0025+0,976(1-0,976)} = \frac{668 * 0,023424}{1,6675+0,023424} = \frac{15,647232}{1,690924} \rightarrow 9,3 \text{ sitios}$$

### **Selección de la muestra:**

Para que el ensayo clínico sea significativamente estadístico es necesario intervenir 10 sitios de pacientes con la enfermedad como mínimo, pero debemos aumentar un 30% de los pacientes mínimamente necesarios para que el estudio sea estadísticamente significativo, ya que existe la posibilidad de que algunos pacientes por diversas razones no sigan con el estudio, por tanto se deberá intervenir 13 sitios de pacientes como mínimo.

Nuestro estudio trata sobre una experiencia comparativa apareada natural, esto quiere decir que cada individuo recibirá los dos tratamientos en diferentes partes del cuerpo, en este caso de la boca. “Este diseño es factible de realizar y conveniente pues elimina la variación entre pacientes, reduciendo así el número de individuos necesarios y aumentando la potencia” (Luna M., 2004).

### **Variables:**

#### Variables independientes:

- Edad.
- Sexo.

#### Variables dependientes:

- Índice de placa del espacio interproximal modificado (O’Leary y cols, 1972).
- Índice de hemorragia papilar modificado (BOP) (Ainamo y Bay, 1975).
- Nivel de inserción clínica (Silness y Løe, 1964).
- Índice de profundidad de sondaje (Silness y Løe, 1964).
- Índice de altura papilar (Nordland y Tarnow, 1992).
- Índice de movilidad dental (Lindhe).

## Definiciones de variables:

### Variables independientes:

**Tabla V: Edad**

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, continua</b>
<b>Definición conceptual</b>	Tiempo que ha vivido una persona, animales o vegetales. (Real academia española, 2013).
<b>Definición operacional</b>	Característica del ser humano medida en años de vida, contado desde el momento que nació. Los pacientes seleccionados fueron adultos entendiéndose sobre los 20 años.

**Tabla VI: Sexo**

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cualitativa, nominal</b>
<b>Definición conceptual</b>	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas. (Real academia española, 2013).
<b>Definición operacional</b>	Diferencia entre géneros, la cual la clasificamos en masculino o femenino

### Variables dependientes:

**Tabla VII: Índice de placa modificado**

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, continua</b>
<b>Definición conceptual</b>	Permite observar presencia de placa supragingival en 6 superficies por cada diente. Se obtiene el resultado dividiendo las superficies teñidas con algún elemento revelador de placa, por las superficies totales en la cavidad bucal multiplicado por 100.

	(O'Leary y cols, 1972)
<b>Definición operacional</b>	Índice en donde se examina el biofilm bacteriano alrededor del diente, previamente teñido con fuxina, en donde se juzgara si está o no teñido y se divide el número de lugares con biofilm dividió en el total de lugares de medición multiplicado por 100 para sacar el porcentaje.

**Tabla VIII:** Índice de hemorragia al sondaje modificado

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, discontinua</b>
<b>Definición conceptual</b>	Este examen consiste en una exploración del surco gingival, con sonda periodontal en 6 superficies por cada diente. Evalúa indirectamente progreso de control de placa. Se marca positivamente ante la aparición de sangre luego de diez segundos. Se obtiene el resultado dividiendo el número de superficies sangrantes por el número de superficies totales, multiplicado por 100. (Ainamo y Bay, 1975)
<b>Definición operacional</b>	Índice en donde se examina el sangrado alrededor del diente, para ello se utilizará la sonda periodontal Fox-Williams y un espejo bucal, el puntaje se señala con los siguientes criterios:  Si: Existe sangrado después de la estimulación de la sonda.  No: No se aprecia sangrado después de la estimulación mecánica de la sonda.

**Tabla IX:** Nivel de inserción clínica

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, discontinua</b>
<b>Definición conceptual</b>	Distancia entre la unión cemento-adamantina y la ubicación del extremo insertado de la sonda (Silness y Løe, 1964)
<b>Definición operacional</b>	Esta es una aproximación clínica más exacta de la pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular, para ello necesitaremos una sonda graduada en milímetros como la sonda Fox-Williams, en donde mediremos desde el limite amelo-cementario del diente hasta el fondo del saco periodontal.

**Tabla X:** Profundidad de sondaje

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, discontinua</b>
<b>Definición conceptual</b>	Distancia desde el margen gingival al fondo del crévice o saco sondeable (Silness y Løe, 1964)
<b>Definición operacional</b>	Aproximación clínica medible en milímetros con la sonda periodontal, en nuestro proyecto de investigación utilizaremos la sonda Fox-Williams y mediremos desde el margen gingival hasta el fondo sondeable.

**Tabla XI: Índice de altura papilar**

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, discontinua</b>
<b>Definición conceptual</b>	<p>Normal: cuando la papila interdental llena el espacio de la tronera a partir del área o punto de contacto.</p> <p>Clase I: la punta de la papila está entre el punto de contacto interdental y la extensión más coronal de la unión cemento esmalte interproximal.</p> <p>Clase II: la punta de la papila está en el nivel o apical de la unión cemento esmalte interproximal, pero coronal a la extensión apical a la unión cemento esmalte bucal (unión cemento esmalte visible).</p> <p>Clase III: la punta de la papila está a nivel o apical a la unión cemento esmalte bucal (Nordland y Tarnow, 1992).</p>
<b>Definición operacional</b>	<p>Visualización directa a la papila dentaria, en donde emplearemos un sistema de calificación:</p> <p>Grado 0: Sin pérdida de papila</p> <p>Grado 1: Con leve pérdida de papila, la punta de la papila se encuentra sobre el límite amelo-cementario.</p> <p>Grado 2: La punta de las papilas se encuentra a la altura o apical del Limite amelo-cementario.</p> <p>Grado 3: Ausencia total de papila, se visualiza triángulo negro entre los dientes.</p>

**Tabla XII:** Índice de movilidad dental

<b>Escala de medición</b>	<b>Variable cuantitativa, discontinua</b>
<b>Definición conceptual</b>	<p>Para determinar el grado de movilidad, se apoyan dos mangos de espejo sobre el diente y se aplican fuerzas en sentido bucolingual: se evalúan la movilidad vestibular, lingual, mesial, y distal. El grado de movilidad se establece en base a una percepción subjetiva del observador:</p> <p>Grado 0: No hay movimiento. Grado 1: Aumento apreciable de la movilidad. Grado 2: Movilidad visible pero &lt; de 1mm. Grado 3: Movilidad mayor de 1 mm en cualquier dirección (Lindhe).</p>
<b>Definición operacional</b>	<p>Se apoyan dos mangos de instrumentos metálicos, y se aplica una fuerza constante sobre los dientes. Se determina según grado:</p> <p>0: Movilidad fisiológica. 1: Movimiento horizontal menos de 1 mm. 2: Movimiento apreciable mayor a 2 mm en sentido horizontal. 3: Movimiento en sentido vertical y horizontal.</p>

**Recolección de datos:**

Para llevar a cabo dicho estudio es necesario la obtención de los permisos correspondientes del comité de bioética de la universidad de Valparaíso; comité ético-científico de la institución donde se llevará a cabo el estudio, en este caso sería la autorización de la Armada de Chile, para ello tendremos que elevar una solicitud formal al jefe clínico odontológico de la primera zona naval y al jefe clínico del centro

odontológico Valparaíso y al director de escuela de la facultad de odontología de la Universidad de Valparaíso.

Una vez obtenidos los permisos necesarios nos dirigiremos a la central odontológica de la primera zona naval para llevar a cabo el procedimiento, en donde según el n obtenido atenderemos a 13 sitios de personas como mínimo.

Lugar de ejecución de procedimiento: POLIVAL: centro odontológico Valparaíso de la armada.

Fecha: mayo - septiembre 2014

Se pedirá autorización a la doctora Magdalena Pérez y a la doctora Claudia Ascorra para revisar el libro de estadística de atención de paciente, en donde se incluye a los pacientes que haya sido dados de alta en los últimos 3 meses del presente año, para así no interferir en la atención de mantención de los mismos.

Una vez obtenidos los datos de los pacientes se continuará con la búsqueda de ficha para excluir o incluir según los criterios inclusión/exclusión.

Se creará una base de datos en Excel 2011 y se seleccionarán los pacientes para el estudio.

### **Calibración y estandarización:**

Una vez obtenidos los datos se procederá a la calibración, en donde participará como GOLD estándar el doctor Jaime Sarmiento y las dos alumnas tesisistas, María Ignacia Ramos y Elba Rivera Del Portillo, como instrumental utilizaremos la sonda Fox-Williams. Se llevará a cabo el procedimiento en forma ordenada según estipulado a continuación:

1.- Se invitará a participar voluntariamente a un paciente con diagnóstico de periodontitis crónica generalizada desde la base de datos obtenida de los libros de estadística del año 2013.

2.- Se hará ingreso del paciente solicitándole la participación voluntaria del proceso de calibración, en donde se le leerá y se invitará a que firme el consentimiento informado realizado exclusivamente para la calibración, (anexo 2) una vez que el paciente no tenga ninguna duda, continuaremos con la realización de la ficha de ingreso único.

3.- El Gold estándar, en este caso el doctor Jaime Sarmiento realizará el periodontograma, el cual consiste en una examen periodontal que mide la profundidad de sondaje y el nivel de inserción clínica, también se medirá parámetros como el índice hemorrágico e índice de placa. Una vez finalizada esta etapa el paciente pasará al box continuo, en donde se realizará el periodontograma, con los índices mencionados anteriormente, por las alumnas tesisistas, en forma separada.

4.- Como gratificación al paciente se le entregará un cepillo dental suave y una pasta dental.

5.- Una vez obtenidos los datos, estos se llevarán a tabulación en una planilla Excel, para llevar a finalización la calibración con el índice de Lin por tratarse de variables de tipo cuantitativo.

Al registrar los datos se comparará los datos obtenidos con el Gold Standard, en este caso será realizado por el doctor Jaime Sarmiento.

El cálculo del índice de Lin se basa en calcular las diferencias esperadas entre ambos evaluadores al cuadrado:

$$\hat{\rho}_c = \frac{2 \cdot \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 + \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2 + n(\bar{x} - \bar{y})^2}$$

En donde,  $-1 \leq \rho_c \leq 1$

El índice varía entre -1 y 1.

$\rho_c = -1$       *Indica no concordancia máxima*

$\rho_c = 0$       *Indica concordancia nula*

$\rho_c = 1$       *Indica concordancia máxima*

Si  $\rho_c = 0$       *Implica que  $\sigma_{xy} = 0$*

## Protocolo de procedimiento

### 1. Examen Clínico:

#### Sesión clínica 1

1° Ingreso de paciente, realización de ficha clínica de ingreso único para el estudio, solicitud de exámenes complementarios (radiografías, fotografías clínicas). Posterior a esto se solicita al paciente leer detenidamente el consentimiento informado (anexo

3) y firmarlo, el cual fue diseñado exclusivamente para este estudio con los beneficios, riesgos y duración del estudio.

2° En base a los datos recabados y según los criterios de inclusión/exclusión se seleccionará a los pacientes para la siguiente fase clínica.

#### Sesión clínica 2

1° Se procederá a la realización de periodontograma (anexo 4) con sonda Fox-Williams, además de la revisión de exámenes complementarios y la realización del índice hemorrágico y de higiene (anexo 5).

2° Instrucción de higiene en módulo de cepillado, entrega de indicaciones de utensilios de higiene, trípticos (Anexo 6) para reforzamiento de instrucción de higiene e indicaciones preoperatorias.

#### 2. Sesión quirúrgica:

Se hará pasar al paciente a un box dental en donde se obtiene una muestra de sangre del paciente para adquirir el plasma rico en fibrina; para ello dispondremos de materiales mencionados en el capítulo de materiales, cabe destacar que se debe seguir las normas estrictas de barreras de seguridad.

La enfermera dispone del material estéril en la bandeja. El paciente debe subirse la manga de la ropa que lleve puesta. Luego la enfermera se lavará las manos y se las seca con papel, se pone los guantes y le coloca una goma en el brazo y le pide al paciente que apriete la mano. Saca la jeringa estéril del envoltorio y extrae aproximadamente 10 ml de sangre, una vez finalizado esto, le pone una tórula de algodón húmeda en el sitio de punción, comprime y pone una bandita para detener el sangrado.

Llena los tubos de ensayo al vacío entre 3 y 4 ml de sangre, deja un poco de sangre en la jeringa por si el doctor tratante desea irrigar con ésta. Los tubos de ensayos con sangre se deben transportar siempre en forma vertical, para ello los lleva dentro de un vaso plástico y se dirige al lugar donde se encuentra la centrífuga (oficina de la enfermera).

Una vez en el lugar donde se encuentra la centrífuga, los tubos de ensayo los dispone en sentido opuesto y paralelos, se llenan todos los demás orificios de la centrífuga con tubos de ensayo vacíos pues de lo contrario no se forma bien el coágulo, se cierra, la enciende y la calibra a 3.500 rpm por 12 minutos. Al terminar el proceso toma los tubos de ensayo con el coágulo formado dentro y lo lleva a pabellón dentro del vaso plástico (fotografías anexo 7).

Antes de hacer ingreso al pabellón, el paciente se debe cambiar de ropa con un traje clínico apto para la cirugía y se debe enjuagar con clorhexidina al 0,12% por 30 segundos.

Luego se hace pasar al pabellón en donde se realiza la postura de anestesia, en el caso de maxilar superior sería infiltrativa y en el maxilar inferior sería spix indirecta, se pone los paños de campo estéril, se ordena la mesa de procedimiento.

Se realiza los colgajos de espesor total, convencional de tipo semineyman en zona vestíbulo-posterior, de tipo bolsillo en la zona vestíbulo anterior, y colgajo palatino en zona palatina, en 2 sitios diferentes de la misma arcada. Se lleva a cabo el raspado y alisado radicular convencional con curetas Gracey, mientras el operador realiza el procedimiento, el asistente debe ayudarlo y extraer el plasma rico en fibrina con una pinza Adson desde la porción media del tubo de ensayo, se lleva a una loseta estéril y se corta con una tijera estéril la porción del plasma a utilizar, el cual se aplica sobre uno de los sitios trabajado. Luego se realiza sutura cirujano simple, con una sutura de seda del número 4-0, se aplica cemento quirúrgico, se limpia y se cita a control (fotografías anexo 8).

### 3. Control:

El control debe ser realizado a los 7 días de realizada la cirugía para retirar los puntos de sutura y controlar la inflamación.

El segundo control se realizará a los 30 días en donde se realizará el primer periodontograma de control y se complementará la instrucción de higiene realizada en la sesión clínica.

El tercer control se realizara a los 2 meses de realizada la intervención quirúrgica en donde se realizará el segundo periodontograma de control.

### 4. Mitigación de daño:

Nuestra investigación es un ensayo clínico controlado, en donde se tratará un sitio dentario de la forma quirúrgica convencional, es decir pulido radicular sin plasma rico en fibrina (grupo control) y otro grupo dentario, con pulido radicular y plasma rico en fibrina. Los resultados pueden variar, para evaluar esto dispondremos del periodo de control que es a los 3 meses, la planificación de mitigación de daño será:

Plan B: En el caso que los resultados de la investigación arrojen que el plasma rico en fibrina no da los resultados esperados, es decir, que en comparación con el sitio tratado con cirugía sin PRF, el sitio donde se aplicó el plasma rico en fibrina, no muestre resultados favorables a los 2 meses, o no muestre resultados favorables de forma alguna, se suspenderá el tratamiento y se aplicará el tratamiento quirurgico sin aditamentos.

Plan C: Si se presenta el caso en donde el plasma rico en fibrina si funciona en el tratamiento quirúrgico, y no funciona el grupo control, debemos seguir un protocolo de mitigación de la enfermedad en el grupo control, en donde se aplicará el tratamiento con el plasma rico en fibrina como coadyuvante.

El protocolo de mitigación será financiado por el paciente, siempre y cuando quiera, ya que correspondería a los costos de un tratamiento que es efectivo.

**Análisis de datos:**

En el ensayo clínico controlado solo tenemos variables cuantitativas, por ende solo se calcularán promedios, modas, desviación estándar.

Por tratarse de un diseño de muestra apareada se utilizara para el cálculo el test STUDENT. El software a utilizar será Spss y Stata.

Los datos recolectados producto de la aplicación del instrumento de medición se realizarán en base a tablas de frecuencia para variables cuantitativas y el programa utilizado para el análisis estadístico de los datos recolectados será Microsoft Excel 2011.

Fórmulas:

$$X = \frac{X_1 + X_2 + X_n}{X_N}$$

$$P = \frac{\text{Número de muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} \times 100$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - X)^2}{N - 1}}$$

$$\rho_c = \frac{2\sigma_{xy}}{\sigma_x^2 + \sigma_y^2 + (\mu_x - \mu_y)^2}$$

$$\sigma^2 = \frac{\sum_{i=1}^n X_i^2}{n} - \bar{X}^2$$

### **Consideraciones bioéticas:**

Para proceder a realizar el estudio tenemos que tener en cuenta consideraciones básicas en cualquier estudio, entre estas encontramos:

- Autorización por escrito del jefe clínico de POLIVAL (Anexo 7) y jefe clínico de DENTAPRIM (anexo 8).
- Autorización del comité de bioética de la Armada (Anexo 9).
- Consentimiento informado de los participantes, en el caso de que los pacientes tengan alguna discapacidad mental y/o física, necesitaremos la autorización del tutor y del participante (Anexo 10).

El ensayo clínico controlado tendrá como principal objetivo el bienestar del paciente, pues éste recibirá tratamiento quirúrgico convencional y el presentado por el estudio, por tanto bajo ningún punto de vista se quedará sin recibir algún tipo de tratamiento, ya que se desea probar si el uso de plasma rico en fibrina es mejor que el tratamiento quirúrgico convencional, esto quiere decir que no utilizaremos placebo.

El estudio será realizado sólo a personas que no tengan capacidades diferentes, por ende no hay población vulnerable ni hay discriminación por género ni edad, pues estamos haciendo el estudio en población adulta entre 20 y 74 años de edad.

Por tratarse de una intervención quirúrgica existen riesgos asociados a dicho procedimiento, como lo son los accidentes y/o complicaciones tanto para el paciente como operador.

Paciente: fractura de aguja, intoxicación por exceso de anestesia, síncope, lipotimia, alergias, aspiración de instrumental.

Operador: stress, accidente corto-punzante.

Para evitar lo anterior mencionado es necesario seguir las pautas y/o protocolos establecidos y salvaguardar la integridad física tanto del paciente como del operador y poseer algún seguro frente algún problema que se pueda causar.

El paciente tendrá que pagar el tratamiento quirúrgico y no recibirá pago ni compensación por la realización de dicho estudio, pues podría ser un sesgo motivacional para que el paciente cumpla, en caso de ocurrir algún accidente o complicación durante el procedimiento quirúrgico al paciente se le brindará la atención necesaria según protocolos establecidos en el lugar del procedimiento. Las alumnas tesistas no incurrieron en gasto.

## **Materiales:**

### **Insumos básicos de examen:**

- 100 vasos desechables
- 1 bolsa con eyectores
- 2 cajas de mascarillas
- 2 caja de guantes de látex S
- 1 caja de tómulas de algodón
- 20 bandejas con instrumental estéril
- Sonda Fox-Williams

### **Materiales para instrucción de higiene:**

- Macromodelo con cepillo dental grande e Hilo dental
- Espejo facial
- 1 frasco de fuxina
- 1 caja de tips
- 2 pecheras

### **Materiales e instrumentos necesarios para la obtención de plasma rico en fibrina (anexo 11):**

- Bandeja estéril.
- jeringa de 10 ml estéril.
- Motas de algodón (húmeda y seca)
- Lavadero de manos con jabón y papel para secar.
- Caja para botar utensilios cortopunzante.
- Centrífuga.
- Tubo de ensayo al vacío con PRF.

### **Materiales e instrumentos necesarios para la cirugía (anexo 12):**

- Curetas Gracey
- Jeringa carpule, tubos de anestesia y agujas de diferentes tamaños
- Bisturí y mango
- Sutura
- Porta aguja, pinzas y tijeras
- Jeringa de procedimiento para irrigación
- Cemento quirúrgico

## Resultados

### Generalidades

Los pacientes participantes en el estudio son 5, de los cuales 1 es del sexo masculino y 4 del sexo femenino, las edades de los pacientes fluctúan desde los 47 hasta los 62 años.

De los sitios en estudio, estos corresponden a:

**Tabla XIII:** Descripción de pacientes.

Paciente	Sitios	Sexo	Edad
1	1, 2, 3, 4, 5, 6	Femenino	53 años
2	7, 8, 9, 10	Femenino	47 años
3	11, 12	Femenino	62 años
4	13, 14, 15, 16, 17, 18	Masculino	59 años
5	19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26	Femenino	54 años

Cabe mencionar, que el 100% de los pacientes manifestó nula disconformidad postoperatoria, es decir, ningún paciente manifestó dolor postoperatorio, ni sensibilidad en los dientes tratados.

Del total de sitios tratados en el estudio, el 100% pudo finalizar la primera y segunda etapa de control, en donde, según las variables a estudiar tenemos los siguientes resultados:

### Detalle:

#### 1.- Índice de placa modificado (O'Leary TJ., y col., 1972):

**Tabla XIV:** Índice de placa

Sitios	Placa inicial	Con PRF	Placa 30 días	Placa 60 días
1	Si	Si	No	No
2	Si	Si	No	No
3	Si	Si	No	No
4	Si	No	No	No
5	Si	No	No	No
6	Si	No	No	No
7	Si	Si	No	No
8	Si	Si	No	No
9	Si	No	No	No
10	Si	No	No	No

11	Si	Si	No	No
12	Si	No	No	No
13	Si	Si	No	Si
14	Si	Si	No	Si
15	Si	Si	Si	No
16	Si	No	No	No
17	Si	No	No	No
18	Si	No	No	No
19	Si	Si	No	No
20	Si	Si	No	No
21	Si	Si	No	No
22	Si	Si	No	No
23	Si	No	No	No
24	Si	No	No	No
25	Si	No	No	No
26	Si	No	No	No
<b>Total %</b>	100%	50%	3,85% con placa	7,69% con placa

**A los 30 días:**

- El 3,85% de los sitios tratados poseen placa.
- 0% de los sitios tratados con PRF posee placa.
- 7,7% de los sitios tratados sin PRF posee placa.

**A los 60 días:**

- El 7,69% de los sitios tratados poseen placa.
- 15,38% de los sitios tratados con PRF posee placa.
- 0% de los sitios tratados sin PRF posee placa.

**2.- Hemorragia al sondaje modificado (BOP) (Ainamo J., Bay I. (1975))**

**Tabla XV:** Índice de hemorragia

sitios	Hemorragia inicial	Con PRF	Hemorragia 30 días	Hemorragia 60 días
1	Si	Si	Si	No
2	Si	Si	Si	No
3	Si	Si	Si	No
4	Si	No	Si	No
5	Si	No	Si	No
6	Si	No	Si	No

7	Si	Si	Si	Si
8	Si	Si	Si	Si
9	Si	No	Si	No
10	Si	No	Si	Si
11	Si	Si	No	No
12	Si	No	No	No
13	Si	Si	Si	No
14	Si	Si	Si	No
15	Si	Si	Si	No
16	Si	No	Si	No
17	Si	No	No	No
18	Si	No	No	No
19	Si	Si	Si	Si
20	Si	Si	Si	Si
21	Si	Si	Si	No
22	Si	Si	No	Si
23	Si	No	No	No
24	Si	No	Si	Si
25	Si	No	Si	No
26	Si	No	Si	No
<b>Total %</b>	100%	50%	76,92% si sangró	26,92% si sangró

**A los 30 días:**

- El 76,92% de los sitios tratados tienen sangrado al sondaje.
- 12 de 13 sitios tratados con PRF poseen sangrado al sondaje, el que equivale a 92,3% de los sitios tratados con PRF.
- 10 de los 13 sitios tratados sin PRF poseen sangrado al sondaje, el que equivale a 76,92% de los sitios tratados sin PRF.

**A los 60 días:**

- El 26,92% de los sitios tratados tienen sangrado al sondaje.
- 5 de 13 sitios tratados con PRF poseen sangrado al sondaje, el que equivale a 38,46% de los sitios tratados con PRF.
- 2 de los 13 sitios tratados sin PRF poseen sangrado al sondaje, el que equivale a 15,38% de los sitios tratados sin PRF.

### 3.- Nivel de inserción clínica (Silness y Løe, 1964).

Tabla XVI: Nivel de inserción clínica

Sitios	Con PRF	NIC inicial	NIC 30 días	Diferencia numérica con el inicial	Diferencia en % (ganancia de inserción)	NIC 60 días	Diferencia numérica con el inicial	Diferencia en % (ganancia de inserción)
1	Si	5	3	-2	+40%	3	-2	+40%
2	Si	5	5	0	0	4	-1	+20%
3	Si	5	5	0	0	4	-1	+20%
4	No	5	5	0	0	5	0	0
5	No	5	7	+2	-40%	4	-1	+20%
6	No	8	9	+1	-12,5%	3	-5	+62,5%
7	Si	7	5	-2	+28,57%	5	-2	+28,5714286%
8	Si	7	7	0	0	5	-2	+28,5714286%
9	No	7	7	0	0	7	0	0%
10	No	7	5	-2	+28,57%	3	-4	+57,1428571%
11	Si	5	2	-3	+60%	2	-3	+60%
12	No	5	3	-2	+40%	1	-4	+80%
13	Si	5	4	-1	+20%	4	-1	+20%
14	Si	6	5	-1	+16,7%	3	-3	+50%
15	Si	7	6	-1	+14,29%	5	-2	+28,5714286%
16	No	5	1	-4	+80%	3	-2	+40%
17	No	5	5	0	0	2	-3	+60%
18	No	5	5	0	0	4	-1	+20%
19	Si	7	4	-3	+42,85%	5	-2	+28,5714286%
20	Si	6	4	-2	+33,33%	3	-3	+50%
21	Si	5	2	-3	+60%	3	-2	+40%
22	Si	5	4	-1	+20%	3	-2	+40%
23	No	5	3	-2	+40%	2	-3	+60%
24	No	6	2	-4	+66,66%	3	-3	+50%
25	No	5	7	+2	-40%	3	-2	+40%
26	No	5	5	0	0	3	-2	+40%
<b>Total %</b>	50%							

#### A los 30 días:

- Del total de sitios tratados (26), hubo 15 sitios con ganancia de inserción epitelial, desde un 14,29% a un 80%; 8 sitios con el mismo nivel de inserción clínica y 3 sitios con pérdida de nivel de inserción epitelial. De los cuales

traspasados a porcentaje corresponde a un 57,69%, 30,77% y 11,54% respectivamente.

- De los 13 sitios tratados con PRF un 76,92% gano nivel de inserción epitelial y un 23,07% tuvo el mismo nivel de inserción epitelial.
- De los 13 sitios tratados sin PRF un 38,46% gano nivel de inserción epitelial, un 38,46% tuvo el mismo nivel inserción epitelial y un 23,07% perdió nivel de inserción epitelial.

#### A los 60 días:

- Del total de sitios tratados (26), hubo 24 sitios con ganancia de inserción epitelial, desde un 20% a un 80% lo que equivale al 92,30% de los sitios; 2 sitios con el mismo nivel de inserción clínica lo que equivale a un 7,69% y 0 sitios con pérdida de nivel de inserción epitelial.
- De los 13 sitios tratados con PRF el 100% gano nivel de inserción epitelial.
- De los 13 sitios tratados sin PRF un 84,61% gano nivel de inserción epitelial, un 15,38% tuvo el mismo nivel inserción epitelial y un 0% perdió nivel de inserción epitelial.

#### 4.- Índice de profundidad de sondaje (Silness y Løe, 1964).

**Tabla XVII:** Profundidad de sondaje

Sitios	Con PRF	PS inicial	PS 30 días	Diferencia con el inicial	Diferencia en %	PS 60 días	Diferencia con el inicial	Diferencia en %
1	Si	5	3	-2	+40%	3	-2	+40%
2	Si	5	5	0	0	4	-1	+20%
3	Si	5	5	0	0	4	-1	+20%
4	No	5	5	0	0	5	0	0%
5	No	5	3	-2	+40%	4	-1	+20%
6	No	5	4	-1	+20%	3	-2	+40%
7	Si	6	4	-2	+33,33%	5	-1	+16,6666667%
8	Si	7	5	-2	+28,57%	5	-2	+28,5714286%
9	No	6	7	+1	-16,66%	6	0	0%
10	No	7	3	-4	+57,14%	3	-4	+57,1428571%
11	Si	5	2	-3	+60%	2	-3	+60%
12	No	5	2	-2	+40%	1	-4	+80%
13	Si	5	4	-1	+20%	4	-1	+20%
14	Si	6	4	-2	+33,33%	3	-3	+50%
15	Si	5	5	0	0	5	0	0%

16	No	5	3	-2	+40%	3	-2	+40%
17	No	5	4	-1	+20%	2	-3	+60%
18	No	5	4	-1	+20%	4	-1	+20%
19	Si	7	4	-3	+42,85%	5	-2	+28,5714286%
20	Si	6	4	-2	+33,33%	3	-3	+50%
21	Si	5	3	-2	+40%	3	-2	+40%
22	Si	5	4	-1	+20%	3	-2	+40%
23	No	6	3	-3	+50%	2	-4	+66,6666667%
24	No	6	3	-3	+50%	3	-3	+50%
25	No	5	5	0	0	3	-2	+40%
26	No	5	3	-2	+40%	3	-2	+40%
<b>Total %</b>	50%							

#### A los 30 días:

- Del total de sitios tratados hubo 20 con una pérdida de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 76,92% del total. También se encontró 5 sitios con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 19,23% y 1 sitio con ganancia de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 3,85%.
- De los sitios tratados con PRF hubo 10 con una pérdida de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 76,92% del total. También se encontró 3 sitios con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 23,07%.
- De los sitios tratados sin PRF hubo 10 con una pérdida en los niveles de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 76,92% del total. También se encontró 2 sitios con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 15,38% y 1 sitio con ganancia en los niveles de profundidad de sondaje lo que equivale a un 7,69%.

#### A los 60 días:

- Del total de sitios tratados hubo 23 sitios con una pérdida de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 88,46% del total, se encontró 3 sitios con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 11,53%.
- De los sitios tratados con PRF hubo 12 con una pérdida de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 92,30% del total y se encontró 1 sitio con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 7,69%.

- De los sitios tratados sin PRF hubo 11 con una pérdida en los niveles de profundidad de sondaje, lo que equivale a un 84,62% del total y se encontró 2 sitios con la misma profundidad de sondaje, lo que equivale a un 15,38%.

#### 5.- Índice de grado de altura papilar (Nordland y Tarnow, 1992).

Tabla XVIII: Grado de altura papilar

Sitios	Con PRF	Grado altura papilar	Grado Altura papilar 30 días	Diferencia con el inicial	Grado de altura papilar 60 días	Diferencia con el inicial
1	Si	2	2	0	2	0
2	Si	2	1	-1	1	-1
3	Si	2	1	-1	1	-1
4	No	2	1	-1	1	-1
5	No	1	1	0	1	0
6	No	1	1	0	1	0
7	Si	1	0	-1	1	0
8	Si	1	0	-1	1	0
9	No	1	1	0	1	0
10	No	1	1	0	1	0
11	Si	0	1	+1	1	+1
12	No	0	3	+3	2	+2
13	Si	0	2	+2	1	+1
14	Si	0	2	+2	1	+1
15	Si	1	3	+2	3	+2
16	No	0	1	+1	1	+1
17	No	1	1	0	1	0
18	No	1	1	0	1	0
19	Si	0	1	+1	1	+1
20	Si	1	1	0	1	0
21	Si	1	3	+2	1	0
22	Si	1	1	0	0	-1
23	No	2	2	0	1	-1
24	No	1	1	0	1	0
25	No	0	0	0	0	0
26	No	1	0	-1	0	-1
<b>Total %</b>	50%					

### **A los 30 días:**

- Del total de sitios tratados se encontró un 46,15% tuvo el mismo grado de altura papilar, un 26,08% que tuvo una disminución del grado de altura papilar, es decir que su papila mejoró la estética y un 30,77% de los sitios tuvo un aumento del grado de la altura papilar, es decir que su estética empeoró con respecto al antes de la cirugía.
- Del total de sitios tratados con PRF se encontró un 23,07% tuvo el mismo grado de altura papilar, un 30,77% que tuvo una disminución del grado de altura papilar, es decir que su papila mejoró la estética y un 46,15% de los sitios tuvo un aumento del grado de la altura papilar, es decir que sus estética empeoró con respecto al antes de la cirugía.
- Del total de sitios tratados sin PRF se encontró un 69,23% que tuvo el mismo grado de altura papilar, un 15,38% que tuvo una disminución del grado de altura papilar, es decir que su papila mejoró la estética y un 15,39% de los sitios tuvo un aumento del grado de la altura papilar, es decir que sus estética empeoró con respecto al antes de la cirugía.

### **A los 60 días:**

- Del total de sitios tratados se encontró 13 con el mismo grado de altura papilar lo que equivale al 50%, 6 sitios con una ganancia de altura papilar (perdida de grado) es decir que su papila mejoró la estética lo que equivale a un 23,08%, y 7 sitios con pérdida de altura papilar (ganancia de grado), es decir que su estética empeoró con respecto al antes de la cirugía lo que equivale a un 26,92%.
- Del total de sitios tratados con PRF se encontró 5 sitios con el mismo grado de altura papilar, lo que equivale a un 38,46%, 3 sitios con ganancia de altura papilar lo que equivale a un 23,07% y 5 sitios con pérdida de altura papilar lo que equivale a un 38,46%.
- Del total de sitios tratados sin PRF se encontró 8 sitios con el mismo grado de altura papilar lo que equivale a un 61,54%, 3 sitios con ganancia de altura papilar, lo que equivale a un 23,07% y 2 sitios con pérdida de altura papilar lo que equivale a un 15,38%.

## 6.- Índice de movilidad dental (Lindhe).

Tabla XIX: Índice de movilidad

sitios	Con PRF	Grado de movilidad inicial	Grado Movilidad 30 días	Diferencia con el inicial	Grado de Movilidad 60 días	Diferencia con el inicial
1	Si	2	1	-1	0	-2
2	Si	2	2	0	1	-1
3	Si	2	2	0	1	-1
4	No	2	2	0	1	-1
5	No	2	1	-1	1	-1
6	No	2	1	-1	1	-1
7	Si	1	1	0	0	-1
8	Si	1	1	0	0	-1
9	No	1	1	0	1	0
10	No	1	1	0	1	0
11	Si	0	0	0	0	0
12	No	1	0	1	0	-1
13	Si	0	0	0	0	0
14	Si	0	0	0	0	0
15	Si	0	0	0	0	0
16	No	0	0	0	0	0
17	No	0	0	0	0	0
18	No	0	0	0	0	0
19	Si	0	0	0	0	0
20	Si	0	0	0	0	0
21	Si	0	0	0	0	0
22	Si	0	0	0	0	0
23	No	0	0	0	0	0
24	No	0	0	0	0	0
25	No	0	0	0	0	0
26	No	0	0	0	0	0
<b>Total %</b>	50%					

### A los 30 días:

- Del total de sitios tratados se encontró un 88,46% que tuvo el mismo grado de movilidad, un 11,53% que tuvo una disminución del grado movilidad dentaria.
- Del total de sitios tratados con PRF se encontró un 92,30% que tuvo el mismo grado de movilidad dentaria y un 7,69% que tuvo una disminución del grado de movilidad dentaria.

- Del total de sitios tratados sin PRF se encontró un 84,62% que tuvo el mismo grado de movilidad dentaria y un 15,38% que tuvo una disminución del grado de movilidad.

**A los 60 días:**

- Del total de sitios tratados se encontró 17 con el mismo grado de movilidad dentaria lo que equivale a un 65,38% y 9 sitios con menos movilidad dentaria lo que equivale a un 34,62%.
- Del total de sitios tratados con PRF se encontró 8 con la misma movilidad dentaria lo que equivale a un 61,53% y 5 sitios con una menor movilidad dentaria lo que equivale a un 38,46%.
- Del total de sitios tratados sin PRF se encontró 9 con la misma movilidad dentaria lo que equivale a un 69,23% y 4 sitios con un menor movilidad dentaria lo que equivale a un 30,77%

## Análisis estadístico

En este documento podemos apreciar las diferencias que existen entre el valor inicial, y el valor a los 30 y 60 días de medición. Se grafican tablas y prueba de significancia **chi cuadrado de homogeneidad\*** para ver las diferencias o similitudes entre grupos en caso de poder aplicarla.

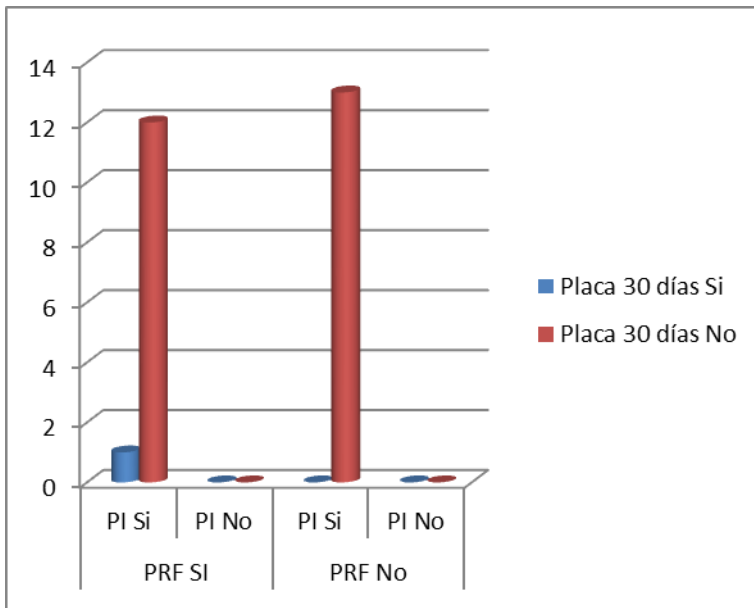
Existen casos que no se puede realizar la comparación, como en las 2 primeras variables, ya que todos parten en un Si, con la excepción de la comparación entre los días 30 y 60 días, esto se verá al final de cada gráfico.

### 1.- Índice de placa modificado (O'Leary TJ., y col., 1972):

**Tabla XX:** Placa a los 30 días

PRF	Placa Inicial	Placa 30 días	
		Si	No
PRF Si	PI Si	1	12
	PI No	0	0
PRF No	PI Si	0	13
	PI No	0	0

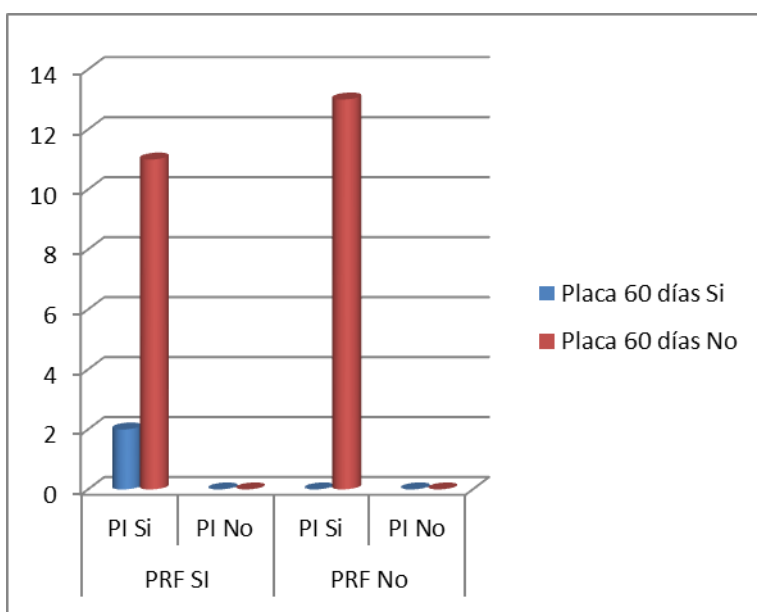
**Gráfico I:** Placa a los 30 días



**Tabla XXI:** Placa a los 60 días

PRF	Placa Inicial	Placa 60 días	
		Si	No
PRF SI	PI Si	2	11
	PI No	0	0
PRF No	PI Si	0	13
	PI No	0	0

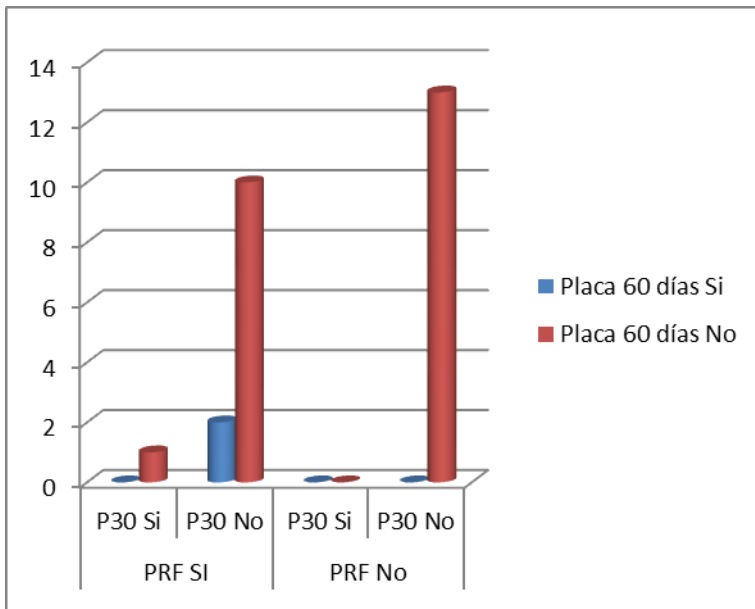
**Gráfico II:** Placa a los 60 días



**Tabla XXII:** Comparación de placa a los 30 y 60 días

PRF	Placa 30 días	Placa 60 días	
		Si	No
PRF SI	P30 Si	0	1
	P30 No	2	10
PRF No	P30 Si	0	0
	P30 No	0	13

**Gráfico III:** Comparación de placa a los 30 y 60 días



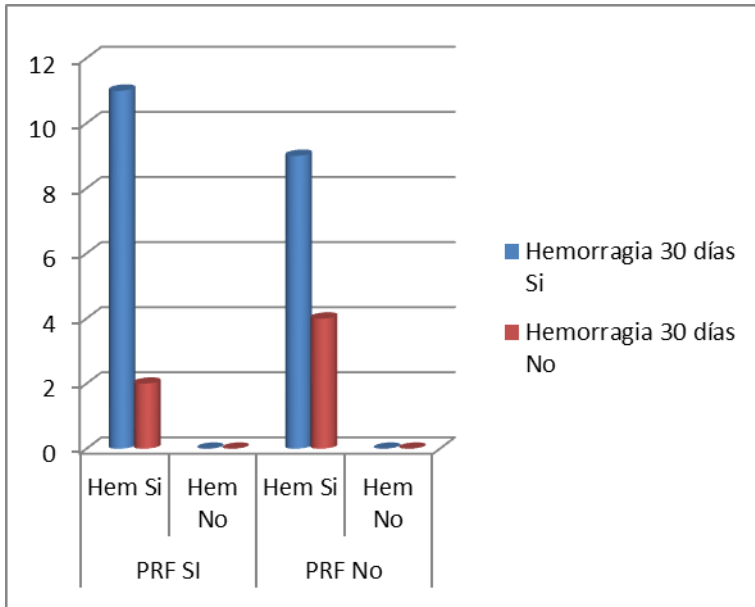
Como dijimos en el caso de placa con PRF comparada entre los días 30 y 60 tenemos que verificar si existen diferencias significativas o no, para esto calculamos el valor p después de aplicar la prueba de hipótesis \*, obteniendo un valor de 0,66 que nos da la seguridad para decir que no existen diferencias significativas entre los días 30 y 60. No existe una relación causal entre la aplicación de PRF y la disminución de placa en los sitios tratados por si solos. La disminución de placa se debe a modificaciones en la higiene de cada paciente particular.

## 2.- Hemorragia al sondaje modificado (BOP) (Ainamo J., Bay L. 1975)

**Tabla XXIII:** Hemorragia a los 30 días

PRF	Hemorragia Inicial	Hemorragia 30 días	
		Si	No
PRF Si	Hem Si	11	2
	Hem No	0	0
PRF No	Hem Si	9	4
	Hem No	0	0

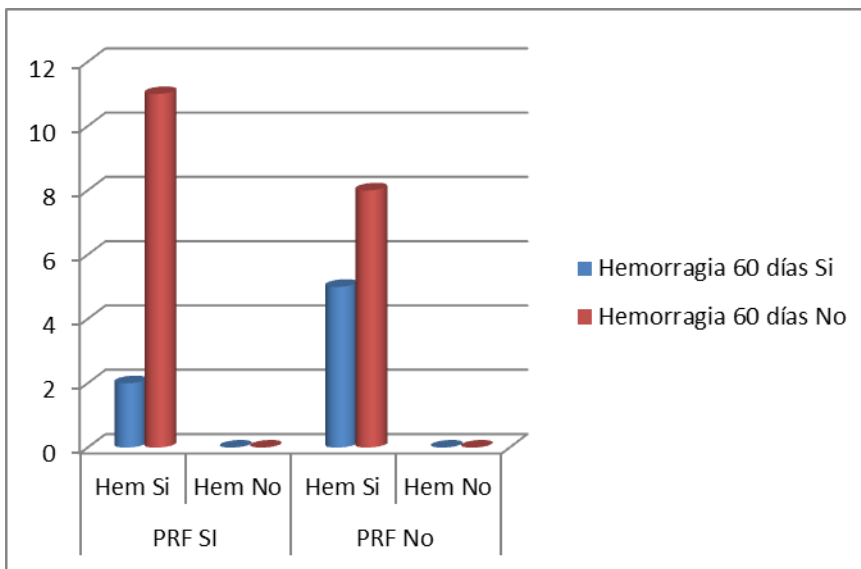
**Gráfico IV:** Hemorragia a los 30 días



**Tabla XXIV:** Hemorragia a los 60 días

PRF	Hemorragia inicial	Hemorragia 60 días	
		Sí	No
PRF SÍ	Hem. Si	2	11
	Hem. No	0	0
PRF NO	Hem. Si	5	8
	Hem.No	0	0

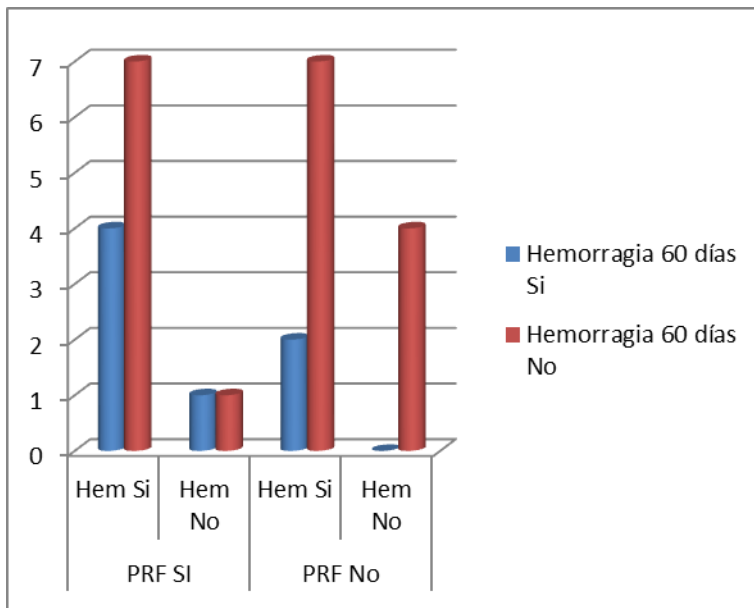
**Gráfico V:** Hemorragia a los 60 días



**Tabla XXV:** Comparación de la hemorragia entre los días 30 y 60

PRF	Hemorragia 30 días	Hemorragia 60 días	
		Si	No
PRF SI	Hem Si	4	7
	Hem No	1	1
PRF No	Hem Si	2	7
	Hem No	0	4

**Gráfico VI:** Comparación de la hemorragia entre los días 30 y 60



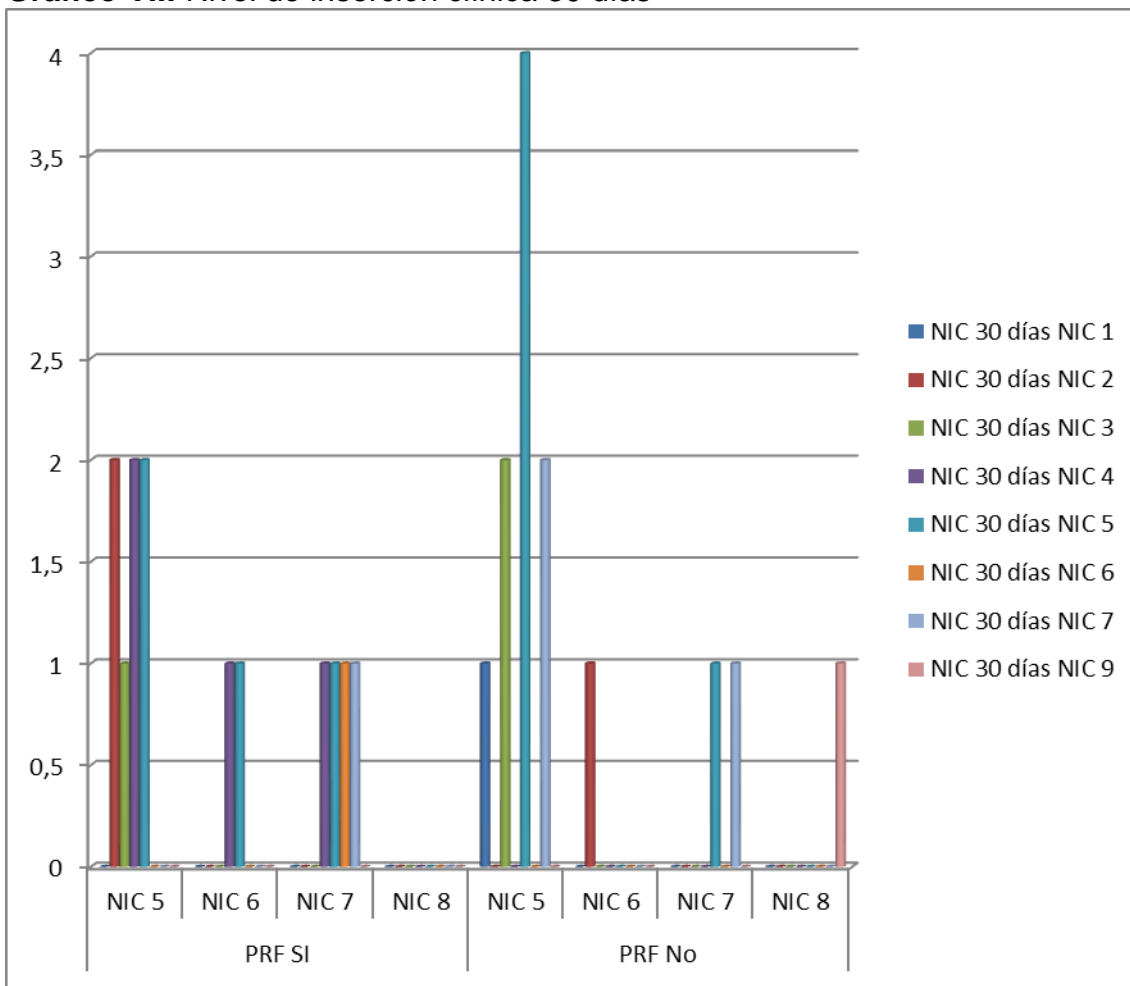
En el caso de comparar las posibles diferencias entre la hemorragia al día 30 y 60 tenemos que el valor p de la aplicación del PRF es de 0,72 y de la no aplicación del PRF es de 0,31 con lo cual decimos que no existen diferencias significativas en los valores.

### 3.- Nivel de inserción clínica (Silness y Løe, 1964)

Tabla XXVI: Nivel de inserción clínica 30 días

PRF	NIC Inicial	NIC 30 días							
		NIC 1	NIC 2	NIC 3	NIC 4	NIC 5	NIC 6	NIC 7	NIC 9
PRF SI	NIC 5	0	2	1	2	2	0	0	0
	NIC 6	0	0	0	1	1	0	0	0
	NIC 7	0	0	0	1	1	1	1	0
	NIC 8	0	0	0	0	0	0	0	0
PRF No	NIC 5	1	0	2	0	4	0	2	0
	NIC 6	0	1	0	0	0	0	0	0
	NIC 7	0	0	0	0	1	0	1	0
	NIC 8	0	0	0	0	0	0	0	1

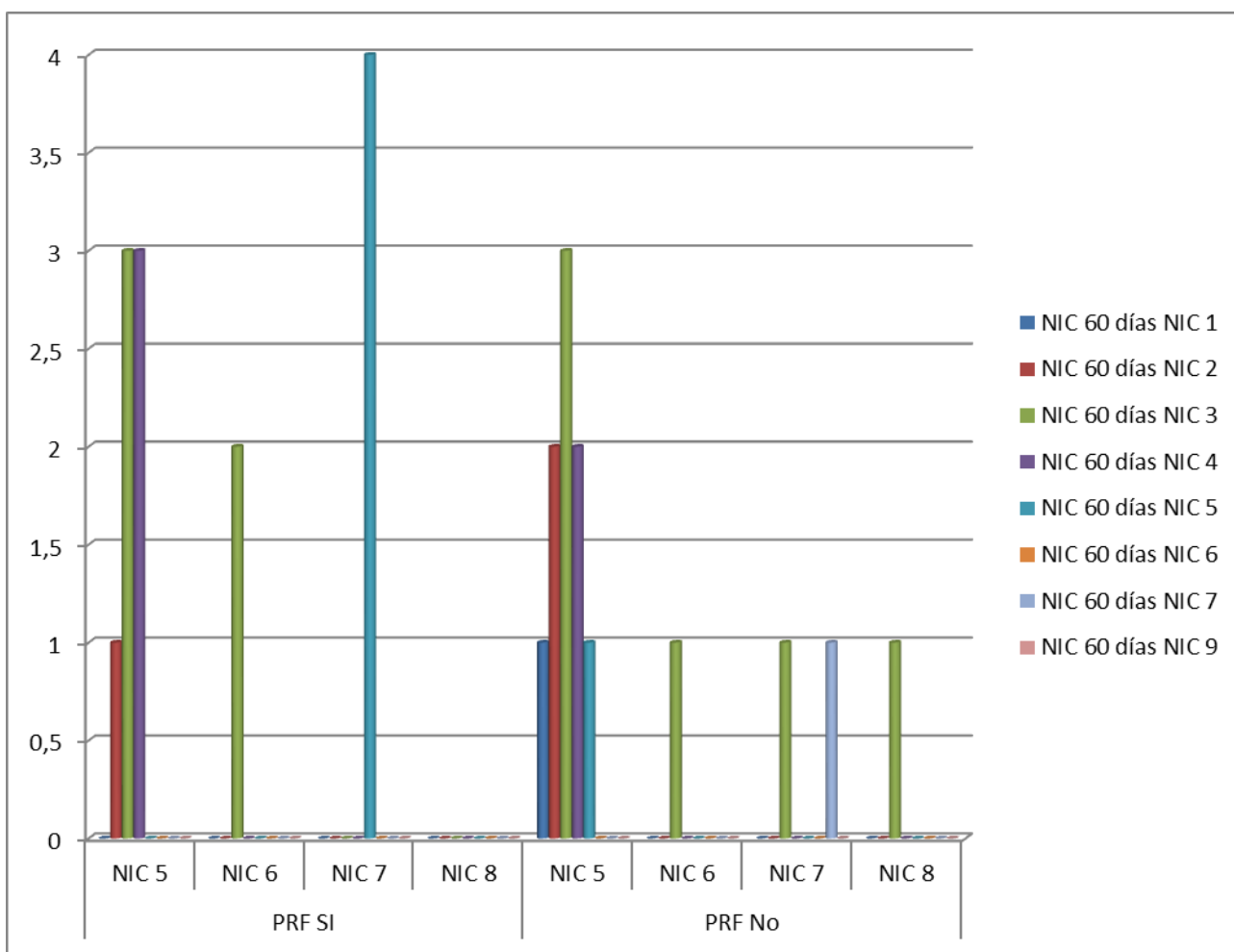
Gráfico VII: Nivel de inserción clínica 30 días



**Tabla XXVII:** Nivel de inserción clínica 60 días

PRF	NIC Inicial	NIC 60 días							
		NIC 1	NIC 2	NIC 3	NIC 4	NIC 5	NIC 6	NIC 7	NIC 9
PRF SI	NIC 5	0	1	3	3	0	0	0	0
	NIC 6	0	0	2	0	0	0	0	0
	NIC 7	0	0	0	0	4	0	0	0
	NIC 8	0	0	0	0	0	0	0	0
PRF No	NIC 5	1	2	3	2	1	0	0	0
	NIC 6	0	0	1	0	0	0	0	0
	NIC 7	0	0	1	0	0	0	1	0
	NIC 8	0	0	1	0	0	0	0	0

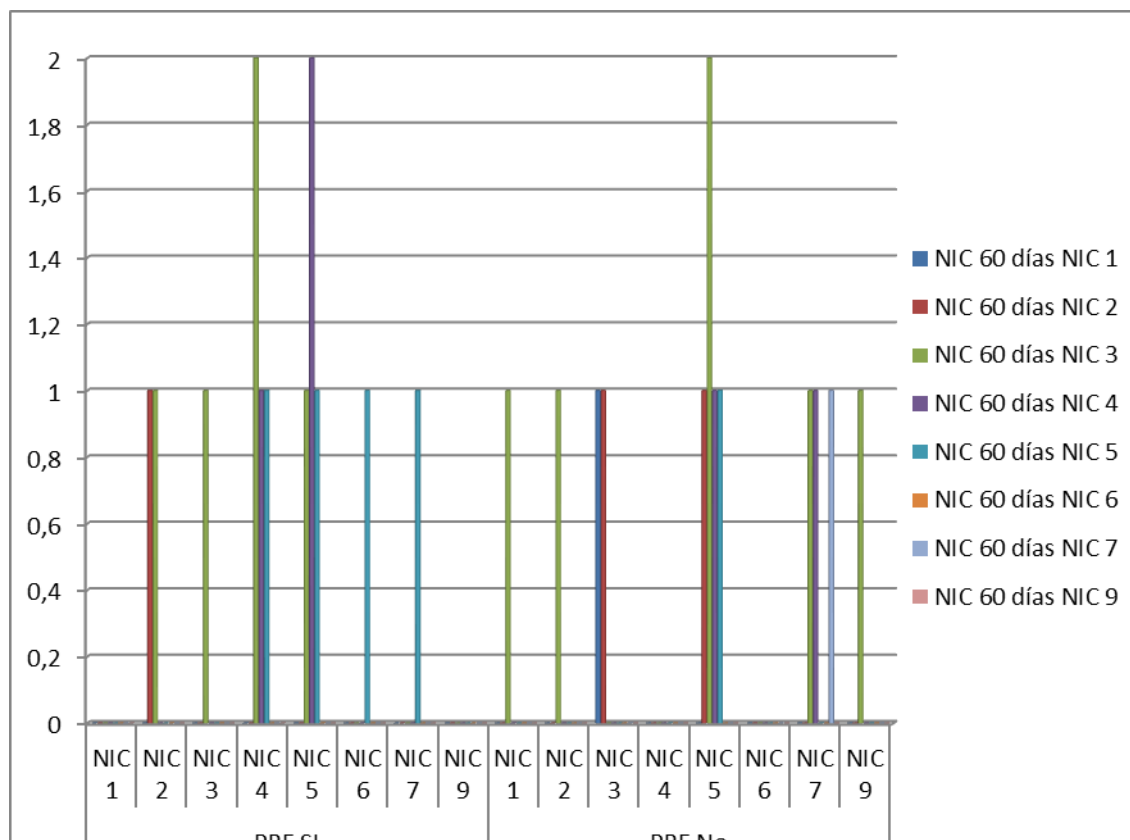
**Gráfico VIII:** Nivel de inserción clínica 60 días



PRF	NIC 30 días	NIC 60 días							
		NIC 1	NIC 2	NIC 3	NIC 4	NIC 5	NIC 6	NIC 7	NIC 9
PRF SI	NIC 1	0	0	0	0	0	0	0	0
	NIC 2	0	1	1	0	0	0	0	0
	NIC 3	0	0	1	0	0	0	0	0
	NIC 4	0	0	2	1	1	0	0	0
	NIC 5	0	0	1	2	1	0	0	0
	NIC 6	0	0	0	0	1	0	0	0
	NIC 7	0	0	0	0	1	0	0	0
	NIC 9	0	0	0	0	0	0	0	0
PRF No	NIC 1	0	0	1	0	0	0	0	0
	NIC 2	0	0	1	0	0	0	0	0
	NIC 3	1	1	0	0	0	0	0	0
	NIC 4	0	0	0	0	0	0	0	0
	NIC 5	0	1	2	1	1	0	0	0
	NIC 6	0	0	0	0	0	0	0	0
	NIC 7	0	0	1	1	0	0	1	0
	NIC 9	0	0	1	0	0	0	0	0

Tabla XXVIII: Comparación nivel de inserción clínica 30 y 60 días

Gráfico IX: Comparación nivel de inserción clínica 30 y 60 días



Para estos valores en adelante ya podemos aplicar la prueba de significancia dando como resultados los siguientes valores: Valor P para la comparación de NIC Inicial con el NIC a los 30 días sin aplicar PRF es de 0,026 y el de la misma comparación pero aplicando PRF es de 0,662, con esto podemos decir que la aplicación del PRF hace que nuestro proceso de 30 días no presente diferencia significativa con el Inicial, caso contrario con el de no aplicar PRF que aquí si se presenta diferencia significativa en cuanto a que hubo mayor cantidad de sitios con NIC superior a los 30 días.

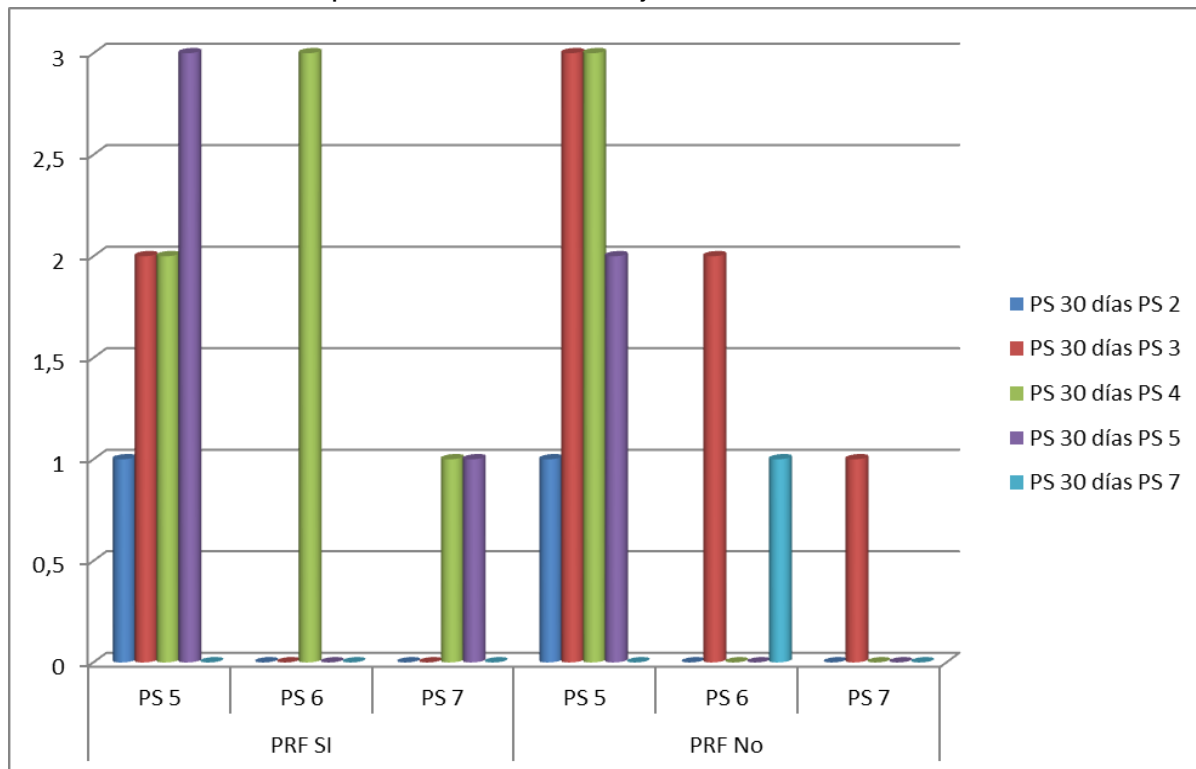
Así mismo podemos ver para la comparación inicial con 60 días con valores p de al no aplicar PRF de 0,84 y de la aplicación de PRF es de 0,01. Con esto decimos que la aplicación del PRF después de 60 días si presenta diferencias y cuando no lo aplicamos no presenta diferencias, en el caso de comparar día 30 con 60 con valores p decimos que sin aplicar PRF resulta en un 0,88 y con aplicar PRF 0,5. Vemos que no se presentan diferencias en ninguno de los dos casos.

#### 4.- Índice de profundidad de sondaje (Silness y Løe, 1964)

Tabla XXIX: Índice de profundidad de sondaje a los 30 días

PRF	PS Inicial	PS 30 días				
		PS 2	PS 3	PS 4	PS 5	PS 7
PRF SI	PS 5	1	2	2	3	0
	PS 6	0	0	3	0	0
	PS 7	0	0	1	1	0
PRF No	PS 5	1	3	3	2	0
	PS 6	0	2	0	0	1
	PS 7	0	1	0	0	0

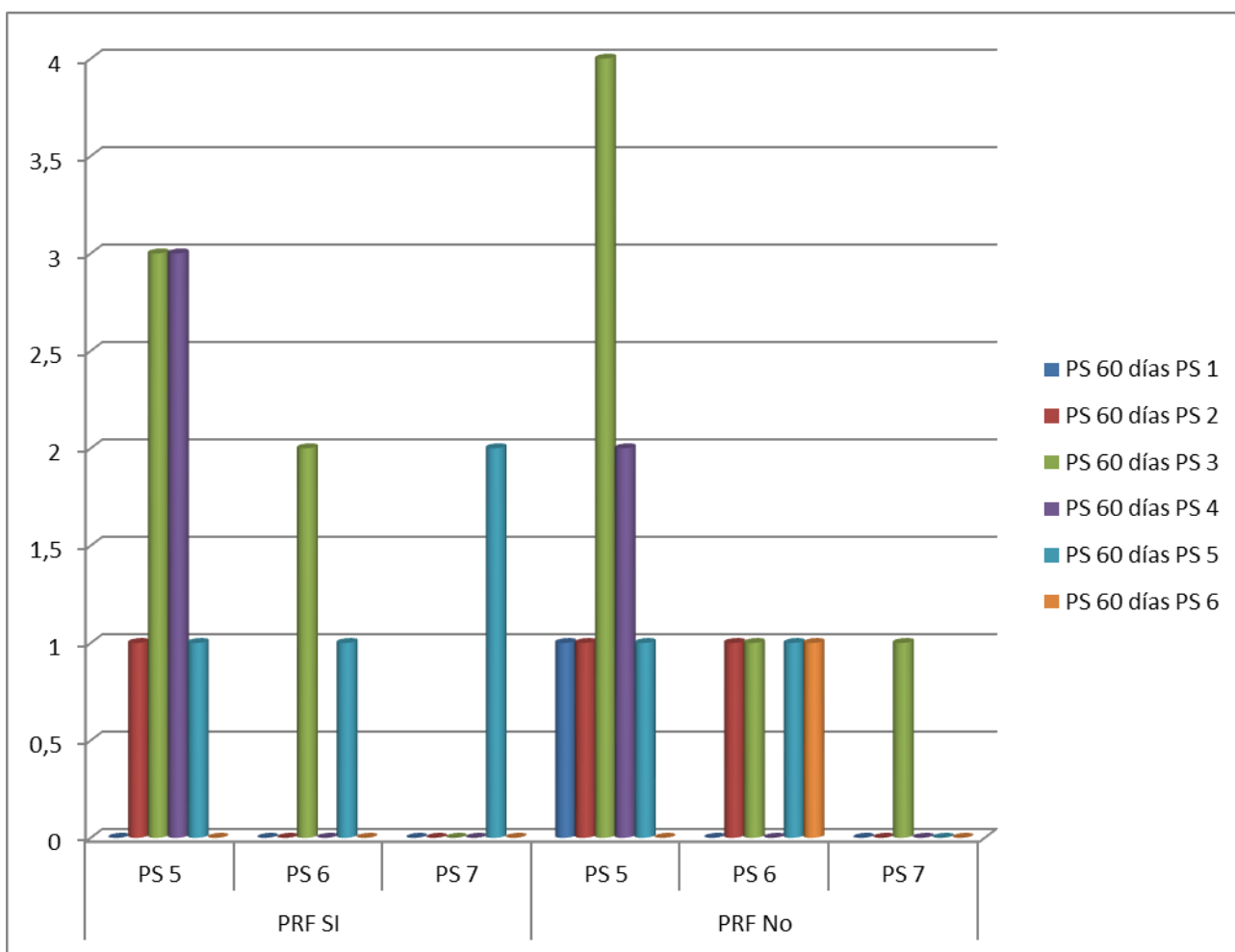
Gráfico X: Índice de profundidad de sondaje a los 30 días



**Tabla XXX:** Índice de profundidad de sondaje a los 60 días

PRF	PS Inicial	PS 60 Días					
		PS 1	PS 2	PS 3	PS 4	PS 5	PS 6
PRF SI	PS 5	0	1	3	3	1	0
	PS 6	0	0	2	0	1	0
	PS 7	0	0	0	0	2	0
PRF No	PS 5	1	1	4	2	1	0
	PS 6	0	1	1	0	1	1
	PS 7	0	0	1	0	0	0

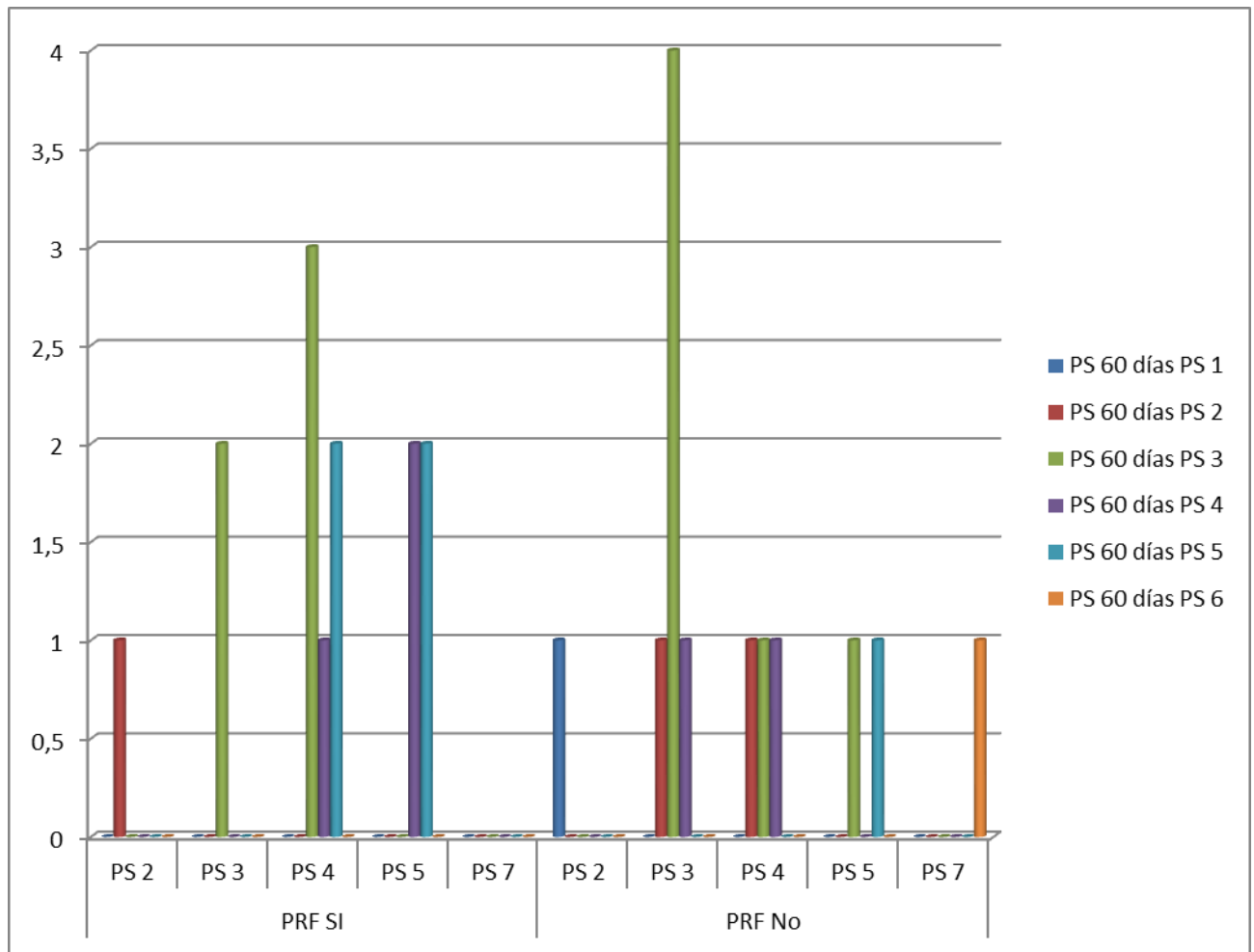
**Gráfico XI:** Índice de profundidad de sondaje a los 60 días



**Tabla XXXI:** Comparación profundidad de sondaje a los 30 y 60 días

PRF	PS 30 días	PS 60 días					
		PS 1	PS 2	PS 3	PS 4	PS 5	PS 6
PRF SI	PS 2	0	1	0	0	0	0
	PS 3	0	0	2	0	0	0
	PS 4	0	0	3	1	2	0
	PS 5	0	0	0	2	2	0
	PS 7	0	0	0	0	0	0
PRF No	PS 2	1	0	0	0	0	0
	PS 3	0	1	4	1	0	0
	PS 4	0	1	1	1	0	0
	PS 5	0	0	1	0	1	0
	PS 7	0	0	0	0	0	1

**Gráfico XII:** Comparación profundidad de sondaje a los 30 y 60 días



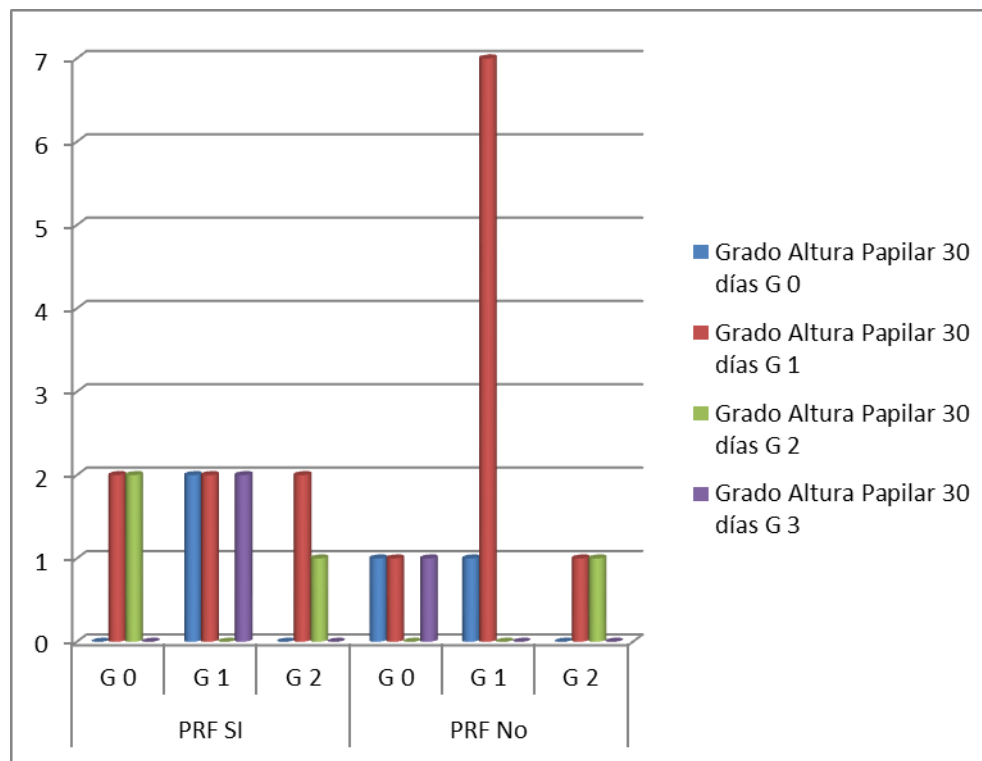
Valor p para la comparación de PS Inicial y PS a los 30 días al momento de ser aplicado el PRF es de 0,443 y al no ser aplicado el PRF es de 0,513. Con esto podemos decir que si aplicamos o no el PRF los comportamientos del PS con el paso del tiempo son estadísticamente iguales. En el caso de comparar inicial con día 60 tenemos que el valor p para la aplicación de PRF es 0,25 y sin aplicarlo es de 0,75. Con esto decimos que no existen diferencias significativas. En el caso de comparar 30 con 60 tenemos que el valor p con aplicación de PRF es de 0,02 y sin aplicarlo es de 0,03. Podemos notar que las diferencias si son significativas.

### 5.- Índice de grado de altura papilar (Nordland y Tarnow, 1992)

Tabla XXXII: Índice de grado papilar a los 30 días

PRF	Grado Altura Papilar Inicial	Grado Altura Papilar 30 días			
		G 0	G 1	G 2	G 3
PRF SI	G 0	0	2	2	0
	G 1	2	2	0	2
	G 2	0	2	1	0
PRF No	G 0	1	1	0	1
	G 1	1	7	0	0
	G 2	0	1	1	0

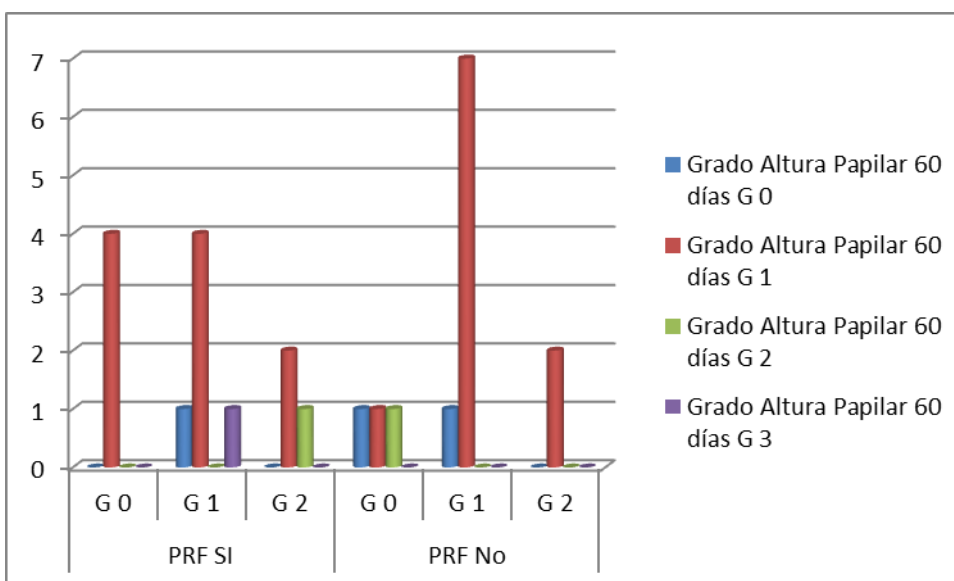
Gráfico XIII: Índice de grado papilar a los 30 días



**Tabla XXXIII:** Índice de grado papilar a los 60 días

PRF	Grado Altura Papilar Inicial	Grado Altura Papilar 60 días			
		G 0	G 1	G 2	G 3
PRF SI	G 0	0	4	0	0
	G 1	1	4	0	1
	G 2	0	2	1	0
PRF No	G 0	1	1	1	0
	G 1	1	7	0	0
	G 2	0	2	0	0

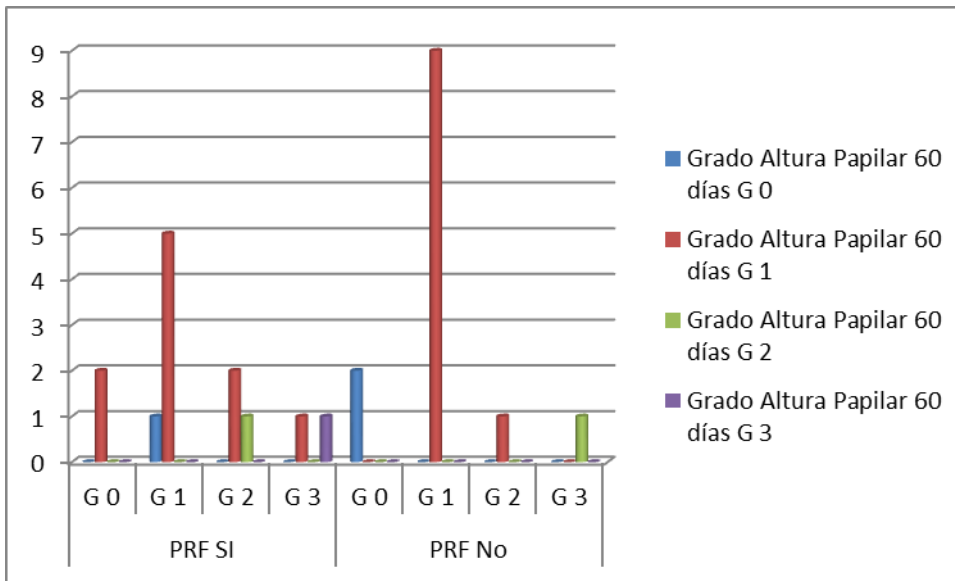
**Gráfico XIV:** Índice de grado papilar a los 60 días



**Tabla XXXIV:** Comparación índice de grado papilar entre los 30 y 60 días

PRF	Grado Altura Papilar 30 días	Grado Altura Papilar 60 días			
		G 0	G 1	G 2	G 3
PRF SI	G 0	0	2	0	0
	G 1	1	5	0	0
	G 2	0	2	1	0
	G 3	0	1	0	1
PRF No	G 0	2	0	0	0
	G 1	0	9	0	0
	G 2	0	1	0	0
	G 3	0	0	1	0

**Gráfico XV:** Comparación índice de grado papilar entre los 30 y 60 días



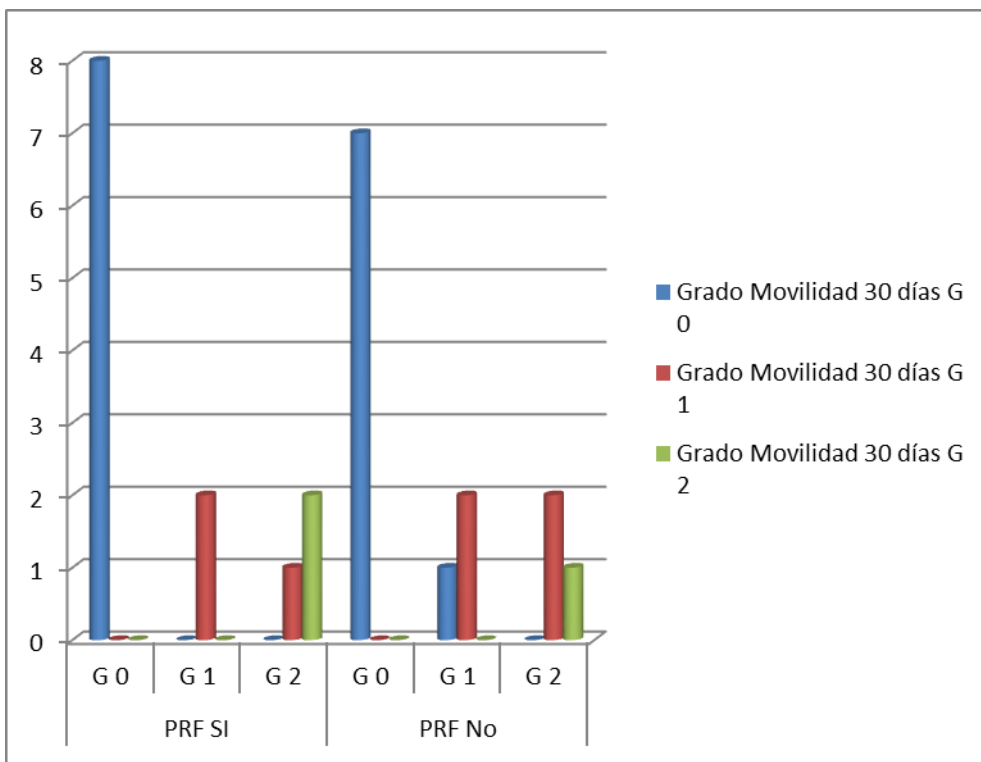
En el caso de comparar el Grado de Altura Papilar tenemos que con PRF el valor p es de 0,242 y en el caso de no aplicar el PRF tenemos un 0,09. Con esto al igual que en el caso anterior podemos decir y asumir que la evolución es estadísticamente igual, para la comparación de inicial con 60 tenemos que el valor p de aplicar PRF es 0,42 y el de no aplicar es 0,26 con esto decimos que no hay diferencias significativas. Para el caso de comparar 30 con 60 tenemos que con la aplicación de PRF el valor p es de 0,32 y de no aplicar PRF es de aproximadamente 0 con esto decimos que al no aplicar PRF tenemos diferencias significativas de estudio, y cuando si lo aplicamos no se presentan.

## 6.- Índice de movilidad dental (Lindhe)

**Tabla XXXV:** Índice de movilidad dental a los 30 días

PRF	Grado Inicial	Movilidad	Grado Movilidad 30 días		
			G 0	G 1	G 2
PRF SI	G 0		8	0	0
	G 1		0	2	0
	G 2		0	1	2
PRF No	G 0		7	0	0
	G 1		1	2	0
	G 2		0	2	1

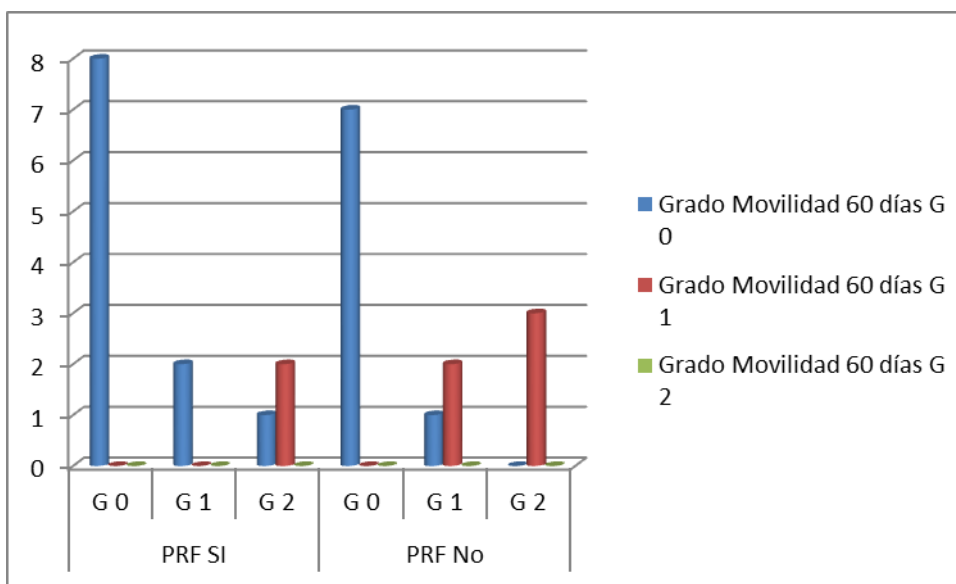
**Gráfico XVI:** Índice de movilidad dental a los 30 días



**Tabla XXXVI:** Índice de movilidad dental a los 60 días

PRF	Grado Movilidad Inicial	Grado Movilidad 60 días		
		G 0	G 1	G 2
PRF SI	G 0	8	0	0
	G 1	2	0	0
	G 2	1	2	0
PRF No	G 0	7	0	0
	G 1	1	2	0
	G 2	0	3	0

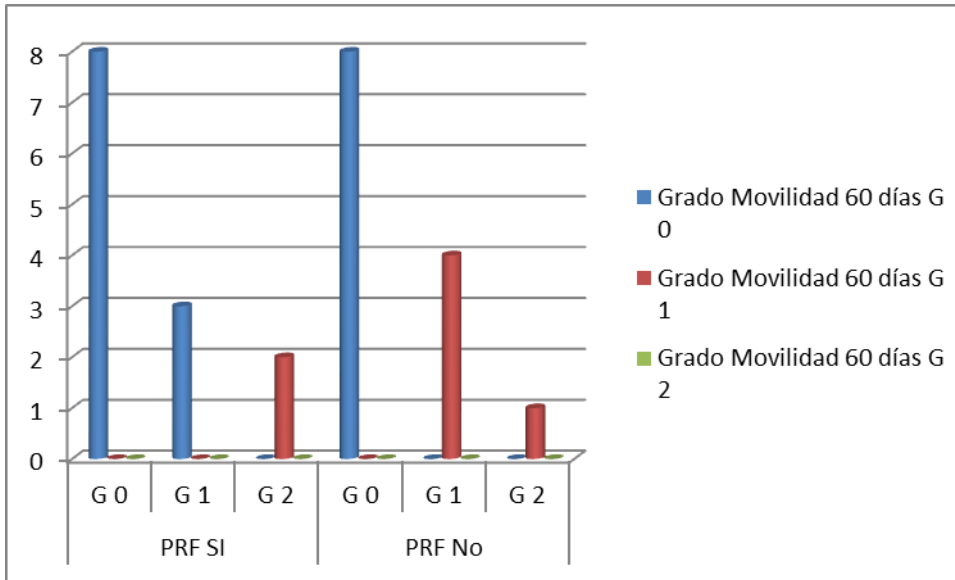
**Gráfico XVII:** Índice de movilidad dental a los 60 días



**Tabla XXXVII:** Comparación del grado de movilidad dental entre los 30 y 60 días

PRF	Grado Movilidad 30 días	Grado Movilidad 60 días		
		G 0	G 1	G 2
PRF SI	G 0	8	0	0
	G 1	3	0	0
	G 2	0	2	0
PRF No	G 0	8	0	0
	G 1	0	4	0
	G 2	0	1	0

**Gráfico XVIII:** Comparación del grado de movilidad dental entre los 30 y 60 días



Finalmente en el caso de Grado de Movilidad tenemos que al aplicar PRF el valor p es de 0,001, y al no aplicarlo es de 0,018. Con esto podemos asumir que si se presentan diferencias significativas en el grado de movilidad con el paso de los 30 días en el caso de comparación inicial con 60 días, tenemos valores p de 0,02 (aplicando PRF) y 0,01 (no aplicando) y en comparar 30 días con 60 días tenemos que el valor p es de 0,02 en ambos casos aplicar PRF y no aplicarlo así podemos decir que en estos casos si se presentan diferencias significativas con la evolución en los días.

## Discusión

Nuestro estudio, un ensayo clínico controlado doble ciego, tuvo por objetivo conocer la efectividad del plasma rico en fibrina (PRF) en sitios todavía afectados por enfermedad periodontal, luego de haber recibido terapia convencional no quirúrgica; además se intentó evaluar el uso del plasma rico en fibrina como alternativa para regenerar papilas interdentes perdidas por enfermedad periodontal. Para tal efecto, se llevó a cabo la selección de pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, se les informó del estudio, se efectuó una instrucción de higiene estándar para todos y luego se realizó destartraje a todos los pacientes comprometidos con el estudio. Se ejecutaron cinco cirugías, tratando 26 sitios, en donde se realizó colgajo, se expusieron las zonas a tratar y se pulieron los sitios afectados, elegidos randomizadamente. Se colocó plasma rico en fibrina luego del pulido y antes de realizar la sutura, y en otros no se colocó el preparado. En el control se realizó la comparación entre ambos grupos, midiendo parámetros como profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico, nivel de placa, hemorragia al sondaje, movilidad dental y altura papilar. Para contextualizar el estudio, se debe hacer la conexión entre la enfermedad periodontal, recordando que es un padecimiento “complejo y multifactorial, caracterizado por la pérdida de inserción clínica y destrucción de tejido periodontal” (Chandran P.; Sivadas A., 2013) y por otro lado, el plasma rico en fibrina es un derivado que se obtiene directamente de la centrifugación de la sangre del paciente, utilizado para la re inserción de tejidos blandos (encías, epitelio de unión) y duros (huesos) en la cavidad bucal. El proceso de extracción del plasma rico en fibrina es simple, rápido y no involucra mayores costos debido a que la preparación no incluye aditivos ni anticoagulantes externos. Esto abre la posibilidad a disminuir tiempos operatorios en forma significativa, lo que se traduce en un beneficio tanto para el operador como para el paciente ya que no hay riesgo de rechazo.

La metodología utilizada, compara la efectividad del plasma rico en fibrina en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal, procedimiento usado como alternativa cuando la fase etiológica de la terapia periodontal no da los resultados esperados; y su uso en regeneración papilar, no se ha visto utilizada en otros estudios de investigación. Sin embargo, hay múltiples estudios sobre el uso de plasma rico en fibrina como alternativa a injertos en la cobertura de recesiones, en el tratamiento de lesiones de furca y otros. Esta escasez de estudios con metodología similar, dificulta la comparación de nuestro estudio con otros internacionales, debido a que no persiguen los mismos objetivos ni se enfocan en los mismos parámetros.

En el estudio clínico aleatorizado controlado de Gülnihal Eren y Gül Atilla (2013): “Plasma rico en fibrina en el tratamiento de recesiones gingivales localizadas”: Se propuso tratar recesiones similares clase I o II de Miller bilaterales o contralaterales con el tratamiento tradicional, que es la utilización de un colgajo coronal de avance más un injerto de tejido conectivo subepitelial (grupo control) o tratarlas con colgajo coronal de avance y plasma rico en fibrina (grupo prueba). Los investigadores expresaron que en el post-operatorio no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros relevantes y comparables con nuestro estudio,

como son: profundidad de sondaje (PS) y nivel de inserción clínico (NIC). A los seis meses, no se observó cambio en la PS en el grupo de prueba, sin embargo hubo un aumento significativo en el grupo control, fue más alto que la del grupo de prueba a los 6 meses. Los valores de NIC disminuyeron en ambos grupos de estudio desde el punto de partida hasta los 6 meses, sin embargo no hubo diferencia significativa entre los dos grupos a los 6 meses. En nuestro estudio, al evaluar estos parámetros a los 60 días siguientes de la operación, se encontraron diferencias en los parámetros de profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. En general, hubo ganancia de inserción clínica en ambos grupos y pérdida de profundidad de sondaje. En cuanto al NIC se observó que el grupo con plasma rico en fibrina ganó más inserción clínica que el grupo control sin PRF, siendo estadísticamente significativo. En cuanto a la profundidad de sondaje se encontró la misma proporción de sitios que perdieron profundidad de sondaje tanto para el grupo con PRF como el grupo sin PRF, estos mejoraron pero no fue estadísticamente significativo. Esto se condice con lo expresado anteriormente, avalando las características positivas del PRF para la curación de tejido blando. También se ve confirmado por el estudio de Anu Sharma y A.R Pradeep (2011), "Plasma rico en fibrina autólogo en el tratamiento de defecto de furcación clase II mandibulares: un estudio clínico randomizado". Se trataron 18 pacientes con 36 defectos de furca mandibulares clase II, utilizando PRF y debridamiento con colgajo abierto, en un diseño de boca dividida. Los resultados demuestran que el grupo de prueba presentó reducción significativa de la PS mayor al grupo control. La ganancia de NIC también fue significativa en el grupo de prueba. Menciona que si bien la histología es lo más importante, el cierre quirúrgico del defecto de furcación y mejora en los índices de PS y NIC sirven como medidas prácticas y apropiadas para evaluar éxito. Esta investigación posee resultados positivos en cuanto al uso del PRF y concuerda en cuanto a la ganancia significativa de NIC que fue encontrada en nuestro estudio a los sesenta días, acercándose un poco más a lo que pretendemos validar del PRF en nuestro estudio.

Otro estudio realizado el año 2012 por los mismos autores, Gülnihal Eren y Gül Atilla llamada "Plasma rico en fibrina en el tratamiento de recesiones gingivales bilaterales", trata recesiones bilaterales con colgajo coronal de avance más injerto de tejido conectivo subepitelial y otras con colgajo reposicionado lateral más PRF. Se midieron los parámetros anteriormente mencionados en el punto de partida, al mes, a los tres meses a los 6 y luego al año. Los resultados mostraron que en cuanto a la profundidad de sondaje, los resultados fueron iguales para ambos grupos, pero a los tres meses la PS era menor en el grupo de prueba. En nuestro estudio la profundidad de sondaje muestra resultados iguales tanto para el grupo con PRF como para el grupo sin PRF, por lo que nuestro estudio comparte estas apreciaciones medidas al mes de la cirugía. Entonces, en base a esta comparación, podemos decir que en general, el uso de PRF mostró producir mejoras en parámetros clínicos como NIC y PS, avalando la literatura que expresa su uso para mejorar la curación de heridas de mejor manera y a una mayor velocidad, sin embargo algunas de estas diferencias no son estadísticamente significativas, como la ganancia de NIC a los 6 meses en el primer estudio mencionado, por lo que su uso tampoco demuestra una ventaja superior al tratamiento convencional utilizado por ellos. Nuestro estudio avala el uso de PRF ya que a los dos meses se encontró una ganancia de NIC estadísticamente

significativa. Por esto, en correlación con nuestros resultados, podemos mencionar que el PRF sería útil para mejorar los parámetros clínicos en el tratamiento de la enfermedad, pero no sería tan efectivo para el tratamiento de otros problemas gingivales. Esto también es respaldado por el estudio de Sofía Aroca y col. (2009) "Evaluación clínica del colgajo modificado de avance coronal solo o en combinación con una membrana de PRF en el tratamiento de múltiples recesiones gingivales adyacentes, un estudio de 6 meses". Donde se midieron 20 sujetos con múltiples recesiones clase I o II de Miller, se expresa que hubo una estadísticamente significativa ganancia de NIC a los 6 meses. La diferencia en la PS a los seis meses no fue estadísticamente significativa, esto también es apoyado en nuestro estudio ya que la pérdida de PS a los dos meses tampoco fue estadísticamente significativa. Este estudio concluye que la falta de beneficio del tratamiento en conjunto con PRF no justifica su uso para el tratamiento de múltiples recesiones. Este estudio no avala el uso del PRF, en nuestro caso tampoco es posible avalar su uso para la recuperación papilar. Nuestros resultados nos permiten afirmar el uso del PRF en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal, debido a la ganancia de NIC y PS encontrados al primer mes y más significativo al segundo mes. Otro estudio de Aleksic Z. y col. (2010) "Uso de una membrana de plasma rico en fibrina en el tratamiento de recesión gingival" también muestra resultados similares, replanteando el uso del PRF para cobertura de defectos y su uso para mejorar parámetros clínicos de enfermedad. En esta investigación, se trataron 19 recesiones clase I o II de Miller con un colgajo reposicionado lateral y la membrana del plasma rico en fibrina y otras 19 recesiones en los mismos pacientes usando injerto de tejido conectivo y el colgajo reposicionado lateral. Se expresa que no hubo diferencia estadísticamente significativa de PS y NIC en ambos grupos. Se concluye que el uso de PRF resultó en un postoperatorio con menos molestias y curación avanzada de tejido. Esto si concuerda con los resultados de nuestro estudio que expresó que ningún paciente se quejó de molestias y tuvieron un post-operatorio agradable.

En el estudio de Jagmohan Singh y Vipin Bharti (2013), "Técnica de colgajo reposicionado lateral junto a plasma rico en fibrina en el manejo de recesión clase II de Miller" habla sobre el uso de esta técnica más el uso del PRF para lograr la cobertura radicular. Sus resultados en cuanto a NIC es que el sitio ganó 5 mm y 1 mm de disminución de profundidad al sondaje. Concluyéndose que el uso de la técnica más el PRF logra restablecer la integridad de la encía queratinizada y sus propiedades funcionales y reparar el defecto. Nuestros resultados también demuestran que la ganancia de NIC es significativa, pero que la profundidad de sondaje, en cuanto a comparar ambos grupos no lo es. En este caso si se logra recuperar encía y sus propiedades, sin embargo en nuestro estudio no fue posible, debido a que en ningún caso se vio ganancia de encía ni recuperación del defecto, en este caso, papilar, revisado a los dos meses. En el estudio de K. Anilkumar y col. (2009) "Plasma rico en fibrina: un nuevo acercamiento a la cobertura radicular" se trató del uso del colgajo reposicionado lateral y colocación de membrana de fibrina. Las mediciones post-operatorias se realizaron al mes. No hubo complicaciones y la curación fue satisfactoria. No hubo morbilidad y el tejido tenía buena consistencia y color. Se correlaciona con lo expresado por los pacientes intervenidos en nuestro estudio. Este trabajo concluye que aplicar PRF reduce el sangrado y una buena y

rápida curación. Nuestro estudio no demostró una reducción de sangrado en sitios tratados con PRF, esto puede ser debido a la variabilidad en la higiene de los pacientes y el poco tiempo de medición. Al interpretar nuestros resultados también podemos llegar a las mismas conclusiones, especialmente en cuanto a la falta de ganancia papilar.

La discusión de la regeneración de la papila interdental es complicada debido a que no se encontraron estudios que trataran este tema desde el enfoque ocupado en nuestro estudio. Nuestros resultados pueden ser teorizados comparando lo expresado en la literatura: se ha estudiado que “el PRF ha sido reportado como un andamio apropiado para reproducir células periostales in vitro” (Eren G.; Atilla G., 2012). Sin embargo estas son sólo mediciones in vitro, faltan estudios que lo prueben clínicamente. “En cuanto a las ventajas asociadas al tejido óseo los resultados han sido contradictorios, mostrando mejoría o ausencia de cambio. Se sabe que la matriz de fibrina interacciona con las proteínas óseas morfogenéticas, por lo que su asociación produce osteoconducción, hemostasia y favorece la vascularización”. (Choukroun J., y col., 2006). Nuestros resultados concuerdan con esta literatura debido a que ésta no avala su uso sin otro mecanismo para su regeneración como sería lo mencionado anteriormente. También para nosotros es posible obtener la misma reflexión debido a la falta de regeneración papilar encontrada en nuestro estudio, ya que no se ocuparon otros mecanismos de regeneración, solo el uso del PRF, demostrando que este mecanismo como única fuente de regeneración es ineficaz para cubrir el defecto papilar. “El plasma rico en fibrina se puede usar como un gel, en conjunto con injertos y como membrana, sirviendo para promover la curación, maduración y crecimiento óseo, estabilización del injerto, selle de las heridas y mejora el manejo de los materiales de injerto. Aparentemente la membrana del plasma rico en fibrina es más a fin con los osteoblastos” (Shubhashini N.; Kumar V., 2012). Revisando estas afirmaciones se puede expresar que hoy en día lo más efectivo es utilizar PRF como complemento a injertos óseos, para asegurar su regeneración y mejores resultados. Además se han visto descubrimientos histológicos que han revelado que una consecuencia del tratamiento quirúrgico periodontal es la pérdida de hueso crestal (Kyriazis T. y col., 2012). Entonces teniendo esto en cuenta y correlacionándolo con nuestros hallazgos, en donde no sólo no se regeneró papilas de forma significativa, si no que en algunos sitios se perdió más tejido, lo más probable debido al trauma quirúrgico en un tejido ya delicado, se puede reflexionar que el PRF fue insuficiente para recuperar papilas y que la mejor opción para obtener buenos resultados es con un protocolo que incluya injertos óseos en conjunto con el plasma rico en fibrina, y así obtener una correcta regeneración papilar.

Este estudio puede extrapolarse al resto de la población con bastantes limitaciones tales como el tiempo disponible para realizar el estudio, el tamaño muestral, el compromiso de los pacientes, condiciones bucales no similares, instrumento de medición, como la sonda periodontal, fotografías y radiografías no estandarizadas. Por último mencionar que los resultados concuerdan con lo publicado y explicando anteriormente, por lo que se avala su uso para el tratamiento quirúrgico de sitios con enfermedad periodontal luego de la terapia etiológica del tratamiento tradicional.

## Conclusiones

La mayoría de los sitios, se mantuvieron sin placa a los 30 y 60 días, por lo que se infiere que mantuvieron una buena higiene, lo que es imprescindible para el resultado de las cirugías.

Un elevado porcentaje aún tenía hemorragia al sondaje a los 30 días, siendo mayor en sitios tratados con plasma rico en fibrina que los sitios tratados sin el aditamento. En cambio a los 60 días el índice de hemorragia disminuyó considerablemente, siendo aún mayor en sitios tratados con PRF que los sitios tratados sin el aditamento. El sangrado no tiene relación con nivel de placa encontrado al examen clínico. Por lo que se puede concluir que, a los 60 días el tratamiento con PRF resultó ser más efectivo.

A los 30 días los sitios tratados con plasma rico en fibrina tuvieron una igual o mejor nivel de inserción clínica, en cambio los sitios tratados sin el complemento encontramos resultados con igual, mejor o peor nivel de inserción clínica. A los 60 días se encontró un 100% de los sitios tratados con PRF una ganancia de nivel de inserción clínica, en cambio en los sitios tratados sin el aditamento se encontró un 84,6% de mejoría, por lo tanto es mejor el éxito clínico con respecto al índice NIC al usar el plasma rico en fibrina en tratamiento de resolución quirúrgica que el tratamiento de resolución quirúrgica sin el aditamento.

A los 30 días los sitios tratados con plasma rico en fibrina tuvieron pérdida o mantuvieron la profundidad de sondaje, en cambio los sitios tratados sin el complemento encontramos resultados con ganancia, pérdida o igualdad de profundidad de sondaje en comparación al examen clínico inicial. A los 60 días solo se encontraron sitios con igual o menor profundidad de sondaje, siendo mayor la pérdida de profundidad de sondaje en aquellos sitios tratados con PRF que en los sitios tratados sin el aditamento.

Las características clínicas encontradas a los 30 y 60 días, en las zonas tratadas con plasma rico en fibrina son: una mayor cantidad de sitios con pérdida de profundidad de sondaje y ganancia de nivel de inserción clínica, que los sitios tratados quirúrgicamente sin el aditamento, siendo está una relación importante en la aceleración de la curación en el tratamiento.

El tratamiento de resolución quirúrgica es perjudicial para el grado de altura papilar independientemente del uso del plasma rico en fibrina, por lo que no se recomienda su uso si es la estética lo que se quiere lograr, estos resultados se mantienen en el tiempo.

La movilidad dentaria se mantuvo en la mayoría de los casos a los 30 y 60 días, pero disminuyó más en el segundo control, siendo mayor la disminución de movilidad en los sitios tratados con plasma rico en fibrina que en aquellos sitios que no fueron tratados con el aditamento. En ningún caso aumentó la movilidad.

5 de las 6 variables mejoraron en el tiempo, esto quiere decir que la cirugía es sustentable en el tiempo y los resultados mejoran a medida que termine la cicatrización de los tejidos, solo el índice de placa empeoró pero no tiene que ver con la cirugía en sí, sino con el compromiso del paciente.

El tratamiento arrojó resultados favorables y desfavorables en las diferentes variables, en los 5 pacientes independiente de su edad, no así del género, ya que los sitios afectados por placa se encuentran en el único paciente de sexo masculino, en cambio en las pacientes de sexo femenino arrojaron 0% de placa.

Con los resultados obtenidos en este estudio, se sugiere que la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal se realice con PRF como coadyuvante.

## Limitaciones

Tiempo disponible para realizar el estudio, ya que restringe la investigación a realizarse a un corto y mediano plazo, obteniendo resultados con un seguimiento breve.

Tamaño muestral, a pesar de que se cumplió con lo mínimo requerido más el 30%, no se puede obtener resultados representativos con respecto a las variables independientes, como la edad y el sexo.

Compromiso de los pacientes con respecto a la utilización frecuente y adecuada de las técnicas de higiene, ya que no tenemos la certeza de que cumplieron con lo indicado.

Los dientes empleados para el estudio no tienen las mismas condiciones, pues algunos eran pilares de prótesis removibles parciales y otros dientes poseían como rehabilitación prótesis fija unitaria.

El instrumento de medición, la sonda Fox-Williams, no es estandarizada, por lo que la presión ejercida puede no ser la misma en todas las mediciones.

Las fotografías clínicas no son estandarizadas.

No existe un estudio de tomografía axial computarizada antes ni después de la cirugía.

## Sugerencias

Realizar controles a un largo plazo, 3, 6 y 12 meses, obteniendo resultados con un seguimiento más largo para verificar si los resultados son sustentables en el tiempo.

Abarcar más población de estudio, ya que de esta forma podríamos tener resultados comparables entre variables independientes, como el sexo y edad.

Estandarizar las características clínicas de los dientes de elección para el estudio, ya que así podrán ser más objetivas las comparaciones.

Estandarizar las mediciones con una sonda periodontal adecuada para esto, como lo es la sonda Florida, para que los resultados sean más certeros, ya que de esta forma se emplearía el sondaje en la misma zona y con la misma presión ejercida.

Estandarizar las fotografías clínicas intraorales y con una cámara profesional.

Realizar estudio comparativo de tomografía axial computarizada antes y después de la cirugía para tener una variable objetiva más que medir.

Realizar estudios a nivel nacional que evalúe el efecto del plasma rico en fibrina en la resolución quirúrgica de sitios sin remisión de la enfermedad periodontal en comparación con el tratamiento quirúrgico convencional, para verificar los resultados de este estudio, ya que no existe información con respecto al uso del plasma rico en fibrina en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal.

Una vez conocido el efecto del plasma rico en fibrina en la resolución quirúrgica de la enfermedad periodontal, emplearlo como protocolo a nivel nacional sobre su uso.

## Resumen

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria irreversible tanto del periodonto de inserción y protección que resulta en pérdida de inserción clínica y hueso alveolar. Los adelantos en el conocimiento de la cicatrización de heridas y regeneración tisular se aplican para perfeccionar los resultados clínicos, es por esto que la utilización de derivados plasmáticos, como complemento en procedimientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos, ejemplificado en el uso del plasma rico en fibrina y sus efectos en el manejo de las secuelas de los mismos, se ha potenciado en la última década. Por esto ¿Será beneficioso usar plasma rico en fibrina en el tratamiento de la enfermedad periodontal para mejorar los índices clínicos y además proporcionar un buen sustento para tratar la pérdida de papilas que se genera a partir de esta enfermedad?

**Objetivo:** Nuestro estudio tiene por objetivo conocer la efectividad del plasma rico en fibrina en el tratamiento de sitios sin remisión de enfermedad periodontal luego de la fase etiológica convencional, para aumentar las probabilidades de éxito clínico al ser aplicado como coadyuvante en la resolución quirúrgica de la enfermedad, y su evaluación como tratamiento alternativo a la falta de papila interdental.

**Materiales y métodos:** Ensayo clínico doble ciego. Muestra formada por pacientes de periodoncia del año 2014 de la POLIVAL, 5 pacientes, 26 sitios, en quienes se realizó tratamiento quirúrgico que involucró colgajo, pulido radicular y aplicación de plasma rico en fibrina en sitios elegidos al azar, dejando la misma cantidad de sitios sin plasma rico en fibrina, para luego comparar.

**Resultados:** A los 30 días se encontró: 3,85% de placa, 76,92% de hemorragia, 57,69% de ganancia de NIC, 76,92% de pérdida de PS, 26,08% de ganancia papilar y 11,53% de disminución de movilidad, en cambio a los 60 días se encontró: 7,69% de placa, 26,92% de hemorragia, 92,30% de ganancia de NIC, 88,46% de pérdida de PS, 23,08% de ganancia papilar y 34,62% de disminución de movilidad.

**Discusión:** Este estudio puede extrapolarse al resto de la población con bastantes limitaciones, pero realizando mejoras a la metodología se podrán comparar los resultados. Cabe mencionar que los resultados concuerdan con lo publicado y explicando anteriormente, por lo que se avala su uso para el tratamiento quirúrgico de sitios con enfermedad periodontal luego de la terapia etiológica del tratamiento tradicional.

**Conclusión:** A los 30 y 60 días, en las zonas tratadas con plasma rico en fibrina se encontró una mayor cantidad de sitios con pérdida de profundidad de sondaje y ganancia de nivel de inserción clínica, que los sitios tratados quirúrgicamente sin el aditamento, siendo una relación importante en la aceleración de la curación en el tratamiento. Se observaron resultados favorables en cuanto a la movilidad ya que ésta disminuyó en general, y desfavorables en la variable de altura papilar, ya que en su mayoría no hubo aumento en la altura.

## Referencias Bibliográficas

### Referencias Bibliográficas

1. Academia Americana de Periodoncia (2001): "Tratamiento de Gingivitis Inducida por Placa, Periodontitis Crónica y otras Condiciones Clínicas", J Periodontol. Comité de investigación, ciencia y terapia. Vol. 72: 1790-1800.
2. Academia Americana de Periodoncia (2011): "Comprehensive Periodontal Therapy", J Periodontol. Vol. 82 nº 7: 943-949.
3. Academia Americana de Periodoncia (2003): "Diagnosis of Periodontal Diseases", J Periodontol. Vol. 74: 1237-1247.
4. Ainamo J.; Bay I. (1975): "Problems and proposals for recording gingivitis and plaque", AInt Dent J. 25(4):229-35.
5. Aleksic Z.; Jankovic S.; Dimitrijevic B.; Divnic-Resnik T.; Milinkovic I.; Lekovic V. (2010): "The use of platelet-rich fibrin membrane in gingival recession treatment", Srp Arh Celok Lek. Vol 138: 11-8
6. Alpiste F.; Buitrago P.; De Grado P.; Fuenmayor V.; Gil F. (2006): "Regeneración Periodontal en la Práctica Clínica", Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. Vol. 11: 382-392.
7. Anilkumar K.; Geetha A.; Masudhakar U.; Ramakrishnan T.; Vijayalakshmi R.; Pameela E. (2009): "Platelet-rich-fibrin: A novel root coverage approach", J Indian Soc Periodontol vol. 13: 50-54.
8. Armitage G. (1999): "Development of a classification system for periodontal diseases and conditions", Ann Periodontol vol.4:1-6.
9. Armitage G. (2004): "Complete Periodontal Examination", Periodontology 2000, vol. 34: 22-33.
10. Aroca S.; Keglevich T.; Barbieri B.; Gera I.; Etienne D.(2009): "Clinical Evaluation of a Modified Coronally Advanced Flap Alone or in Combination with a Platelet-Rich Fibrin Membrane for the Treatment of Adjacent Multiple Gingival Recessions: A 6-month Study", J Periodontol vol.80 nº 2: 244-252.

11. Bansal C.; Bharti V. (2013): "Evaluation of efficacy of autologous platelet - rich fibrin with demineralized-freeze dried bone allograft in the treatment of periodontal intrabony defect", *Journal of Indian Society of Periodontology* 17(3): 361-366.
12. Bharti V.; Singh J. (2013): "Laterally Positioned Flap-revised Technique along with Platelet Rich Fibrin in the Management of Miller Class II Gingival Recession", *Dent Res J.* vol. 10: 268-273.
13. Chandran P.; Sivadas A. (2013): "Platelet-rich Fibrin: Its role in Periodontal Regeneration", *Saudi Journal for Dental Research* vol. 5: 117-122.
14. Chatterjee A.; Agarwal P.; Subbaiah S. ( 2013): " Platelet Rich Fibrin: An Autologous Bioactive Membrane", *Apollo Medicine II*: 24-26.
15. Choukroun J.; Diss A.; Simonpieri A.; Girard M.; Schoeffler C.; Dohan S.; Dohan A.; Mouhyi J.; Dohan D. (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 Rdiol Endod* 101: 299-303.
16. Choukroun J.; Diss A.; Simonpieri A.; Girard M.; Schoeffler C.; Dohan S.; Dohan A.; Mouhyi J.; Dohan D. (2006): "Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Rdiol Endod* 101: E56-60.
17. Clark R. (2006): "Fibrin and Wound Healing", *Annals of the New York Academy of Sciences.* Vol.936 nº 1: 355-362
18. David G.; Ramírez F.(2004): "Estudio Clínico Controlado de Regeneración Ósea con Plasma Rico en Plaquetas" tesis para obtener título de Cirujano Dentista, Universidad de Valparaíso.
19. Diccionario real academia española
20. Dohan D.; Choukroun J.; Diss A.; Dohan S.; Dohan A.; Mouhyi J.; Gogly B.(2006): "Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Rdiol Endod* 101: E37-44
21. Dohan D.; Choukroun J.; Diss A.; Dohan S.; Dohan A.; Mouhyi J.; Gogly B.(2006): "Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part III: Leucocyte activation: A new feature for platelet concentrates?", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Rdiol Endod* 101: E51-5

22. Dohan D.; Choukroun J.; Diss A.; Dohan S.; Dohan A.; Mouhyi J.; Gogly B. (2006): "Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 101: E51-5
23. Dohan D.; Rasmusson L.; Albrektsson T. (2008): "Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF)", *Trends in Biotechnology* vol. 27 3: 158-167.
24. Eren G.; Atilla G. (2011): "Platelet-Rich Fibrin in the treatment of Bilateral Gingival Recessions", *Clinical Advances in Periodontics* vol.2 n° 3: 154-160
25. Eren G.; Atilla G. (2013): "Platelet-Rich Fibrin in the treatment of Localized Gingival Recessions: a split mouth randomized clinical trial", *Clinical Oral Investigation*. Published online.
26. Fernández H.; Sánchez A.; Pérez M.; Dávila L.; Premoli G.; (2007): "relación cresta ósea alveolar-restauración: un factor clave para la correcta estética del tratamiento rehabilitador", *acta odontológica venezolana* Vol 4, n° 4.
27. Gamonal J.; Mendoza C.; Espinoza I.; Muñoz A.; Urzúa I.; Aranda W.; Carvajal P.; Arteaga O. (2010): "Clinical Attachment Loss in Chilean Adult Population: First Chilean National", *J Periodontol*. Vol. 81: 1403-10
28. George P.; Prabhuji m.; Shaeesta k.; Lazarus F.; (2001): "Fibrin glue application in conjunction with tetracycline hydrochloride root conditioning and semilunar coronally repositioned flap in the treatment of gingival recession" *journal of Indian society of periodontology* Vol 1: 74-79.
29. Gómez F.; Ardila CM.; (2008): "Contornos y perfil de emergencia: aplicación clínica e importancia en la terapia restauradora", *Avances en Odontoestomatología*, 25(6): 331-338.
30. Guyton A.; Hall J. (2009): "Tratado de fisiología medica", XI edición, capítulo 36, 437-460.
31. Kaldahl B.; Kalkwarf K.; Kashinath D. (1993): "A Review of Longitudinal Studies That Compared Periodontal Therapies", *J Periodontal*. Vol. 64: 243-253
32. Kyriazis T.; Gkrizioti S.; Mikrogeorgis G.; Tsalikis L.; Sakellari D.; Lyroudia K.; Konstantinides A. (2012): "Crestal bone resorption after the application of two

- periodontal surgical techniques. A randomized, controlled clinical trial”, *Journal of Clinical Periodontology* vol.39 10: 971-978.
33. Latha T.; Sardansan S.; Arun K.; Talwar A.; (2009): “Root coverage in class I gingival recession defects, combining rotated papillary pedicle graft and coronally repositioned flap, using a micro surgical: A clinical evaluation” *Journal Indian sociedad of periodontology* Vol 1: 21-26.
  34. Lindhe, Karring, Lang. (2005): “Periodontología Clínica e Implantología Odontológica” 4º edición, volumen 1 y 2, Panamericana.
  35. Loe H.; Anerud A.; Boysen H. (1992): “The Natural History of Periodontal Disease in Man: Prevalence, Severity, and Extent of Gingival Recession”, *J Periodontol.* Vol.63: 489-495
  36. Luna M. “Bioestadística para las ciencias de la salud” (2004). Editorial Capitel
  37. Miller Jr. (1985): “A classification of marginal tissue recession”. *Int J Periodontics Restorative Dent.* Vol.5(2):8-13.
  38. Naik B.; Karunakar P.; Jayadev M.; Rahul V. (2013): “Role of Platelet Rich Fibrin in wound healing: A critical review”, *Journal of Conservative Dentistry*, 16: 284-293.
  39. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, EE.UU
  40. Newman M.; Takei H.; Carranza F. (2005): “Periodontología Clínica”, 9º edición, Mcgraw-Hill Interamericana.
  41. Nordland w.; Tornow D.; (1998): “A Classification System For Loss Of Papillary Height” *Journal periodontal* vol. 69: 1124-1126.
  42. Nunn M. (2003): “Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors”, *Periodontology* 2000. Vol.32; 11-23.
  43. Objetivos Sanitarios 2011-2020, Ministerio de Salud, Chile.
  44. O’Leary TJ.; Drake RB.; Naylor JE. (1972): “The plaque control record” *J. Periodontol.* Vol.43: 38-42.
  45. Page R.; Kornman K. (1997): “The pathogenesis of human periodontitis: an introduction” *Periodontology* 2000. Vol. 14: 9-11

46. Patil V.; Desai M.(2013): “ Assessment of Gingival Contours for Esthetic Diagnosis and Treatment: A clinical Study”, Indian J Dent Res. Vol. 24: 394-5
47. Pradeep A.R; Rao N.; Agarwal E.; Bajaj P.; Kumari M.; Naik S. (2012): “Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet rich plasma in the treatment of 3-wall intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial”, Journal of Periodontology vol 83, 12: 1499- 1507.
48. Reynolds M.; Aichelmann-Reidy M. (2012): “Protein and peptide-based therapeutics in periodontal regeneration”, Journal of Evidence Based Dental Practice vol.12 n°3: 118-126.
49. Saluja H.; Dehane V.; Mahindra U. (2011): "Platelet-Rich fibrin: A second generation platelet concentrate and a new friend of oral and maxillofacial surgeons" Ann Maxillofac Surg. Vol 1: 53-57
50. Sharma A.; Pradeep A. (2011):” Autologous platelet-rich fibrin in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized clinical trial”, J Periodontol. Vol.82:1396-1403.
51. Shin J.; Kho S.; Choi Y.S.; Kim Y.; Rhyu I.; Choi Y. (2013): “Antibody and T cell responses to Fusobacterium nucleatum and Treponema denticola in health and chronic periodontitis”, PLOS one 8 (1): 1-13.
52. Shu R. Qian J. (2011: )“Factors influencing the height of gingival papilla” Hua xi kou qiang yi xue za zhi Vol 6: 565-567.
53. Singh J.; Bharti V.(2013):“Laterally positioned flap-revised technique along with platelet rich fibrin in the management of Miller class II gingival recession”, Dental Research Journal 10 (2): 268-273
54. Slots J. (2013): “Periodontology: past, present, perspectives” Periodontology 2000, Vol. 62: 7–19.
55. Subhashini N.; Kumar R. (2012): “Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration.” J Periodontal Res. Vol.47:409–17.
56. Sunitha V.; Munirathnam E. (2008): “Platelet-rich Fibrin: Evolution of a second-generation platelet concentrate”, Indian J Dent Res. Vol.19: 42 a 46.
57. Thomas M.; Reddy R.; Jayabharath B. (2011): “Perception Differences of Altered Dental Esthetics by Dental Professionals and Laypersons”, Indian J Dent Res. Vol.22 n° 2: 242-247

58. Van Dyke T. (2005): "Risk Factors for Periodontitis" J Int Acad Periodontol. Vol. 7: 3-7.
59. Virnik S.; Chiari F.; Gaggl A.; (2009) "periosteoplasty for covering gingival recessions: clinical Results" Clin cosmet investing dent Vol 1:13-20.
60. Winter A. (1979): "Measurement of the Millimeter Markings of Periodontal Probes", J. Periodontol. Vol. 50: 483-485
61. Wolf H.; Rateitschak E.; Rateitschak K. (2005): "Atlas en color de odontología Periodoncia", 3° edición, Masson, 20-60.