

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODOTOLÓGICO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSGRADO DE PERIODONCIA



**RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA
CON BOLSAS PERIODONTALES DE MAS DE 6 MM POSTERIOR A LA
TERAPIA DE RASPAJE Y ALISADO RADICULAR A CAMPO ABIERTO Y
MATRIZ MOLECULAR REGENERATIVA: SERIE DE CASOS**

AUTORES

WILMAN ARIEL LEÓN HENRIQUEZ

JHON ALEXANDER SUÁREZ AGUDELO

LUZ ALEJANDRA VARGAS PARRA

WILSON GABRIEL VILLAR SALINAS

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO DONTOLÓGICO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUA
POSGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTÁ D.C 2015**

**RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA
CON BOLSAS PERIODONTALES DE MAS DE 6 MM POSTERIOR A LA
TERAPIA DE RASPAJE Y ALISADO RADICULAR A CAMPO ABIERTO Y
MATRIZ MOLECULAR REGENERATIVA: SERIE DE CASOS**

AUTORES

WILMAN ARIEL LEÓN HENRIQUEZ
JHON ALEXANDER SUAREZ AGUDELO
LUZ ALEJANDRA VARGAS PARRA
WILSON GABRIEL VILLAR SALINAS

Asesor Metodológico:

Dra. Ángela Suarez Castillo
Odontóloga especialista en Epidemiología.

Asesor Científico y Temático:

Dr. Mauricio Echeverri Arias
Master en ciencias (periodoncia), especialista en periodoncia.
Dr. Silie Arboleda Salaiman
Especialista periodoncia, especialista en epidemiología.

Asesor Estadístico:

Dr. Jaime Andrés Cubides
Médico veterinario, especialista en estadística.

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO DONTOLOGICO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUA
POSGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTA D.C, NOVIEMBRE 25 DE 2015**

El trabajo de grado **“Respuesta al tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas periodontales de mas de 6 mm posterior a la terapia de raspaje y alisado radicular a campo abierto y matriz molecular regenerativa: serie de casos”** elaborado por Wilman León, John Suárez, Alejandra Vargas y Grabriel Villar como requisito para optar por el título de especialista en periodoncia.

Dr. Mauricio Echeverri

Dra. Angela Suarez

Dra. Sandra Aguilera

Dra. Silie Arboleda

TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE PUBLICACIÓN

Título del artículo: “Respuesta al tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas periodontales de más de 6 mm posterior a la terapia de raspaje y alisado radicular a campo abierto y matriz molecular regenerativa: serie de casos” **Autores:** Los Dres. Silie Arboleda, Mauricio Echeverri, Wilman León, Jhon Suarez, Alejandra Vargas, Gabriel Villar. Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y no ha sido previamente publicado, excepto en forma de resumen. Una vez aceptado para publicación en la revista que la Institución Universitaria Colegios de Colombia estipule, los derechos de autor serán transferidos a la universidad. Así mismo, declaran que no ha sido enviado en forma simultánea para su posible publicación en otra revista. Los autores acceden, dado el caso, a que este artículo sea incluido en los medios electrónicos que los editores de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, consideren convenientes.

SILIE ARBOLEDA SALAIMAN

C.C 64524196

MAURICIO ECHEVERRI ARIAS

C.C 19272927

WILMAN LEÓN HENRIQUEZ

C.C 80.578.772

JHON SUAREZ AGUDELO

C.C 1.136.880.987

ALEJANDRA VARGAS PARRA

C.C 1.049.611.200

GABRIEL VILLAR SALINAS

C.C 9.104.484

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

CESIÓN DE DERECHOS

Yo.: Silie Arboleda, Mauricio Echeverri, Wilman León, Jhon Suarez, Alejandra Vargas, Gabriel Villar. Manifestamos en este documento nuestra voluntad de ceder a la Institución Universitaria Colegios de Colombia los derechos patrimoniales, consagrados en el artículo 72 de la ley 23 de 1982, de la tesis de grado: **“Respuesta al tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas periodontales de más de 6 mm posterior a la terapia de raspaje y alisado radicular a campo abierto y matriz molecular regenerativa: serie de casos”** Producto de nuestra actividad académica para optar por el título de Especialista en Periodoncia de la Institución Universitaria Colegios de Colombia. La institución tiene los derechos anteriores cedidos en su actividad ordinaria de investigación, docencia y publicación. Con todo, en nuestra condición de autores nos reservamos los derechos morales de la obra antes citada con arreglo al artículo 30 de la ley 23 de 1982. En concordancia, suscribimos este documento en el momento mismo de la ley 23 de entrega del trabajo final a la biblioteca de la Institución Universitaria Colegios de Colombia.

SILIE ARBOLEDA SALAIMAN

C.C 64524196

MAURICIO ECHEVERRI ARIAS

C.C 19272927

WILMAN LEÓN HENRIQUEZ

C.C 80.578.772

JHON SUAREZ AGUDELO

C.C 1.136.880.987

ALEJANDRA VARGAS PARRA

C.C 1.049.611.200

GABRIEL VILLAR SALINAS

C.C 9.104.484

Bogotá, Noviembre de 2015

Señores:

Biblioteca

Institución Universitaria Colegios de Colombia

La Ciudad

Autorizamos a la unidad de investigación de la Institución Universitaria Colegios de Colombia a consultar y reproducir con fines de investigación, parcial o totalmente el contenido del trabajo de grado titulado: “Respuesta al tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas periodontales de más de 6 mm posterior a la terapia de raspaje y alisado radicular a campo abierto y matriz molecular regenerativa: serie de casos” presentado a la unidad de investigación como requisito del programa para optar a el título de Periodoncista; siempre que mediante la correspondiente cita bibliográfica se le dé crédito al trabajo de investigación y a sus autores.

SILIE ARBOLEDA SALAIMAN

C.C 64524196

MAURICIO ECHEVERRI ARIAS

C.C 19272927

WILMAN LEÓN HERNRIQUEZ

C.C 80.578.772

JHON SUAREZ AGUDELO

C.C 1.136.880.987

ALEJANDRA VARGAS PARRA

C.C 1.049.611.200

GABRIEL VILLAR SALINAS

C.C 9.104.484

FICHA TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN DE TRABAJO DE GRADO

TÍTULO DEL TRABAJO: “Respuesta al tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas periodontales de más de 6 mm posterior a la terapia de raspaje y alisado radicular a campo abierto y matriz molecular regenerativa: serie de casos”

AUTORES: Wilman León, Jhon Suarez, Alejandra Vargas, Gabriel Villar.

ASESOR CIENTÍFICO: Dra. Silie Arboleda, Mauricio Echeverri.

ASESOR METODOLÓGICO: Dra. Angela Suarez Castillo.

MATERIAL ANEXO: 2 CD's, 2 Artículos científicos.

FACULTAD: Odontología.

TITULO OBTENIDO: Especialista en Periodoncia.

CATEGORÍA: Postgrado.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis crónica severa, PRP, terapia RAR, bolsa periodontal.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. ASPECTO TEÓRICO – CIENTÍFICO	11
1.1. Planteamiento del problema	11
1.2. Justificación	13
1.3. Propósito	16
1.4. MARCO TEÓRICO	16
1.5. 1. La enfermedad periodontal	16
1.5.1.1. Definición y conceptos	16
1.5.1.2. Etiología	17
1.5.1.3. Clasificación – La periodontitis crónica	18
1.5.1.4. Estadios de la enfermedad periodontal	19
1.5.1.5. Factores de riesgo de la periodontitis	22
1.5.1.6. Indicadores y morbilidad	25
1.5.1.7. Diagnóstico	26
1.5.1.8. Alternativas terapéuticas	27
1.6. MARCO REFERENCIAL	29
1.6.1. Antecedente histórico	29
1.6.2. La matriz rica en factores de crecimiento	31
1.6.3. Proceso para la obtención de la matriz rica en factores de crecimiento	32
1.7. Objetivos	35
1.7.1. Objetivo general	35
1.7.2. Objetivos específicos	35

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS	36
2.1. Tipo de estudio	36
2.2. Objetivo de estudio	36
2.3. Unidad observación	36
2.4. Población de estudio	36
2.5. Muestra	36
2.6. Criterios de selección	37
2.7. Procedimiento	37
2.6.1. Procedimientos para realizar una cirugía periodontal	38
2.7 .Componente ético	44
2.8. Análisis estadístico	45
3. RESULTADOS	46
4. DISCUSIÓN	54
5. CONCLUSIONES	58
6. RECOMENDACIONES	59
7. REFERENCIAS	56

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Son diversas las enfermedades que pueden presentarse en la cavidad bucal, muchas de ellas asociadas a factores como la edad o incluso a técnicas inadecuadas de higiene oral que, de manera acumulativa, llegan a causar daños severos y en ocasiones de muy difícil manejo (1,2). Una de estas patologías es la periodontitis crónica severa, caracterizada por la pérdida estructural del aparato de inserción; histológicamente y clínicamente se observan bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria, pérdida de fibras colágenas, elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en el epitelio de unión, migración del infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo (3); y en donde la participación de microorganismos específicos es crucial para el desarrollo de la misma (4,5).

Es importante recordar que la periodontitis es una enfermedad de origen multifactorial dependiente de las características del hospedador, de factores ambientales y de los agentes microbiológicos; de aquí que la combinación de los mismos determinará la susceptibilidad del individuo (4).

A nivel mundial la periodontitis crónica es la forma más frecuente y prevalente de enfermedad entre adultos, manifestándose de manera significativa alrededor de

los 35 años aunque en niños y adolescentes no debe ser descartada (5-7); se caracteriza por tener un progreso lento y continuo (5).

Aunque existen diversas terapéuticas, es importante mencionar que la respuesta de los tejidos al tratamiento periodontal, sólo es obtenida a partir de las 4 semanas, pues es el tiempo que se requiere para lograr la cicatrización del tejido periodontal (6) se necesita de la participación activa tanto del paciente como del profesional para lograr los mejores resultados. Dicha situación y la necesidad de brindar mejores alternativas terapéuticas al paciente han llevado al desarrollo de la investigación en el campo de las matrices moleculares regenerativas autógenas con la influencia de factores de crecimiento, sin embargo en la literatura no se encuentran suficientes publicaciones al respecto.

El tratamiento de la periodontitis crónica severa, donde se presentan bolsas mayores de 6mm, demanda generalmente de la realización de colgajos; sin embargo en diferentes estudios se ha encontrado que seguido a la realización de un colgajo, en la cicatrización del mismo, siempre se produce una recesión gingival, posterior a la cirugía (8-16); Conociendo los resultados favorables reportados en la literatura, que brindan estas alternativas terapéuticas, fue planteada la presente investigación con el objetivo de **¿Evaluar la respuesta de los tejidos blandos posquirúrgicos y la profundidad del sondaje, con el uso de una matriz molecular regenerativa autógena, mediada por factores de crecimiento, adjunto a la terapia RAR a campo abierto, para el tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas de más de 6 mm, en molares de pacientes adultos que asisten a las clínicas de UNICOC Bogotá?**

1.2. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el campo de la ingeniería de tejidos y medicina regenerativa ha desarrollado nuevas estrategias respecto al uso de proteínas bioactivas, para ser utilizadas en sitios lesionados, tejidos en cicatrización y en procesos regenerativos; tales aportes resultan cruciales en el ámbito clínico por su facilidad de implementación, costos aceptables y mínima morbilidad (17).

Una de estas nuevas estrategias es la tecnología de la matriz regenerativa molecular que está siendo cada vez más utilizada en diferentes campos de la medicina regenerativa para mejorar la cicatrización de los tejidos y minimizar las complicaciones como la fibrosis, la inflamación y el dolor, ésta técnica se basa en la preparación y uso de matriz molecular regenerativa, obtenido a partir de la sangre del mismo paciente (17).

La matriz molecular regenerativa es un derivado sanguíneo concentrado, obtenido mediante centrifugación de la sangre total que se caracteriza por poseer una alta concentración de plaquetas (4 a 6 veces sus valores normales). La gran concentración de diversos factores contenidos en los gránulos de las plaquetas, han llevado a sugerir que la aplicación de la matriz molecular regenerativa puede contribuir a estimular o acelerar la reparación y la regeneración de diversos tejidos. Desde la primera aplicación de la matriz molecular regenerativa en el

tratamiento de úlceras cutáneas en 1980, ha tenido una gran cantidad de aplicaciones en diferentes terrenos de la medicina (oftalmología, otorrinolaringología, cirugía maxilofacial y estética), para el tratamiento de: heridas quirúrgicas, patologías musculo esqueléticas, quemaduras, reparación de nervios periféricos; algunas de estas aplicaciones con resultados francamente positivos o muy prometedores. A pesar de la gran cantidad de publicaciones tanto experimentales como clínicas al respecto de la utilidad del PRP en distintos ámbitos de la medicina regenerativa, pocas son las indicaciones en las que se encuentra plenamente demostrada su utilidad; hecho que pone de manifiesto la importancia de realizar en el futuro estudios clínicos metodológicamente adecuados que permitan mejorar los niveles de evidencia sobre el uso del PRP (18), incluyendo el campo odontológico.

En términos odontológicos este derivado cobra un gran valor, en el tratamiento de las alteraciones del periodonto, pues una vez afectado, éste tiene una limitada capacidad de regeneración, aunque no sucede así durante sus primeras fases donde es factible una cierta regeneración del periodonto. El problema es que una vez se ha establecido la periodontitis, únicamente la intervención terapéutica tiene el potencial para inducir la regeneración. El proceso completo de regeneración periodontal, requiere de la participación de células progenitoras autógenas, las cuales deben disponerse en la zona a regenerar, para hacer posible su diferenciación en las distintas estructuras requeridas (18-20) y en dicho caso

matriz molecular regenerativa, sería una herramienta de primera mano para el clínico.

Recientemente, han surgido planteamientos biológicos basados en los principios de ingeniería tisular, como futuras alternativas de ayuda en el tiempo de cicatrización de tejidos blandos, disminución del dolor y de recesiones gingivales. Éstos enfoques han consistido principalmente, en la administración local de andamios biocompatibles, añadiendo o no factores de crecimiento (18).

Día tras día el esfuerzo clínico se enfoca en disminuir los efectos adversos de los tratamientos odontológicos en los pacientes, cualquier beneficio adicional que se obtenga en este sentido, será bien aceptado tanto por el paciente como por el clínico y la matriz molecular regenerativa brinda una ayuda crucial en este aspecto (18).

1.3. PROPÓSITO

Los resultados de la presente investigación serán de gran ayuda, para el área de periodoncia, en el procedimiento de raspaje y alisado radicular a campo abierto, posiblemente determinando tanto la utilidad, como los beneficios de la utilización de la matriz rica en moléculas de factores de crecimiento en el tratamiento de la periodontitis crónica severa, en cuanto a la disminución de recesiones gingivales y la mejoría en la cicatrización a nivel clínico; brindando una nueva alternativa a los

profesionales al momento de la práctica clínica y la posibilidad de mejores resultados para el paciente.

MARCO TEÓRICO

1.5.1. LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.5.1.1. Definición y conceptos. Reciben el nombre de enfermedades gingivales todas las enfermedades que afectan la unidad dentogingival y se caracterizan primariamente por la inflamación de la encía sin pérdida de inserción siendo el principal factor etiológico la biopelícula que se forma alrededor de los dientes. (19,21,22).

La enfermedad periodontal es de origen multifactorial que lleva a la destrucción de los tejidos de soporte del diente, con un componente inflamatorio, en donde se genera una destrucción que inicia desde la formación de la biopelícula que se encuentra compuesta por bacterias comensales, y luego hay una congregación hasta que llegan las bacterias periodonto patógenas como los son: *Treponema Denticola*, *Tanerella Forsythia* y *Porphyromona Gingivalis* (19, 21, 22).

Las características clínicas de la periodontitis, incluyen: pérdida de inserción clínica, pérdida del hueso alveolar, movilidad y los signos clínicos de la inflamación gingival: edema, eritema y sangrado. Con pocas excepciones, la mayoría de las formas de periodontitis son inflamaciones crónicas que pueden avanzar de forma continua y lenta (19,21, 22).

1.5.1.2. Etiología

El principal factor etiológico de la enfermedad periodontal es la biopelícula. Estudios experimentales clínicos a corto plazo han demostrado que los microorganismos rápidamente colonizan superficies dentales limpias después de suspender todo procedimiento de higiene oral. A los pocos días, los signos clínicos y hallazgos microscópicos de la gingivitis se hacen evidentes. Estos cambios inflamatorios pueden ser revertidos cuando se reasumen métodos adecuados de higiene oral. Los microorganismos que forman la biopelícula dental son los causantes de la gingivitis, tras la liberación de productos bacterianos que inducen a la inflamación de los tejidos. Por otra parte los ensayos clínicos han documentado la importancia de la placa microbiana supragingival y subgingival en el tratamiento de la gingivitis y la periodontitis. En un estudio clásico a largo plazo en más de 300 sujetos, Axelsson y colaboradores demostraron que el evitar la acumulación de biopelícula por una variedad de técnicas profesionales y caseras era efectiva para evitar la pérdida de la inserción durante un periodo de alrededor de 15 años. Claramente, la gingivitis precede a la periodontitis y esto implica que la prevención de la gingivitis es también una medida preventiva primaria contra la periodontitis (21,22).

No todos los pacientes desarrollan periodontitis, y en quienes ocurre esto, se debe a la respuesta del huésped a la biopelícula. La especificidad del sitio y la predilección de la periodontitis y la gingivitis probablemente se relaciona con la retención de placa en áreas específicas, como por ejemplo áreas locales donde la

higiene oral está deteriorada o es difícil, en áreas de acumulación de cálculo, y en áreas de remanentes de la restauración (22-24).

1.5.1.3. Clasificación - La periodontitis crónica.

El Workshop decidió que el término "Periodontitis Crónica" fuese finalmente acordado para este tipo de periodontitis que es la forma más común, pues es menos restrictivo que el término antes designado como "periodontitis del adulto" (22-24).

La periodontitis crónica se inicia y es sostenida por biopelícula, pero los mecanismos de defensa juegan un papel importante en su patogénesis. Debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad, sólo puede ser confirmada mediante diagnóstico clínico. Es razonable suponer que la enfermedad progresará aún más si no se proporciona el tratamiento. La periodontitis crónica se puede caracterizar por su extensión y gravedad. La extensión es el número de sitios involucrados y puede ser descrita como localizada o generalizada. Como guía general, la extensión puede ser caracterizada como localizada si es $\leq 30\%$ de los sitios que se ven afectados y generalizada si es $> 30\%$ de los sitios que se ven afectados. La gravedad puede ser descrita para toda la dentición o para los dientes individuales. Como pauta general, la gravedad puede ser categorizada sobre la base de la medida de pérdida de inserción clínica, de la siguiente manera: Leve 1 a 2 mm de pérdida de nivel de inserción, moderada de 3 a 4 mm de pérdida de nivel de inserción, y severa ≥ 5 mm de pérdida de nivel de inserción (22-25).

Como una clasificación general, Armitage (1999) clasifica la periodontitis así:

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva localizada.
- Periodontitis agresiva generalizada.
- Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica.
- Periodontitis/gingivitis necrosante ulcerativa.
- Abscesos del periodonto.
- Lesiones combinadas endodónticas y periodontales (22-24).

1.5.1.4. Estadíos de la enfermedad periodontal.

Page y Schroeder en 1976 desarrollaron un sistema para categorizar las etapas clínicas e histopatológicas y las clasificaron así:

- Lesión gingival inicial.
- Lesión gingival temprana.
- Lesión gingival establecida.
- Lesiones gingival avanzada.

Las características y aspectos más importantes de cada condición se presentan en las siguientes tablas:

Tabla 1

Encía Sana	
Placa	Ausencia o mínima Gram +
Epitelio de unión y surco gingival	Normal, sin rete-ridges.
Vasos, infiltrado de exudado y células inflamatorias	Pocos polimorfonucleares y exudado del surco, infiltrado de células inflamatorias del 5%.
Fibroblastos, tejido conectivo, colágeno	Disminución de colágeno.
Aspecto clínico	Sin cambios. (22)

Tabla 2

Lesión gingival inicial	
Placa	Pocos Gram +.
Epitelio de unión y surco gingival	Alteración inicial lateral en región coronal, biopelícula en surco, mayor fluido crevicular.
Vasos, infiltrado de exudado y células inflamatorias	Vasos, capilares dilatados, migración polimorfonuclear, acumulo de linfocitos, monocitos y macrófagos, pocas células plasmáticas, infiltrado 10-15% en el tejido conectivo.
Fibroblastos, tejido conectivo, colágeno	Alteración de fibroblastos y pérdida de colágeno en área coronal del tejido conectivo.
Aspecto clínico	No hay cambios visibles.
Curso de la enfermedad	24 horas a 4 días de acumulación de placa (22).

Tabla 3

Lesión Temprana	
Placa	Pocos Gram +.
Epitelio de unión y surco gingival	Alteración inicial lateral en región coronal, biopelícula en surco, mayor fluido crevicular.
Vasos, infiltrado de exudado y células inflamatorias	Vasos, capilares dilatados, migración Polimorfonucleares, acumulo de linfocitos, monocitos y macrófagos, pocas células plasmáticas, infiltrado 10-15% en el tejido conectivo.
Fibroblastos, tejido conectivo, colágeno	Alteración de fibroblastos y pérdida de colágeno en área coronal del tejido conectivo.
Aspecto clínico	No hay cambios visibles.
Curso de la enfermedad	24 horas a 4 días de acumulación de placa (22).

Tabla 4

Lesión Establecida	
Placa	Gram + y Gram- en el surco.
Epitelio de unión	Proliferación lateral del epitelio de unión, profundización del surco con formación de pseudobolsa, epitelio separado del diente (22).
Vasos, infiltrado de exudado y células inflamatorias	Vasos dilatados inflamación aguda, células plasmáticas, macrófagos y linfocitos en el tejido conectivo de la bolsa gingival, epitelio de unión y surco gingival con un 37% de exudado.
Fibroblastos, tejido conectivo, colágeno	Lesión grave de fibroblastos, mayor pérdida de colágeno lateral y apical.
Hueso alveolar	Normal.
Curso de la enfermedad	Después de 2 ó 3 semanas y puede durar durante meses y años.
Aspecto clínico	Mayor edema y eritema=Gingivitis establecida (22)

Tabla 5

Periodontitis	
Placa	En la bolsa Gram + y Gram - .
Epitelio de unión	Migración apical del epitelio de unión y ulceración del epitelio de la bolsa.
Vasos, exudado y células inflamatorias	Inflamación crónica; predominio de células plasmáticas; exudado, predominio de linfocitos B
Fibroblastos, tejido conectivo, colágeno	Mayor pérdida de colágeno, destrucción de tejido conectivo hacia la raíz.
Hueso alveolar	Pérdida de hueso alveolar.
Curso de la enfermedad	Periodos de quietud y exacerbación. Progresión de la periodontitis crónica: lento (22).

Kinane y Lindhe en 1997 se refirieron a dos estadios de normalidad del periodonto:

- Estado súper saludable - "Encía Prístina": A nivel histológico hay poco o ningún infiltrado inflamatorio.
- Encía "Clínicamente saludable": Clínicamente igual, histológicamente hay infiltrado inflamatorio (22,24).

1.5.1.5. Factores de riesgo de la periodontitis.

Se considera que la enfermedad periodontal tiene diversos factores de riesgo. El término "factor de riesgo" se refiere a un aspecto del comportamiento personal o del estilo de vida, una exposición ambiental o una característica de nacimiento heredada, que en la base de la evidencia epidemiológica se conoce como asociada a una condición relacionada con la salud. Los factores de riesgo son parte de la cadena causal de una enfermedad particular o pueden

conducir a la exposición del huésped a una enfermedad. La presencia de un factor de riesgo implica un aumento directo de la probabilidad que la enfermedad ocurra. Aunque han sido considerados microorganismos específicos como patógenos periodontales, se ha convertido en evidente que los patógenos son necesarios pero no suficientes para que ocurra la actividad de la enfermedad (22).

- **Edad:** La prevalencia de la enfermedad periodontal se observa que aumenta con la edad. Sin embargo, no está claro si edades avanzadas se relacionan con el aumento de la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, o si los efectos acumulados de la enfermedad con el transcurso del tiempo explican el aumento de la prevalencia de la enfermedad en personas mayores. Horning y colaboradores señalaron que la edad es un factor de riesgo para la periodontitis, aunque la pérdida de la inserción y del hueso alveolar con la edad es dependiente de la presencia de placa y cálculo. Holm-Pederson *et al* y Machtei *et al* sugirieron que hasta la edad de 70 años, la tasa de destrucción periodontal es la misma en toda la edad adulta. Por tanto parece que la edad *per se* no es un factor de riesgo, por lo menos para quienes tienen menos de 70 años (22).
- **Estatus socioeconómico.** La información antigua del servicio de salud pública de Estados Unidos indicó que la enfermedad periodontal era más severa en individuos de estatus socioeconómico bajo. En un

estudio más reciente, cuando el estatus periodontal fue ajustado en relación a la higiene oral y el consumo de cigarrillo, la asociación entre el estatus socioeconómico bajo y la enfermedad periodontal severa no fue observada (22).

- **Género y etnia.** La encuesta nacional de salud y nutrición (1988-1994) en Estados Unidos (NHANES III) indicó que la periodontitis destructiva era consistentemente más prevalente en los hombres que en las mujeres y más prevalente en los negros y americanos mexicanos que en los blancos. De hecho, estos investigadores recomendaron que las medidas preventivas primarias y secundarias deben específicamente tomar como objetivo estos grupos (22).
- **Tabaquismo.** Se ha reportado una consistente y positiva asociación entre el consumo de cigarrillo y la pérdida de inserción periodontal, y se ha confirmado tanto en estudios transversales como longitudinales. El riesgo de periodontitis es considerable si un individuo utiliza productos derivados del tabaco, con proporciones calculadas en el orden de 2.5 a 7.0 veces, más propensos a adquirir la enfermedad en comparación con no fumadores. Incluso cuando el nivel de acumulación de la biopelícula y la inflamación gingival no eran significativamente diferentes entre fumadores y no fumadores, los fumadores mostraban aumento de la prevalencia así como de la severidad de enfermedad destructiva. El consumo de cigarrillo deteriora el resultado tanto quirúrgico como no

quirúrgico de la terapia periodontal, y se ha sugerido que debido a que la cicatrización y la respuesta microbiana al tratamiento es comparable entre fumadores y no fumadores, el abandono del hábito puede restaurar la cicatrización periodontal normal (22).

Los mecanismos por medio de los cuales el consumo de cigarrillo conduce a la pérdida de inserción no están completamente comprendidos. Se ha observado que la ocurrencia, la frecuencia relativa, o las combinaciones de los microorganismos asociados a la destrucción periodontal no se diferenciaban entre los grupos de fumadores y no fumadores; además la nicotina ejerce vasoconstricción local reduciendo el flujo sanguíneo, y los signos clínicos de inflamación (22).

1.5.1.6. Indicadores y morbilidad.

El tercer Estudio Nacional de Salud Bucal (ENSAB III 1999) llevado a cabo en Colombia, reportó para todas las formas de enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis) una pérdida de inserción de 50.2% de la población; de esta cifra 17.7% de los casos corresponden a periodontitis de moderada a severa (24), siendo mayor en hombres (52,%) que en mujeres (47,6%); situación que es contrastante con los resultados de los países industrializados donde la enfermedad periodontal presenta valores entre el 15 y 35% para la población adulta (25). El ENSAB III, documento ampliamente utilizado como referente a nivel nacional, reveló también la presencia de al menos un marcador

periodontal en el 92.4% de las personas; de estas el 8.8% presentó sangrado al sondaje, el 53.3% (95% I. C. 53.27–53.32) presentó sangrado y cálculos, destacando que el 60.9% de los niños de 12 años presentaba este marcador; las bolsas menores de 6 mm se diagnosticaron en el 26.5% de las personas (95% I.C. 26.88 – 26.91) y las profundas (de 6 y más mm) en el 3,8% (95% I.C. 3.78 – 3.81) (26).

1.5.1.7. Diagnóstico

En la práctica habitual del periodoncista, el diagnóstico se deriva en primer lugar de la información obtenida mediante la anamnesis de la historia clínica odontológica en combinación con los resultados del examen oral. La totalidad de los signos y síntomas asociados con la enfermedad o proceso se toman en consideración antes de llegar al diagnóstico. En algunos casos la información adicional obtenida se da por radiografías o pruebas de laboratorio, esto es útil en el proceso de toma de decisiones. En el mejor de los casos, el diagnóstico periodontal es la mejor aproximación que el clínico ha podido hacer del proceso o enfermedad periodontal que tiene el paciente. La asignación de un diagnóstico implica que el profesional ha descartado otras posibles enfermedades en el paciente. Puesto que las deducciones diagnósticas (es decir, deducciones razonables) se basan en un conocimiento incompleto del estado actual del paciente, es importante señalar que cabe la posibilidad que el diagnóstico asignado sea erróneo (21,24, 25).

El diagnóstico diferencial es importante porque proporciona otras opciones diagnósticas si posteriormente se constata que el diagnóstico inicial era falso. Un diagnóstico preciso es a menudo el primer paso hacia el desarrollo de un plan de tratamiento apropiado cuya aplicación conduce a la resolución de la infección periodontal. Un diagnóstico erróneo conduce a menudo a una aproximación terapéutica que finalmente no consigue resolver el problema periodontal del paciente. Debe hacerse hincapié en que, desde la perspectiva de muchos pacientes, un periodonto «sano» es aquel que resulta confortable y que no plantea problemas funcionales o estéticos. Por este motivo, siempre es una buena práctica establecer un diagnóstico y hablar con el paciente acerca de sus implicaciones antes de empezar con cualquier procedimiento terapéutico (26-31).

En la mayoría de los pacientes, la formación de bolsas periodontales acompaña al desarrollo de la periodontitis. La gingivitis inducida por placa bacteriana y las periodontitis crónica son las patologías más frecuentes a nivel periodontal. Sin embargo, no son las únicas posibilidades diagnósticas (24-26).

1.5.1.8. Alternativas terapéuticas.

El tratamiento periodontal se dirige a prevenir la enfermedad, reducción o eliminación de los agentes causales (control de biopelícula), gestión de riesgos, disminuir la progresión, mejorar las condiciones del periodonto perdido,

corrección de los efectos nocivos de la enfermedad y mantener los objetivos terapéuticos alcanzados (19,30).

Cuando se habla de terapéutica, hay que destacar que esta se encuentra influenciada por la salud general del paciente, las necesidades funcionales y estéticas. Cuando el profesional determina las metas de salud oral individuales, se debe proceder a identificar los temas primordiales y los factores modificables (31). Hay que considerar que el manejo de esta enfermedad es un desafío para los profesionales, pues a pesar de ser prevenible, una vez la periodontitis está presente se puede controlar pero no eliminar (31).

De acuerdo a estos planteamientos, la gestión de la enfermedad periodontal se centra en la modificación de factores de riesgo, como lo propuso la OMS, que en este caso incluyen en primera instancia el control de la biopelícula y en términos conductuales el consumo de cigarrillo (30).

Son varias las fases que se emplean en el tratamiento de las enfermedades periodontales, las cuales incluyen: las de tipo urgencia sistémica, higiénica, correctiva o quirúrgica, de mantenimiento o de soporte. Independientemente el tratamiento seleccionado, el éxito de la terapia está supeditado a la implementación de una adecuada terapia de soporte periodontal (32,33)

Existen alternativas terapéuticas que se fundamentan en la devolución de la arquitectura gingival, facilitando de esta manera la higiene oral. Estos

procedimientos incluyen, entre otros, la intervención quirúrgica, el uso de antimicrobianos, y la regeneración tisular guiada (34).

Se han utilizado diferentes tratamientos y técnicas, incluyendo curetaje subgingival, gingivectomía, colgajo de Widman modificado y procedimientos de colgajos de espesor completo o parcial, con o sin contorneado óseo. Sigue siendo un tema controvertido decidir cuál es el mejor enfoque quirúrgico, aunque los resultados de ensayos clínicos han puesto de relieve las ventajas e inconvenientes de cada técnica (34).

En busca del tratamiento y manejo de la periodontitis crónica, diferentes alternativas son empleadas y algunas recientes han cobrado gran interés. Entre éstas se destaca la utilización del matriz molecular regenerativa por las grandes bondades que ofrece tanto al paciente como al profesional. (34)

1.6. MARCO REFERENCIAL

1.6.1. Antecedentes históricos. El plasma rico en plaquetas se utilizó inicialmente en cirugías de implantes para mejorar la curación del hueso. En general, los concentrados de plaquetas son productos derivados de la sangre utilizados para la prevención y el tratamiento de las hemorragias y actuar como aditivos quirúrgicos bioactivos que se aplican localmente para promover la curación de la herida (35-37).

Desde el surgimiento del plasma rico en plaquetas de primera generación; por protocolo de producción, se ha hecho necesaria la toma de sangre del paciente con anticoagulante, seguido de centrifugado en dos ocasiones, para luego inducir una polimerización artificial empleando cloruro de calcio y trombina bovina (35-37).

Sanchez *et al* y Landesberg *et al* en sus estudios determinaron que el uso de trombina bovina puede estar asociada con el desarrollo de anticuerpos a los factores V, XI y trombina, resultando coagulopatías que ponen en riesgo la vida. Para eliminar los riesgos con PRP, se desarrolló en Francia un concentrado de plaquetas de segunda generación por Choukroun *et al* en 2001. La ventaja de este plasma fue la preparación biomecánica, la cual no es toxica, el reactivo empleado es no inmune y no tiene el riesgo, que representa el uso de la trombina bovina como anticoagulante (35-37).

El PRP funciona como un sellante tisular y como un sistema de liberación de drogas, las plaquetas inician la reparación de las heridas a través de la liberación local de factores de crecimiento de los gránulos alfa. Estos ayudan en la cicatrización mediante la atracción de diferentes tipos de células a la matriz nueva formada y activan la división celular. El PRP puede suprimir la liberación de citocinas y limitar la inflamación, al interactuar con macrófagos para mejorar la cicatrización y la regeneración del tejido, a través de la formación de nuevos capilares y acelerando la epitelización en heridas crónicas (38-41).

1.6.2.La matriz rica en factores de crecimiento. En el tratamiento de la periodontitis se realiza con la combinación con una matriz de fibrina rica en plaquetas (PRFM), material biológico autólogo creado por centrifugación de la sangre. Sitios injertados con PRFM muestran una rápida cicatrización clínica, y una excelente densidad en el hueso. Entre las ventajas de la PRFM se incluyen menor tiempo quirúrgico, la eliminación de las técnicas curativas y dificultades potenciales asociadas con las membranas, menos resorción durante la cicatrización, en comparación con los procedimientos de regeneración ósea guiada donde no es utilizada la matriz rica en plaquetas (38-41).

Las células clave en este proceso se caracterizan por ser inducibles molecularmente con factores de crecimiento. Ellas responden dividiéndose o produciendo sustancias propias de la matriz extracelular (41).

Los factores de crecimiento son polipéptidos reguladores de la actividad celular, que cumplen funciones de mensajeros y señalizadores durante el proceso de cicatrización de heridas y regeneración de tejidos (41).

Varios de estos factores se encuentran en los gránulos alfa y son liberados a los tejidos durante la activación plaquetaria mediante el fenómeno de la degranulación. También hay factores de crecimiento solubles, llamados factores plasmáticos, que como su nombre lo indica están disueltos en el plasma y complementan la actividad de los factores de crecimiento de las plaquetas (38-41).

Los factores de crecimiento son familias moleculares que tienen efectos sobre la proliferación celular, migración, adherencia, producción de matriz extracelular y diferenciación de células inmaduras, y están implicados en las diferentes fases de la reparación tisular. La posibilidad de aplicarlos de manera autóloga para estimular la regeneración tisular abre un nuevo y promisorio campo de acción para la medicina del siglo XXI (38,40).

1.6.3.Proceso para la obtención de la matriz rica en factores de crecimiento. Dependiendo del tamaño del defecto, se extraen de 3 a 8 tubos de la sangre con citrato, cada uno compuesto de 6 ml, para luego ser centrifugados durante 20 minutos a 1.200 rpm (160 g) utilizando una centrífuga estándar electrónicamente controlada. La centrífuga puede contener hasta 16

tubos de sangre. Tras el proceso de centrifugado se obtiene al interior de los tubos una fracción menor roja y opaca que es el componente de células sanguíneas (contiene glóbulos rojos y blancos y plaquetas) y una fracción superior turbia de color amarillo pajizo con plasma y plaquetas, llamado el componente de suero (43).

Concentrados de plasma rico en plaquetas y de plaquetas a base de sangre antóloga se han utilizado para entregar factores de crecimiento en altas concentraciones al sitio de un defecto óseo o de una región que requiere de aumento. La extracción de los concentrados de plaquetas a través de plasmaféresis es un proceso por el que sólo el PRP se toma del paciente y el resto de componentes de la sangre se entregan de nuevo en el cuerpo. Esta técnica hace que el PRP sea producido en una concentración de 300% de lo normal a los niveles en sangre. Por motivos económicos y prácticos, este procedimiento sólo puede ofrecerse en grandes clínicas u hospitales (43).

Para maximizar la concentración de plaquetas, es recomendable la utilización de un punto marcado entre 6 a 8 mm por debajo de la línea divisoria entre estas 2 fases, dentro del componente celular. Todo el componente del suero y el componente celular hasta este punto se pipetea hacia fuera, a un tubo estéril sin citrato. El material pipeteado se centrifuga de nuevo durante 15 minutos a 2000 rpm (400 g), y se retira la tapa amarilla el componente del suero. Las

sustancias restantes, aproximadamente una cantidad de 0,5 ml, es la concentración de plaquetas disponibles (43).

Mediciones detalladas han demostrado que el contenido de plaquetas después de la primera centrifugación, a partir desde el límite superior del componente del suero y medido en intervalos de 250 mL, tiene una concentración de 22.000 a 24.000 plaquetas. Desde un punto de 6 mm por debajo del límite superior del componente celular de la sangre, el recuento de plaquetas aumenta de 37.000 a 45.000 por 250 mL. Dentro de los primeros 6 mm del componente celular de la sangre, el recuento de plaquetas aumenta a 90000, y en 9 mm del componente celular de la sangre, la concentración de plaquetas cae a 53.000 (43).

1.7.OBJETIVOS

1.7.1. OBJETIVO GENERAL

- Evaluar la respuesta posquirúrgica de los tejidos blandos y la profundidad del sondaje, con el uso de una matriz molecular regenerativa autógena, mediada por factores de crecimiento, adjunto a la terapia de raspado y alisado radicular - RAR a campo abierto, para el tratamiento de la periodontitis crónica severa, con bolsas de más de 6 mm en molares de pacientes adultos que asisten a las clínicas de UNICOC Bogotá

1.7.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la influencia del uso de la matriz celular regenerativa autógena y el raspaje y alisado radicular a campo abierto en la altura del margen gingival.
- Determinar la influencia del género y la edad en los resultados del uso de la matriz celular regenerativa autógena mediadas por factores de crecimiento.
- Evaluar el efecto de la matriz sobre la profundidad de la bolsa periodontal.
- Determinar el tiempo de cicatrización clínica, posterior al uso de la matriz regenerativa autógena en el procedimiento de raspaje y alisado radicular a campo abierto.
- Analizar el comportamiento del dolor postquirúrgico durante el periodo de

cicatrización de los tejidos.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Serie de casos intervenida.

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

Comportamiento de la matriz molecular regenerativa autógena, mediada por factores de crecimiento, en pacientes adultos de las clínicas de periodoncia de UNICOC Bogotá, con periodontitis crónica severa.

2.3. UNIDAD DE OBSERVACIÓN

Unidad dentogingival

2.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que asistan a las clínicas del posgrado de periodoncia de UNICOC – Sede Bogotá

2.5. MUESTRA

20 pacientes de las clínicas de periodoncia UNICOC Bogotá. Muestreo por conveniencia.

2.6. CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.6.1. Criterios de inclusión

- Pacientes entre 18 y 65 años, de ambos géneros, usuarios de las clínicas de posgrado de periodoncia de UNICOC Bogotá.
- Pacientes con periodontitis crónica severa con bolsas periodontal iguales o mayores a 6mm en molares, que requieran raspaje y alisado radicular a campo abierto.
- Pacientes que acepten voluntariamente participar en la investigación y que firmen el consentimiento informado.

2.6.2. Criterios de exclusión

- Pacientes fumadores.
- Pacientes que hayan consumido antibióticos en los 6 meses previos al estudio.

2.7. PROCEDIMIENTO

En pacientes canalizados en las clínicas de UNICOC Bogotá, se realizará el diligenciamiento de la historia clínica, examen extra e intraoral del paciente, diligenciamiento del periodontograma, se darán los diagnósticos correspondientes para así obtener una historia clínica completa. Ya que habrá un solo examinador, es mandatorio realizar una calibración intraexaminador previa a la toma de mediciones la cual se desarrollará en 2 pacientes,

registrando las mediciones obtenidas en el formato diseñado para tal fin, estas mediciones se realizarán en dos ocasiones, con un intervalo de siete días entre una y otra, con el fin de mirar si hay concordancia en las mediciones.

Para la prueba definitiva se procederá de la siguiente manera:

Instrumento quirúrgico.

Se realizará el diligenciamiento de la historia clínica, examen extra e intraoral del paciente, diligenciamiento del periodontograma, se darán los diagnósticos correspondientes para así obtener una historia clínica completa. Posterior a ello se programaran las cirugías correspondientes: raspaje y alisado radicular a campo abierto. Posterior a este procedimiento se realizará el control pos quirúrgico a los 8, 15, 30, días y a los 3 meses, para observar los patrones de cicatrización clínica.

Protocolo raspaje y alisado radicular a campo abierto

Fase de recolección de datos:

- Historia clínica periodontal
- Radiografía
- Fotografía clínica

Fase de tratamiento:

- Fase I o Higiénica
- Fase II o Quirúrgica
- Fase III o de mantenimiento (terapia periodontal de soporte)

a. **Fase de Higiene.** Procedimiento

- Supervise la preparación del ambiente, equipo e instrumental. Coloque el instrumental y materiales sobre la bandeja de izquierda a derecha en el orden de su uso.
- Recepcione y prepare al paciente, colóquele el campo operatorio.
- Colóquese el visor, lentes protectores, lávese las manos y póngase los guantes.
- Tiña la placa bacteriana:
 - I. Ponga una pastilla o gotas de solución reveladora.
 - II. Pida al paciente que disperse la solución o la pastilla por todas las superficies dentales.
 - III. Haga que el paciente enjuague la boca con agua, una sola vez.
- Muestre la placa teñida:
 - I. Indique al paciente que observe en el espejo facial la placa teñida, para ello separe con un espejo bucal el carrillo y/o labio.
 - II. Remueva parcialmente la placa teñida con la ayuda de una sonda periodontal o explorador para que el paciente note su consistencia y facilidad de remoción.
 - III. Enseñe al paciente la diferencia entre placa blanda y calcificada.
 - IV. Explique la formación, crecimiento y efectos de la placa bacteriana en la gingivitis y periodontitis.
 - V. Motive al paciente para su higiene oral y controles periódicos.

- Instrucción sobre el uso del cepillo:
 - I. Explique las Características de un cepillo dental, toma del cepillo, masajes y barrido sobre los dientes, secuencias del cepillado, técnicas de cepillado.
 - II. Uso de cepillos interdetales.
 - III. Instrucción de uso del hilo dental.
 - IV. Se le indicara la importancia del uso del hilo dental, diferencias entre hilos y cintas, con cera y sin ella, luego se le indicara la técnica de uso o higiene con el hilo dental, toma del hilo, ubicación del hilo y secuencia.
- Raspaje supra gingival: Remoción de la placa blanda, y calcificada (cálculo) de la superficie dentaria.

Procedimiento:

- I. Supervise la preparación del ambiente, equipo e instrumental.
- II. Recepcione y prepare al paciente, colóquele el campo operatorio.
- III. Colóquese el visor, lentes protectores, lávese las manos y póngase los guantes.
- IV. Aplique anestesia tópica en los márgenes gingivales de pacientes muy sensibles.
- V. Alise las superficies sobre contorneadas o sobre extendidas. Si existen obturaciones (resinas y /o amalgamas) o restauraciones metálicas (coronas, incrustaciones) sobre contorneadas, estas se

eliminarán con fresa o piedras montadas en la pieza de mano y /o contráigalo. Con tiras de lija metálica y/o papel, alise las superficies de las restauraciones dentarias y que no quede una zona retentiva.

VI. Explore la presencia de cálculo. Use un explorador o una sonda periodontal y recorra el perímetro de cada diente llegando a la base del cálculo

VII. Remoción del cálculo:

- Tome la cureta (toma de lapicero modificada) según el diente y la zona a tratar.
- Introduzca el instrumento según la zona y superficie del diente a tratar, hasta llegar a la base del cálculo.
- Mantenga un punto de apoyo digital en el mismo diente que está siendo tratado o en otro muy cercano y apoyo extra oral según sea el caso.
- Mantenga el borde activo del instrumento pegado a la superficie dentaria y realice movimientos de tracción cortos para producir la ablución del cálculo en bloque.
- Elimine las pequeñas espículas de cálculo con la cureta seleccionada según la zona a tratar.
- Verifique la textura lisa de la superficie tratada con un explorador.

Secuencia:

- I. Inicie el procedimiento por las superficies vestibulares del maxilar superior lado derecho y regrese por palatino y de izquierda a derecha. Repita el procedimiento en el maxilar inferior por vestibular y lingual.
 - II. Control y evaluación:
 - III. Controle la zona instrumentada a los siete días evalúe la condición de los tejidos blandos y de la superficie dentaria.
 - Pulido coronal de los dientes: Después del tratamiento mecánico de las superficies dentarias supra gingivales, se procede al pulido coronal.
- b. **Fase Quirúrgica. Raspado y alisado radicular a campo abierto:** El raspaje y alisado radicular a campo abierto tiene los siguientes pasos:
1. Alistamiento de equipos.
 2. Asepsia antisepsia.
 3. Aislamiento extra oral. Campo fenestrado.
 4. Anestesia.
 5. Incisión intrasurcular.
 6. Incisión roma.
 7. Levantamiento del colgajo a espesor total.
 8. Raspaje y alisado radicular.
 9. Irrigación con solución salina.
 10. Aplicación de la matriz molecular regenerativa.

11. Sutura

12. Medicación e Indicaciones al paciente.

13. Controles.

c. Fase de Mantenimiento. Controles.

Primer control: A los 8 días

- Controlar y retiro de suturas.
- No se realiza sondaje.
- Se indica la paciente que puede hacer el cepillado normal de la zona tratada

Segundo control: A los 15 días

- Control de la placa con sustancia reveladora
- Haga topicaciones con fluor, si existiera sensibilidad.

Tercer control: A los 30 días

- Control de la placa con sustancia reveladora
- Se realiza sondaje de reevaluación.
- Haga topicaciones con fluor, si existiera sensibilidad.

Cuarto control: A los 90 días.

- Control de la placa con sustancia reveladora
- Realice sondaje de reevaluación.

2.6.1. PROTOCOLO PARA REALIZAR UNA CIRUGÍA PERIODONTAL

1. Historia clínica completa: condición médica del paciente (para determinar la necesidad de profilaxis antibiótica), experiencias anteriores y hábitos.
2. Interconsulta con el médico responsable de ser necesario.
3. Examen oral: grado de urgencia del procedimiento quirúrgico, valoración del estado gingival.
4. Analítica preoperatoria: realizar exámenes de laboratorio.
5. La técnica quirúrgica debe ser lo más atraumática posible.
6. Se recomienda utilizar sutura reabsorbible, para disminuir el riesgo de sangrado.
7. Después de la cirugía se puede utilizar un apósito.
8. En caso de necesitar un analgésico, se recomienda paracetamol.
9. Indicar al paciente las medidas terapéuticas que reduzcan el riesgo de hemorragia postoperatoria.

2.7. COMPONENTE ÉTICO

Según la resolución N° 008430 de 1993 (4 de octubre de 1993) el riesgo de estas investigaciones es mayor que el mínimo, pues requiere la intervención clínica del paciente.

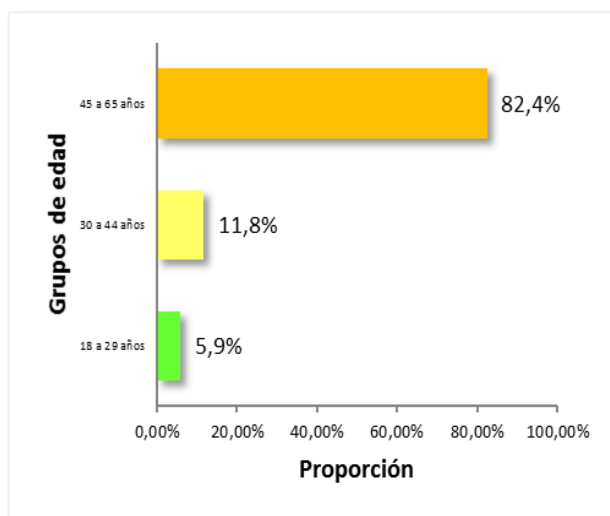
2.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos de la investigación serán tabulados en Excel para su posterior análisis estadístico utilizando el programa SPSS, realizando análisis estadístico univariado y bivariado de cada una de las variables.

3. RESULTADOS

La prueba se desarrolló con la inclusión de 18 pacientes (10 en el grupo control y 8 en el grupo de prueba) y 20 dientes intervenidos; 1 boca dividida, 1 doble sitio de aplicación, encontrándose una mayor proporción de pacientes entre los 45 y 65 años de edad (82,4%) (Figura 1) (Promedio: $48,5 \pm 13,64$ años) y de sexo masculino (85%). Para las superficies evaluadas, se evidencia prevalencia de intervención en los dientes 27 y el 47 (4 dientes de cada uno) y de las superficies vestibulares (15 dientes).

Figura 1. Distribución de la muestra según grupos de edad.

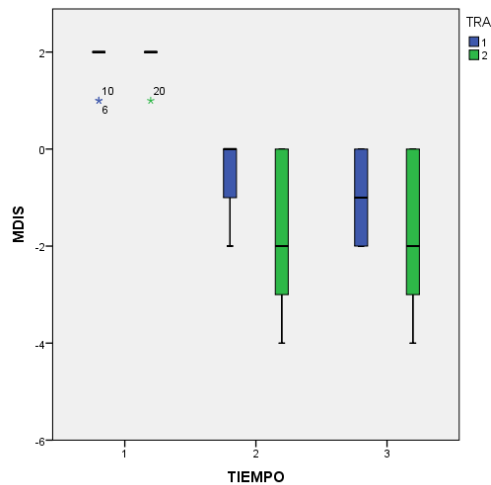


La evaluación del margen gingival y el sondaje por mesial, central y distal fueron realizados para el momento inicial, a los 30 y 90 días, considerando el total de la muestra. Los valores del cambio presentado en cada uno de los puntos según los tiempos de evaluación, permitieron identificar que el margen mesial presentó mayor diferencia en milímetros, respecto a las demás superficies (tabla 1).

En la tabla 2 se muestran las diferencias en los periodos de tiempo según los dos grupos experimentales; encontrando que para los primeros 30 días de seguimiento

no existieron diferencias estadísticas significativas ($p>0.05$) en los márgenes mesial, central y promedio, sin embargo, sí existieron para el margen distal ($p=0.037$); a los 90 días de evaluación no se encontraron diferencias estadísticas significativas en el margen gingival ($p>0.05$) en ninguno de los casos. En la evaluación del sondaje no se presentaron diferencias estadísticas significativas ($p>0.05$) a los 30 días, sin embargo si se encontraron en el promedio de sondaje ($p=0,015$) a los 90 días. La dispersión de los valores de los dos casos donde se presentaron diferencias estadísticas significativas se muestran en las figuras 2 y 3.

Figura 2. Diagrama de cajas y bigotes de los cambios en el margen distal según los diferentes tiempos.

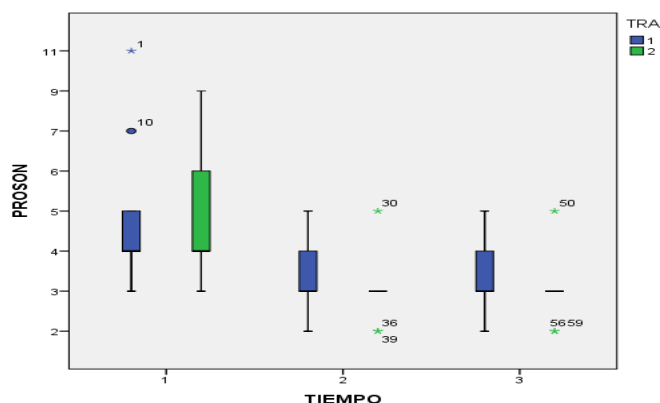


1= 15 días. 2= 30 días, 3= 90 días

Grupo control ■

Grupo prueba ■

Figura 3. Diagrama de cajas y bigotes de los cambios en el promedio de sondaje según los diferentes tiempos



1= 15 días. 2= 30 días, 3= 90 días

Grupo control ■

Grupo prueba ■

En la prueba, diferentes características de los tejidos también fueron analizadas a los 30 y 90 días tanto para el grupo control como para el de prueba, entre ellas el momento en el que ocurrió la cicatrización clínica y en el que hubo disminución de la recesión observando que no hubo diferencias estadísticamente significativas para ambos grupos (tabla 3).

Otras de las características analizadas fueron el dolor, color y la consistencia, pero en este caso los periodos de evaluación incluyeron los 8, 15, 30 y 90 días, encontrándose diferencias estadísticas significativas ($p < 0,05$) en cuanto a la medición del dolor observado a los 8 días en el grupo prueba (tabla 4).

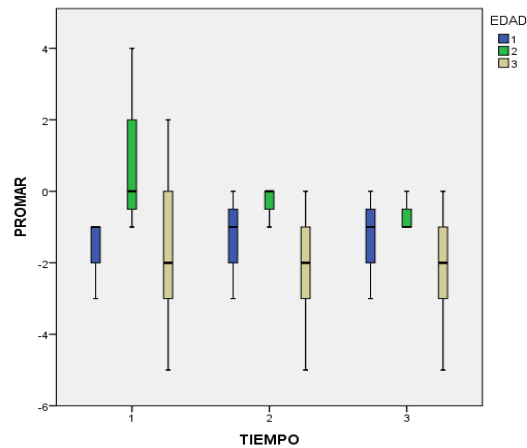
Las variables edad y género también se analizaron para identificar su influencia en el margen gingival y el sondaje, encontrando diferencias estadísticas significativas, así: el margen gingival en central a los 30 días ($p = 0,035$) y a los 90 días ($p = 0,035$) con la edad presentó diferencias estadísticas significativas; además también el sondaje en mesial a los 30 días y a los 90 días ($p = 0,016$) con el género (Figura 4).

Cuando se realiza la diferenciación según el grupo de intervención, la edad también se presentó como influyente encontrándose en una mayor proporción en un rango de 45 a 65 años para el promedio obtenido en el margen gingival ($p=0,028$) y el sondaje en central ($p=0,043$) del grupo control.

La dispersión de los valores promedios del margen gingival obtenidos en los tres periodos de tiempo según las tres clasificaciones de edad se presentan en la figura 4.

Para el grupo control: también se encontraron diferencias estadísticas significativas según el género en el margen mesial ($p=0,007$), margen central ($p=0,022$), promedio del margen ($p=0,021$) y sondaje en mesial ($p=0,009$).

Figura 4. Diagrama de cajas y bigotes del promedio del margen gingival en los tres tiempos según las edades – G.Control



1= 15 días. 2= 30 días, 3= 90 días

Grupo 18 - 29 ■

Grupo 30 - 44 ■

Grupo 45 - 65 ■

Para el grupo prueba: se encontraron diferencias estadísticas significativas según la edad en el sondaje en mesial ($p=0,028$) y según el género en el sondaje en distal ($p=0,040$).

Tabla 1. Comparación del margen gingival y la profundidad de sondaje a los 0, 30 y 90 días, | mm |

Variables	Iniciales Prom ± D.E.	A los 30 días Prom ± D.E.	A los 90 días Prom ± D.E.	Diferencia	% cubrimiento
Margen mesial	-1,35 ± 2,28	-2,00 ± 1,97	-2,00 ± 1,89	0,65	32,50
Margen central	-1,45 ± 1,88	-1,90 ± 1,48	-1,85 ± 1,46	0,40	21,62
Margen distal	-0,95 ± 1,70	-1,25 ± 1,33	-1,30 ± 1,30	0,35	26,92
Promedio del margen	-1,35 ± 2,03	-1,70 ± 1,45	-1,80 ± 1,47	0,45	25,00
Sondaje mesial	5,55 ± 2,46	3,15 ± 1,23	3,05 ± 0,82	2,50	45,05
Sondaje central	3,65 ± 1,60	3,00 ± 1,67	2,90 ± 0,79	0,75	20,55
Sondaje distal	4,70 ± 2,15	3,40 ± 1,43	3,20 ± 0,95	1,50	31,91
Promedio del sondaje	4,95 ± 2,01	3,15 ± 0,81	3,20 ± 0,77	1,75	35,35

Tabla 2. Comparación de los márgenes gingivales y la profundidad de sondaje, a los 0, 30 y 90 días para los dos grupos experimentales, | mm |

Variables	Grupo Control			Grupo Prueba			Valor p 30 días	Valor p 90 días
	Iniciales Prom ± D.E.	A los 30 días Prom ± D.E.	A los 90 días Prom ± D.E.	Iniciales Prom ± D.E.	A los 30 días Prom ± D.E.	A los 90 días Prom ± D.E.		
Margen mesial	-0,20 ± 1,99	-1,40 ± 1,78	-1,50 ± 1,72	-2,50 ± 2,01	-2,60 ± 2,07	-2,50 ± 2,01	0,105	0,130
Margen central	-0,70 ± 1,89	-1,60 ± 1,35	-1,60 ± 1,35	-2,20 ± 1,61	-2,20 ± 1,62	-2,10 ± 1,60	0,391	0,503
Margen distal	0,00 ± 1,63	-0,60 ± 0,84	-0,80 ± 0,92	-1,90 ± 1,20	-1,90 ± 1,45	-1,80 ± 1,48	0,037	0,105
Promedio del margen	-0,50 ± 2,17	-1,10 ± 0,99	-1,40 ± 1,08	-2,20 ± 1,55	-2,30 ± 1,64	-2,20 ± 1,75	0,082	0,279
Sondaje mesial	4,90 ± 2,18	3,50 ± 1,65	3,30 ± 1,06	6,20 ± 2,66	2,80 ± 0,42	2,80 ± 0,42	0,195	0,195
Sondaje central	3,40 ± 1,17	3,20 ± 1,62	3,00 ± 1,05	3,90 ± 1,97	2,80 ± 0,42	2,80 ± 0,42	0,933	0,866
Sondaje distal	5,00 ± 1,89	4,00 ± 1,83	3,60 ± 1,17	4,40 ± 2,46	2,80 ± 0,42	2,80 ± 0,42	0,062	0,062
Promedio del sondaje	5,00 ± 2,36	3,50 ± 0,97	3,60 ± 0,84	4,90 ± 1,73	2,80 ± 0,42	2,80 ± 0,42	0,062	0,015

Tabla 3. Comportamiento de la cicatrización y la recesión a los 30 y 90 días en el grupo de prueba y el de control

Momento de evaluación	Grupo	Cicatrización (n)		Disminución de la recesión (n)	
		No	Si	No	Si
30 días	Control	2	8	9	1
	Prueba	0	10	8	2
	p	0,2368		0,5000	
90 días	Control	0	10	9	1
	Prueba	0	10	5	5
	p	-----		0,0704	

Tabla 4. Comportamiento del dolor a los 8, 15, 30 y 90 días en el grupo de prueba y el de control

Momento de evaluación	Grupo	Dolor (n)					
		0	1	2	3	5	8
8 días	Control	3	--	3	1	2	1
	Prueba	9	--	0	0	1	0
	p	0,015					
15 días	Control	6	--	1	1	2	--
	Prueba	10	--	0	0	0	--
	p	0,143					
30 días	Control	9	1	--	--	--	--
	Prueba	10	0	--	--	--	--
	p	0,5000					
90 días	Control	10	--	--	--	--	--
	Prueba	10	--	--	--	--	--
	p	-----					



RAR a campo abierto sin cytogel



Alisado radicular a campo abierto sin cytogel



Terapia quirurgica sin cytogel



Control a 8 días sin cytogel



Control a 15 días sin cytogel



Imagen 1. Raspaje y alisado radicular



Imagen 2. Aplicación de matriz regenerativa



Imagen 3. Sutura



Imagen 4. Control a los 8 días



Control a los 30 días

Las imágenes de la 1 a 6 muestran el proceso quirúrgico realizado para el tratamiento de la periodontitis crónica severa con la implementación del cytogel.

4. DISCUSIÓN

El tratamiento periodontal está encaminado a prevenir la enfermedad, a la eliminación de la bolsa periodontal, reducción o erradicación de los agentes causales (control de biopelícula), al control de los factores de riesgo, a disminuir la progresión, a mejorar las condiciones del periodonto perdido, a la corrección de los efectos nocivos de la enfermedad y mantener los objetivos terapéuticos alcanzados (45,46).

Se han utilizado diferentes tratamientos y técnicas, incluyendo raspaje supra, subgingival y alisado radicular, colgajo de Widman modificado y procedimientos de colgajos de espesor total o parcial, con o sin osteoplastia. Los resultados de ensayos clínicos han evidenciado las ventajas y limitaciones de cada técnica^{4,16}. Sin embargo alternativas como el uso de PRP ofrece grandes bondades que pueden servir para alcanzar ciertos niveles de satisfacción tanto para el profesional como para el paciente. El PRP se utilizó inicialmente en cirugías de implantes para mejorar la cicatrización ósea.

Anilkumar y cols (2009) , encontraron que el uso de esta membrana, para lograr el cubrimiento radicular, puede evitar la necesidad de una zona donante de tejido conectivo y se puede utilizar para restaurar las propiedades funcionales de la encía vestibular de los dientes anteriores mandibulares mediante la reparación de defectos gingivales y el restablecimiento de la continuidad y la integridad de la zona de la encía queratinizada (47).

Una investigación con importantes resultados sobre el uso de plasma rico en factores de crecimiento, en combinación con biomateriales coadyuvantes para la regeneración periodontal es la realizada por Guerrero y cols (2011), pues tras intervenir 16 defectos lograron una reducción de la profundidad del sondaje a los 2 meses y medio y una ganancia de inserción a los 2 meses, obteniendo un

incremento adicional cercano a 1mm en todos los grupos en los que se distribuyó la muestra. Esta ganancia de inserción es similar a la presentada en esta investigación donde, en promedio, se obtuvo una profundidad de sondaje ganada de 2,1mm a los 30 días en el grupo prueba; además estos valores fueron estadísticamente significativos respecto al grupo control ($p=0,015$) (48).

También se encuentran casos más específicos como la intervención realizada por Yañez y Marín (2015), quienes para dar tratamiento a un paciente con periodontitis agresiva localizada hacen uso de PRP y aloinjerto óseo, encontrando resultados satisfactorios a los 6 meses de la intervención con condiciones compatibles con salud en cuanto al color, forma, consistencia, textura y sangrado al sondaje, manteniéndolos a lo largo de 12 meses. La investigación de Bajaj *et al* (2013), también demuestra resultados satisfactorios, pero en este caso los autores realizaron una comparación de fibrina rica en plaquetas autóloga y el PRP para el tratamiento de furcaciones mandibulares grado II en 72 sitios detectados en 42 pacientes con periodontitis crónica, encontrando que tanto clínica como radiográficamente los parámetros tuvieron cambios estadísticos significativos ($p<0,001$) en comparación con el grupo control donde no se utilizó ninguna de las dos sustancias, pues el nivel de inserción clínico relativo fue superior en los grupos prueba (PRF: 2.87 ± 0.85 mm y PRP: 2.71 ± 1.04 mm; control: 1.37 ± 0.58 mm). Esta investigación soporta sus hallazgos en investigaciones anteriores que también manifiestan que la recuperación sin complicaciones es posible cuando se cuenta con materiales con óptimas propiedades como el PRF y el PRP para la cicatrización de lesiones periodontales. Los resultados satisfactorios de estas investigaciones son comparables con la que se presentaron en el presente estudio, teniendo en cuenta que el grupo donde fue empleado el CytoGel®+RAR obtuvo cambios significativos en las propiedades consideradas para evaluación (margen gingival y sondaje) y que determinaban el mejoramiento ante la presencia de la periodontitis crónica severa (49).

Existen investigaciones como la realizada por Thamaraiselvan y cols (2015) donde no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($p>0,05$) al comparar, tras 6 meses de seguimiento, 20 sujetos que presentaban recesiones vestibulares Miller Clase I o II y que fueron distribuidos en dos grupos, uno donde sólo se realizaron colgajos de avance coronal y otro donde además se incluyó la adición de plasma rico en fibrina (cobertura radicular de $65.00 \pm 44.47\%$ en el grupo control y $74.16 \pm 28.98\%$ en el grupo test), hallazgo similar al identificado en el presente estudio(50).

En el presente estudio cuando se consideró el dolor se encontraron diferencias estadísticas significativas ($p=0,015$) que revelaron un mejor comportamiento ante esta situación en el grupo prueba a los 8 días de seguimiento, encontrando 9 casos sin dolor y sólo uno manifestando una intensidad grado 5 en una escala de 1 a 10; mientras el grupo control presentaba 3 casos sin dolor y los otros 7 en intensidades entre 2 y 8 (50).

También el dolor resultó importante en esta investigación y ha sido un motivo de investigación para otros autores. Jenabian y cols en el 2011 reportaron que las cápsulas de ibuprofeno blandas de 400 mg son adecuadas para el manejo del dolor durante los procedimientos de RAR en pacientes con periodontitis crónica, pues tienen un inicio de acción rápido y producen menor intolerancia gastrointestinal. Incluso el nivel del dolor se evaluó en la investigación de Donaldson y cols en el 2003(24) comparando la utilización de placebos y gel activo ubicado en las bolsas periodontales 30s antes del RAR en 130 pacientes; encontrando diferencias estadísticas significativas ($p=0,015$) según la Escala Análoga Visual – VAS siendo el anestésico en gel un 5% más eficaz que el placebo en la reducción del dolor durante el RAR. En esta investigación además de las prescripciones farmacológicas realizadas según las características de cada paciente; el dolor fue una variable importante, pues se encontraron diferencias

estadísticas significativas ($p=0,015$) luego de 8 días de evaluación al comparar el grupo control y el grupo prueba (51).

El estudio realizado en el 2006 por la doctora Restrepo M. Et al, nombrado el tratamiento de la periodontitis crónica, utilizando membranas de factores de crecimiento y fibrina autógenas con doxiciclina, encontraron una diferencia significativa, en el tiempo de la cicatrización dado por la adhesión más firme de los tejidos en menor tiempo, esto gracias a la fibrina que acelera dicho proceso. Estos resultados son similares al presente estudio donde se observó clínicamente que los pacientes tratados con Cytogel®, logrando no solo la disminución del dolor, si no también una cicatrización más prematura (52).

5. CONCLUSIONES

Los cambios que se obtuvieron en el margen gingival y en el sondaje demostraron diferencias entre los grupos de evaluación, revelando que el grupo donde fue empleado el Cytogel® presentó mejores resultados tanto a los 30 como a los 90 días, tiempo que duró el seguimiento de las intervenciones. Esta condición sugiere que el uso del Cytogel® como coadyuvante de la terapia RAR es una alternativa recomendada para el tratamiento de la periodontitis crónica severa con bolsas ≥ 6 mm en términos de ganancia de inserción, profundidad de sondaje, cicatrización, disminución de la recesión y dolor.

La cicatrización y la disminución de la recesión también presentaron un mejor comportamiento en el grupo prueba, durante los primeros 30 días, aunque no se presentaron diferencias estadísticas significativas entre los grupos de evaluación.

Finalmente, la variable dolor presenta diferencias más destacables, pues a los 8 días de seguimiento casi la totalidad de los integrantes del grupo prueba no presentaban esta condición; mientras que en el grupo control sólo a los 90 días se pudieron encontrar evaluaciones totalmente satisfactorias.

6. RECOMENDACIONES

- Ampliar el tamaño de la muestra.
- Homogenizar la muestra de acuerdo al género y a la edad.
- Desarrollar estudios con un mejor diseño metodológico.
- Incluir dentro de las variables el pronóstico dental.
- Establecer la toma de medidas con instrumentos digitalmente calibrados.

7. REFERENCIAS

1. Ardila CM. Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av Periodon Implantol. 2009; 21(2): 35-43.
2. Loe, H., Anerud, A., Boysen, H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, extent of gingival recession. J Periodontol 1992; 63: 489-495.
3. Escudero N, Perea MA, Bascones A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Av Periodon Implantol. 2008; 20(1): 27-37.
4. Ochoa M, Izquierdo J, Osorio L. Periodontitis Crónica Severa Localizada, posiblemente asociada a una reactivación por infección por Herpes Virus: presentación de un caso. Rev. Estomat. 2011; 19(1): 26-29.
5. Rojo NR, Flores A, Arcos M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. Rev Odontol Mex 2011; 15(1): 31-39.
6. Zapata R, Guzmán IC, Saldarriaga JR, Tobón D. Manejo Integral de una Paciente con Periodontitis Crónica y Recursos Económicos Bajos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, Medellín-Colombia. Caso Clínico Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehábil. Oral 2009; 2(2): 78-81.
7. Liébana J, Castillo AM, Álvarez M. Enfermedades periodontales: consideraciones microbiológicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: S75-S91.
8. Carrillo P, Gonzalez A, Macías S. Plasma rico en plaquetas. Herramienta versátil de la medicina regenerativa? Cir Cir 2013; 81: 74-82.

9. Wang HL, Greenwell H. Tratamiento periodontal quirúrgico. *Periodontology* 2000 2002; 1: 89-99.
10. Matos C. Tratamiento periodontal quirúrgico: revisión, conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. Avances en periodoncia, 2011: 23.
11. Melcher A. On the repair of periodontal tissues. *J. Periodontol* 1976; 47(5): 256-270.
12. Mark B. Las células madre y la regeneración periodontal. *Periodontology* 2000 2007; 16: 164–172.
13. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985; 5(2):8-13.
14. Restrepo E. Cytogel Matriz Multi Molecular Regenerativa. Instituto de Ingeniería y regeneración tisular, 2009.
15. Lang NP, Lindhe J, Karring T. Alveolar Bone Formation. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th Ed. UK: Oxford. Blackwell Munksgaard 2003, p. 866-878.
16. Soto S. Tesis M Injertos óseos. Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Artículos de revisión. Universidad Zaragoza, México. 2004.
17. Anitua E, Tejero R, Alkhraisat, Orive G. Platelet – Rich Plasma to Improve the Bio – Functionality of biomaterials. *BioDrugs*. 2013; 27(2): 97-111.
18. Carrillo P, González A, Macías S. Plasma rico en plaquetas. Herramienta versátil de la medicina regenerativa? *Cir Cir* 2013; 81: 74-82.

19. Caton JG, et al. Consensus report: Dental plaque – Induces Gingival Diseases. Ann Periodontol 1999; 4: 18-19.
20. Armitage G. Consensus Report: Chronic Periodontitis. Annals. Ann periodontol 1999; 4(1):38
21. Armitage G. Development of a classification System for periodontal diseases and conditions. Ann periodontol 1999; 4(1): 1-6.
22. Kinane D. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontology 2000 2001; 25: 8-20.
23. Tinti C. Pacenza C. Regeneración Ósea Guiada e Implantes. Módulo III: La cirugía periodontal e implantaría de hoy. Sociedad Argentina de Periodontología S.A.P. Revisión Bibliográfica. Enfoque basado en evidencia científica.
24. Armitage GC. Examen periodontal completo, Periodontology 2000 2005; 9: 22
25. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. J Clin Periodontol 1986; 13: 205-221.
26. Tovar S, Zúñiga E, Franco A, Jácome S, Ruiz J. III Estudio Nacional en Salud Bucal (ENSAB III). Bogotá: Ministerio de Salud y Centro Nacional de Consultoría CNC; 1999.
27. Söder B. Periodontitis and Premature Death: A Longitudinal, Prospective Clinical Trial. Journal of Dental Hygiene 2009; 83(4): 184-185.
28. Duque C, Mora II. La representación de la epidemiología de la caries en el mundo a través de mapas. Univ Odontol. 2012; 31(66): 41-50.

29. Glossary of Periodontal Terms. The American of Periodontology. 4th Ed. Chicago: Illinois; 2001. p. 42.
30. Pihlstrom BI. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. Periodontology 2000, 2001; 25: 37–58.
31. Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. JADA 2007; 138(9): 26S-33S.
32. Lamster IB. Antimicrobial mouthrinses and the management of periodontal diseases-Introduction to the supplement. JADA 2006; 137(11): 5S-9S.
33. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Av Periodon Implantol. 2008; 20(1): 27-37.
34. Armitage GC, Robertson PB. The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases - Scientific advances in the United States. JADA 2009; 140(9):36S-43S.
35. Ramaprabha G, Siji JT. Platelet rich fibrin a boon for periodontal regeneration. Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry 2014; 4(2): 956 – 958.
36. Thomas F. Periodontitis, Westfalian Wilhelm University, Münster, Germany. 1999.
37. Restrepo M, Tawse-Smith A, Restrepo E, Artega J, Navarrete V, Palacio H. Alveolar regeneration utilizing growth factor and fibrin membranes in combination with particulated bone allograft for dental implant placement: clinical and histological evidence. Clinical oral implants research 2006; (4): 17.

38. Tonetti MS, Mombelli A. Early – Onset Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 39-52.
39. Mayfield L. ¿How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontology* 2000 2005; 37: 72 – 87.
40. García V, Corral I, Bascones A. Plasma rico en plaquetas y su utilización en implanto logia dental. *Av Periodont Implantol* 2004; 16(2): 81-92.
41. Malik S, Sood M, Bindal D. Platelet-Rich Plasma: A Recent Innovation in Dentistry. *Journal of Innovative Dentistry* 2011; 1(3).
42. Pini-Prato G. The miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 243–245.
43. Sonleitner D, Huemer P. A simplified technique for producing platelet-rich plasma and platelet concentrate for intraoral bone grafting techniques: A technical note. *Oral maxillofacial implants* 2000; 15: 879-882.
44. Carrillo P, González A, Macías I, Pineda C. Plasma rico en plaquetas. Herramienta versátil de la medicina regenerativa? *Cir Cir* 2013; 81: 74 - 82.
45. Lindhe J. Textbook of clinical periodontology. Copenhagen : Munksgaard. 1983;13:457-457.
46. O`Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Peiodontol.* 1972;43(1):38.
47. Caton JG, at al. Consensus report: Dental plaque – Induces Gingival Diseases. *Ann Periodontal* 1999; 4: 18-19.
48. Pihlstrom BI. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology* 2000, 2001; 25: 37–58.

49. Guerrero AF, Brambila CA, Téllez JH, Torres BJM, Salazar LSA, Alcocer GP. Uso de plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) en combinación con biomateriales como coadyuvantes en la regeneración periodontal en defectos intraóseos. *Revista Mexicana de Periodontología* 2011; 2(2): 57-64.
50. Yañez BR, Marín MG. Treatment of localized aggressive periodontitis with platelet-rich plasma and bone allograft. Clinical case report. *Revista Odontológica Mexicana* 2015; 9(2): 106-114.
51. Bajaj P, Pradeep AR, Agarwal E, Rao NS, Naik SB, Priyanka N, Kaira N. Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized controlled clinical trial. *J Periodont Res* 2013; 48: 573–581.
52. Restrepo M. Et al. Tratamiento de la periodontitis crónica utilizando membranas de factores de crecimiento y fibrina autógena con Doxiciclina local: resultados 2006.