



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PLASMA RICO EN  
FACTORES DE CRECIMIENTO Y PROTEÍNAS DERIVADAS DE  
LA MATRIZ DEL ESMALTE EN EL TRATAMIENTO DE LA  
PERIODONTITIS CRÓNICA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**  
P R E S E N T A:

ANA VICTORIA LÓPEZ CONTRERAS

TUTORA: Mtra. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **Agradecimientos**

*A mi padre:*

*Por ser un ejemplo de inteligencia, honestidad y superación, por sacrificar parte de tu tiempo en mi formación, por tu cariño, comprensión, amor y confianza, sobretodo por ser un pilar importante en este logro... te amo papi ¡Gracias!*

*A mi madre:*

*Porque siempre tienes un abrazo cuando necesito fuerza, porque tu corazón sabe comprender cuando necesito una amiga, también cuando necesito una lección, porque tu amor me ha dirigido por la vida y me ha dado las alas que necesito para volar... Gracias mami por todo lo que has hecho por mi, te amo!!!*

*A mis hermanos:*

*Por su comprensión, cariño y apoyo para culminar esta meta... gracias hermanos, los quiero!!!*

*A mi tutora Mtra. Ana Patricia Vargas Casillas:*

*Por brindarme tiempo, apoyo, atención, consejos y dedicación para la realización de este trabajo... Gracias.*

*A mis ami@s por su tiempo de diversión y risas... los quiero.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México:*

*Por mi formación profesional, en especial a cada uno de mis profesores que con su apoyo y guía logre superarme día a día... Gracias!!!*



## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN . . . . .	6
2. PROPÓSITO . . . . .	9
3. OBJETIVOS . . . . .	10
4. REGENERACIÓN PERIODONTAL . . . . .	11
4.1 Antecedentes . . . . .	11
4.2 Regeneración y Reparación . . . . .	13
4.3 Cicatrización de lesiones periodontales . . . . .	14
5. INJERTOS ÓSEOS . . . . .	18
5.1 Injertos óseos . . . . .	18
5.2 Clasificación . . . . .	18
5.2.1 Autoinjerto . . . . .	18
5.2.2 Aloinjerto . . . . .	18
5.2.3 Xenoinjerto . . . . .	19
5.2.4 Materiales sintéticos o aloplásticos . . . . .	19
5.3 Mecanismos biológicos básicos de la formación de hueso . . . . .	19
5.3.1 Osteogénesis . . . . .	19
5.3.2 Osteoinducción . . . . .	19
5.3.3 Osteoconducción . . . . .	20
6. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO . . . . .	21
6.1 Tipos de Factores de Crecimiento . . . . .	21
6.2 Plasma Rico en Factores de Crecimiento . . . . .	22
6.3 Efectos . . . . .	22
6.4 Indicaciones . . . . .	23
6.5 Contraindicaciones . . . . .	23
6.6 Ventajas . . . . .	23
6.7 Desventajas . . . . .	23



6.8	Técnica de obtención del Plasma Rico en Factores de Crecimiento . . . . .	24
6.8.1	Tipos de aparatos de centrifugación . . . . .	24
6.8.2	Requisitos de aparatos de centrifugación . . . . .	24
6.8.3	Forma de obtención . . . . .	25
	• Preparación del paciente . . . . .	25
	• Punción venosa . . . . .	25
	• Complicaciones . . . . .	26
	• Extracción de la sangre . . . . .	26
	• Separación celular . . . . .	27
	• Técnica Quirúrgica . . . . .	28
6.9	Cuidados e indicaciones . . . . .	31
<b>7. PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DE LA ESMALTE. . . . .</b>		
		32
7.1	Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte . . . . .	32
7.2	Propiedades . . . . .	32
7.3	Efectos . . . . .	33
7.4	Indicaciones . . . . .	33
7.5	Contraindicaciones . . . . .	33
7.6	Ventajas . . . . .	34
7.7	Desventajas . . . . .	34
7.8	Técnica Quirúrgica . . . . .	34
7.9	Cuidados e indicaciones . . . . .	37
<b>8. RESULTADOS DEL USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO EN TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA . . . . .</b>		
		38
8.1	Resultados de estudios en animales . . . . .	38
8.2	Resultados de estudios en humanos . . . . .	40



9. RESULTADOS DEL USO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE EN TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA . . . . .	49
9.1 Resultados de estudios en animales . . . . .	49
9.2 Resultados de estudios en humanos . . . . .	50
10. COMPARACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON LAS PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL . . . . .	59
10.1 Tabla de estudios del Plasma Rico en Factores de Crecimiento sobre defectos óseos periodontales . . . . .	59
10.2 Tabla de estudios del Plasma Rico en Factores de Crecimiento con injerto óseo sobre defectos óseos Periodontales . . . . .	60
10.3 Tabla de estudios de las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte sobre defectos óseos periodontales . . . . .	61
10.4 Tabla de estudios de las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte con injerto óseo sobre defectos óseos periodontales . . . . .	62
10.5 Tabla comparativa de los parámetros clínicos de Plasma Rico en Factores de Crecimiento con las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte . . . . .	63
10.6 Resultados . . . . .	64
11. DISCUSIONES . . . . .	65
12. CONCLUSIONES . . . . .	67
13. FUENTES DE INFORMACIÓN . . . . .	68



## 1.- INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las enfermedades periodontales abarca una variedad de técnicas no quirúrgicas como quirúrgicas dirigidas a la eliminación de la infección y la inflamación restableciendo el periodonto. La terapia no quirúrgica (raspado y alisado radicular) a menudo puede ser suficiente para eliminar los signos y síntomas de enfermedades periodontales leves. Sin embargo, ciertos casos o sitios con enfermedad moderada o severa con frecuencia continúan mostrando signos de inflamación después del tratamiento no quirúrgico. En dichos casos, el acceso quirúrgico permite la oportunidad de realizar una desbridación radicular más completa, colocar materiales que ayudan a la regeneración del periodonto y establecer un medio más fácil de mantener sanos los tejidos por parte del paciente, ayudando a restablecer la salud periodontal.

Cuando un tejido es sometido a cirugía se inicia un evento biológico complejo denominado cicatrización, dentro de este evento puede haber reparación o regeneración, esta última es la que se busca usando terapias periodontales regenerativas, usando materiales que aportan propiedades que determinan el tipo de tejido que se formará, en este proceso también están involucradas las moléculas y las proteínas como los factores de crecimiento, los mediadores inflamatorios que hacen que se expresen las diferentes funciones celulares como la migración a través de la quimiotaxis, la diferenciación y la adhesión de cierto fenotipo celular y dependiendo de su expresión se producirá reparación o regeneración.

Por terapia regenerativa se entienden todos los procedimientos usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal, para lograr la reubicación o la reposición de los tejidos periodontales perdidos. La regeneración periodontal



se define como la reparación completa funcional, estética y biológica de los tejidos de soporte perdidos e incluye nuevo hueso alveolar, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal. Se ha incluido el término nueva inserción de tejido conectivo como el desarrollo de un nuevo tejido sobre una superficie radicular que ha sido privada de su ligamento periodontal, lo cual ocurre por formación de nuevo cemento con inserción de fibras colágenas y relleno óseo como la cicatrización clínica del tejido óseo en un defecto periodontal tratado previamente.

El estudio de los factores de crecimiento junto con el descubrimiento de su liberación por parte de las plaquetas ha conducido al desarrollo de un concentrado de plaquetas autólogo, ideal para mejorar el proceso de cicatrización de los tejidos blandos y la regeneración ósea.

El PRP (Plasma Rico en Plaquetas) se define como el contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada. Las plaquetas desempeñan un papel muy importante dentro del PRP, ya que constituyen la principal fuente de actividad mitógena en el plasma sanguíneo y van a funcionar como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea, como son la fibronectina y otras proteínas adhesivas.

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP) se encuentra en elevadas concentraciones en las plaquetas, en los macrófagos y en las células endoteliales vasculares así como en otros tipos de células. La síntesis de FCDP se ve favorecida como respuesta a estímulos externos, baja tensión de oxígeno, trombina o la estimulación por otros factores de crecimiento. Esta proteína se almacena en los gránulos alfa de las plaquetas y se libera cuando las plaquetas se agregan y se inicia la cascada de coagulación.



Antoniades en 1981 purificó la molécula de FCDP mediante electroforesis, y más tarde definió su estructura, su función principal es promover la quimiotáxis, este factor puede producir el reclutamiento de células mesenquimales y otras células reparativas, el efecto mitogénico sobre los osteoblastos es el reflejo de su acción primaria en el hueso.

Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte o amelogeninas que son obtenidas de dientes porcinos en formación, que imita la actividad de las células epiteliales de la vaina epitelial de Hertwig, secretando proteínas de la matriz del esmalte y generando la formación de cemento acelular.



---

## 2.- PROPÓSITO

Comparar las técnicas y los resultados usando Plasma Rico en Factores de Crecimiento y Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte en el tratamiento de la periodontitis crónica basados en la literatura y determinar cuál aporta mayores ventajas.



### 3. OBJETIVOS

- Identificar por medio de una revisión bibliográfica cuál de las dos técnicas proporciona mayores ventajas para la regeneración periodontal.
- Determinar las ventajas en cuanto a ganancia en niveles de inserción clínica y ganancia ósea radiográficamente que se pueden obtener por medio de las cirugías por desbridación por colgajo utilizando Plasma Rico en Factores de Crecimiento y Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte realizando una revisión bibliográfica.



## 4. REGENERACIÓN PERIODONTAL

### 4.1 Antecedentes

En 1976 Melcher estableció que las células del ligamento periodontal tienen la capacidad de regenerar la inserción periodontal, mientras que el hueso alveolar y el tejido conectivo de la encía no poseen esta capacidad. Este hallazgo sugiere que si se da preferencia a las células que originan el ligamento periodontal, puede producirse una regeneración periodontal. De ahí surge que la oclusión de las células que se originan en la encía mediante barreras tisulares también conocida como técnica de Regeneración Tisular Guiada (RTG) tiene una importancia fundamental para lograr la regeneración periodontal.<sup>1</sup>

Posteriormente Gottlow en 1982 fundamenta el principio de RTG en base al principio de exclusión celular en el que se demostraba cómo las células de cada línea podían proliferar independientes para obtener la regeneración de los tejidos, evitando la reparación de los mismos dando lugar a la regeneración.<sup>2</sup>

Nyman en 1982 demostró que se puede inhibir la proliferación y el crecimiento de las células epiteliales mediante la utilización de membranas que actúan como barreras para la RTG.<sup>3</sup>

En el año de 1994 Tayapongsak y cols., se empezaron a utilizar un adhesivo de fibrina autógena en el hueso esponjoso durante la reconstrucción mandibular. Realizaron la separación de una muestra de sangre en sus componentes y emplearon la fracción plasmática como crioprecipitado.<sup>4</sup>

Para el año de 1997, Whitman utilizó el gel de plaquetas en cirugía oral y maxilofacial, utilizándolo no sólo como adhesivo tisular sino también como



procedimiento para la consolidación inicial de injertos córtico-esponjoso en los maxilares.<sup>5</sup>

Paralelamente, en los años 90's, otro grupo de investigadores dirigidos por Marx (1998), estudio el comportamiento del elemento de la sangre responsable de la reparación celular, ósea a "las plaquetas", resaltando al: FCDP, Factor de crecimiento transformador B1 (FCTB1) y Factor de crecimiento transformación B2 (FCTB2), posteriormente en el 2004 este mismo autor reporta siete factores de crecimiento: Factor de crecimiento fibroblástico (FGF), Factor de crecimiento similar a la insulina (FCI), Factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV), Factor de crecimiento epidérmico (FCE) y los 3 ya mencionados.<sup>6</sup>

Anitua (1999) propone utilizar el plasma rico en factores de crecimiento en defectos óseos periodontales basándose en que las plaquetas contienen algunos factores de crecimiento como FCTB1, FCEV, FCI, dichas proteínas tienen propiedades, como la migración celular dirigida, proliferación y diferenciación celular, siendo todos estos acontecimientos claves en los procesos de regeneración y reparación.<sup>7</sup>

El mismo autor y cols., en 1999 en una muestra de 20 pacientes, emplearon PRP en el tratamiento de defectos óseos postextracción con el objetivo del emplazamiento de futuros implantes, sus resultados fueron mayor anchura ósea vestibulolingual y vestibulopalatina, una mayor densidad ósea y una cobertura tisular más amplia con respecto a los no tratados con PRP.<sup>8</sup>

Las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte (PDME) o amelogeninas se consideran nuevos materiales que fueron introducidos hace 15 años aproximadamente, son obtenidas de dientes porcinos en formación, que imitan la actividad de las células epiteliales de la vaina radicular de Hertwig



secretando proteínas de la matriz del esmalte y generando la formación de cemento acelular.

Son utilizadas en la terapia periodontal regenerativa debido a que los depósitos de cemento son un prerrequisito para la formación de ligamento periodontal y hueso alveolar para el desarrollo del aparato de inserción periodontal.<sup>9</sup>

En 1998 Tonetti, Cortellini, Carnevale y cols; demostraron que es posible reducir la profundidad de sondeo y ganar inserción clínica, con menos morbilidad y menor riesgo de complicaciones al utilizar PDME en defectos intraóseos.<sup>10</sup> y en el artículo de Ardila Medina, se describe la técnica quirúrgica de Safavi (1999) paso a paso para la aplicación del emdogain, (nombre comercial de amelogenina de la casa comercial Biora).<sup>11</sup>

En el 2001, Froum, Weinberg y cols., demostraron la superioridad de las PDME versus un colgajo de desbridamiento, para el tratamiento de defectos infraóseos, después de 12 meses de la intervención quirúrgica, la medida del relleno óseo fue de 2.4mm superior versus el colgajo de desbridamiento. Sin embargo, la aplicación subgingival, en el tratamiento no quirúrgico de defectos infraóseos, no demostró histológicamente regeneración.<sup>12</sup>

## **4.2 Regeneración y Reparación**

Cuando un tejido es lesionado inicia un evento biológico complejo denominado cicatrización, en este evento se conocen dos fenómenos: la reparación y la regeneración. Se entiende como reparación de un tejido la restauración de dicho tejido sin que este conserve su arquitectura original, ni su función. Mientras que la regeneración es la restauración de dicho tejido con propiedades indistinguibles del tejido original.<sup>7</sup>



La Academia de Periodontología Americana (1993) define a la regeneración periodontal como la reparación completa funcional, estética y biológica de los tejidos de soporte perdidos e incluye la formación de nuevo hueso alveolar, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal.<sup>9</sup>

Para la regeneración periodontal no sólo se necesitan las células, también se necesita la deposición de una adecuada matriz extracelular y de las interacciones entre ellos, matriz-célula para determinar el tipo de tejido que se formará. En este proceso también están involucradas las moléculas y las proteínas como los factores de crecimiento y los mediadores inflamatorios que hacen que se expresen las diferentes funciones celulares como la migración a través de la quimiotaxis, la diferenciación y la adhesión de cierto fenotipo celular y dependiendo de su expresión se producirá reparación o regeneración.<sup>11</sup>

#### **4.3 Cicatrización de lesiones periodontales**

Los principios generales de cicatrización y los acontecimientos celulares y moleculares observados en zonas no bucales también se aplican a los procesos de cicatrización que tiene lugar tras la cirugía periodontal. Las lesiones traumáticas ocasionan daños capilares y hemorragia, y como consecuencia se forma un coágulo sanguíneo. La formación de un coágulo sanguíneo es la respuesta inmediata a cualquier traumatismo, dicho coágulo tiene dos funciones: temporalmente protege a los tejidos lesionados y sirve como una matriz provisional para la migración celular. El coágulo sanguíneo está constituido por todos los componentes celulares de la sangre (incluidos leucocitos, hematíes y plaquetas) en una matriz de fibrina, fibronectina plásmatica, vitronectina, y trombosporina.<sup>1</sup>



La cascada de coagulación constituye de manera fundamental a la formación del coágulo, consiste, en esencia, en una serie de conversiones por las que proenzimas inactivas se convierten en enzimas activas, hasta culminar la formación de protrombina y trombina, a su vez, la trombina convierte el fibrinógeno en fibrina que limita el tamaño del coágulo final.

Cada reacción da como resultado el ensamblado de un complejo compuesto por una enzima, un sustrato, y un cofactor que se ensamblan sobre un complejo fosfolipídico y se mantienen unidos mediante iones de calcio, por lo tanto, la coagulación tiende a producirse en las zonas donde resulta más fácil este ensamble, como sucede en la superficie de las plaquetas activadas.<sup>13</sup>

Cuando un colgajo mucoperiostico se yuxtapone a una superficie radicular instrumentada privada de su inserción periodontal, la reparación es más compleja. En este caso, los bordes de la lesión no son dos bordes gingivales vasculares opuestos, sino que comprenden la superficie dentaria –rígida, sin vascularizar, mineralizada-, por un lado, y el tejido conectivo y epitelio del colgajo gingival, por el otro.

La lesión periodontal también incluye fuentes tisulares procedentes del hueso alveolar y del ligamento periodontal. La formación del coágulo en la unión del diente y el colgajo gingival se inicia a medida que los elementos sanguíneos se imponen sobre la superficie radicular durante la intervención quirúrgica y en el momento del cierre de la herida, esto representa el primer paso de la cicatrización en la unión entre el diente y la encía, en pocos minutos se desarrolla un coágulo de fibrina que adhiere a la superficie de la raíz. En pocas horas puede observarse la fase temprana de la inflamación, a medida que las células inflamatorias, predominantes neutrófilos y monocitos, se acumulan sobre la superficie de la raíz.



En el plazo de tres días la fase tardía de la inflamación domina el cuadro de cicatrización, a medida que los macrófagos migran hacia la lesión, esta fase es seguida por la formación de tejido de granulación. A los 7 días, puede observarse la adhesión de tejido conectivo a la superficie radicular, sin embargo, también puede observarse áreas del coágulo de fibrina en varios estadios de maduración, según el volumen de la lesión y los recursos de tejido.<sup>1</sup>

Durante la segunda semana tiene lugar una acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblastos. El infiltrado leucocítico, el edema y la mayor vascularización son mucho menores, se inicia el proceso prolongado de depósito creciente de colágeno en el seno de la cicatriz y a la regresión de los conductos vasculares.

Al final del primer mes de cicatrización está formada por un tejido conjuntivo celular, carente en gran parte de células inflamatorias.<sup>13</sup>

Hiatt y cols; (1968) examinaron la resistencia a la tensión de la superficie de contacto entre diente y colgajo gingival tras practicar una cirugía reconstructiva de defectos, encontrando que una lesión periodontal no alcanza la integridad funcional hasta 2 semanas después de que se practica la cirugía, esto sugiere que la integridad de la lesión durante la fase temprana de la cicatrización radica principalmente en la estabilización de los colgajos gingivales ofrecidas por las suturas.<sup>14</sup>

Así como la cicatrización de heridas periodontales sigue una progresión de eventos biológicos, cuando la herida madura revela una expresión única algunas de las cuales puede ser la reparación periodontal o formación de cicatrices o la regeneración periodontal que puede incluir un número de



variaciones dentro de la misma herida, como la formación de un epitelio de unión largo o una recesión gingival ambos son fracasos para la regeneración.

La regeneración periodontal requiere procesos mediante los cuales las fibras de colágeno se forman y se unen a la superficie radicular instrumentada, estas fibras suelen ser funcionalmente orientadas hacia el recién cemento acelular formado, por otro lado la reparación periodontal puede incluir fibras intrínsecas del cemento y resorción de la raíz y la anquilosis puede sustituir a la estructura del diente afectado con el tejido conjuntivo o del hueso. <sup>15</sup>



## **5. INJERTOS ÓSEOS**

### **5.1 Injertos Óseos**

Con el objetivo de mejorar el éxito en las técnicas regenerativas se han utilizado materiales de injerto que pueden ser materiales óseos, cerámicos o aloplásticos. Estos materiales de injerto crean una matriz que da lugar al crecimiento y proliferación celular mejorando la regeneración periodontal.

### **5.2 Clasificación**

Se clasifican en autoinjertos o injertos autógenos, aloinjertos, xenoinjertos y materiales sintéticos o aloplásticos.

#### **5.2.1 Autoinjerto**

Como su nombre lo dice son injertos del mismo paciente provenientes intraoralmente de la tuberosidad, rebordes edéntulos, mentón, sitios recientes de extracción y también pueden ser obtenidos extraoralmente. Éstos se consideran los mejores materiales de injerto ya que conservan la viabilidad celular.

#### **5.2.2 Aloinjerto**

Son aquellos provenientes de individuos de la misma especie, tiene una ventaja frente a los autoinjertos pues no se necesita un segundo sitio quirúrgico, pero a su vez tienen una desventaja ya que éstos pueden actuar como cuerpos extraños o crear una respuesta inmune, para disminuir esto son tratados por procesos de congelación, radiación u otros procesos químicos, se pueden obtener en bancos comerciales de tejidos como aloinjerto óseo liofilizado (AOL) y aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado



(AOLD). Cuando es mineralizado bloquea el efecto de factor estimulante del crecimiento óseo y las proteínas morfogenéticas óseas.

### **5.2.3 Xenoinjerto**

Son injertos provenientes de diferentes especies, el más usado es el hueso de origen bovino pero no son de mucha popularidad debido a su alta antigenicidad ya que pueden transmitir enfermedades de origen genético.

### **5.2.4 Materiales sintéticos o aloplásticos**

Como su nombre lo dice son materiales de injerto sintético cuya función primaria es llenar los defectos óseos, pero si se busca regeneración se debe utilizar otros tipos de injertos como los polímeros, las biocerámicas, el fosfato tricálcico, la hidroxiapatita y los vidrios activos.<sup>11</sup>

## **5.3 Mecanismos biológicos básicos de formación de hueso**

Varían según el tipo de injerto que se realice y del material que se emplee. Los mecanismos básicos de neoformación ósea son: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.

### **5.3.1 Osteogénesis**

Es la creación de hueso nuevo a cargo de las células competentes en este caso los osteoblastos, cuya fuente son los injertos óseos autólogos.

### **5.3.2 Osteoinducción**

Es la producción de señales reguladoras del metabolismo óseo. Dentro de esta vertiente se engloba a las proteínas morfogenéticas óseas (BMP) que actúan directamente sobre las células precursoras promoviendo la formación de hueso nuevo en cantidades ilimitadas; y a los factores de crecimiento (FC)



que modifican la proporción de hueso preexistente, aumentan las mitosis y la secreción de proteínas de las células presentes, confiriendo a las células óseas una limitada capacidad de regeneración.

### **5.3.3 Osteoconducción**

Es la capacidad de servir de guía para el crecimiento óseo y permite el depósito de hueso nuevo, asilando el defecto e impidiendo el crecimiento de tejido conjuntivo hacia el interior del mismo.<sup>16</sup>



## 6. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

### 6.1 Tipos de Factores de Crecimiento

Se han descrito un gran número de estas proteínas, pero las más estudiados y con efectos determinantes son:

- **FCT-B** (Factor de Crecimiento de Transformación-Beta)

Es el mayor factor de crecimiento implicado en la regulación de la formación ósea y cartilaginosa tras una lesión y tras el crecimiento normal y remodelación e inhibe la formación de osteoclastos. Ayuda en la quimiotáxis, proliferación y diferenciación de las células mesenquimales y en la síntesis de colágeno por osteoblastos.

- **FCDP** (Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas)

Promueve indirectamente la amilogénesis a través de los macrófagos, por quimiotáxis, facilita la formación de fibroblastos formadores de colágeno tipo I. Tiene un efecto mitógeno de células mesenquimales que estimula el crecimiento de tejido conectivo.

- **FCI** (Factor de Crecimiento similar a la Insulina)

Actúa en la proliferación y diferenciación de células mesenquimales y de revestimiento, también en síntesis de osteocalcina, fosfatasa alcalina y colágeno I por osteoblastos.

- **FCEV** (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular)

Participa en la quimiotáxis y proliferación de células endoteliales y en hiperpermeabilidad de los vasos sanguíneos.



- **FCF** (Factor de Crecimiento Fibroblástico)

Son dos miembros el FCF1 ácido y el FCF2 básico, ambos son proteínas que se unen a la heparina y ejercen sus efectos mitogénicos sobre las células de origen mesodérmico y neuroectodérmico que estimulan la formación ósea, inhibe los osteoclastos, proliferación y diferenciación de osteoblastos, proliferación de fibroblastos e inducción de la secreción de fibronectina.<sup>17</sup>

- **FCE** (Factor de Crecimiento Epidérmico)

Es un factor que estimula el crecimiento de los queratinocitos, se identifica en la saliva, en el plasma, la orina, el sudor, el semen, tiene efectos importantes en el desarrollo dental tiene efectos mitogénicos, quimiotácticos y diferenciación de células epiteliales y fibroblásticos.<sup>11</sup>

## 6.2 Plasma Rico en Factores de Crecimiento

Los factores de crecimiento son citoquinas con actividades quimiotácticas y mitogénicas que constituyen un sistema de señales que organiza y coordina la proliferación celular.

El PRFC se define como el contenido en plaquetas y factores de crecimiento en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada.<sup>16</sup>

## 6.3 Efectos

Las plaquetas desempeñan un papel muy importante dentro del PRP, ya que constituyen la principal fuente de actividad mitogénica en el plasma sanguíneo y van a funcionar como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea, como son la fibronectina y otras proteínas adhesivas.<sup>16</sup>



#### **6.4 Indicaciones**

- Áreas post-extracción
- Regeneración alrededor de implantes
- Elevación del piso del seno maxilar
- Defectos periodontales
- Siempre que se tenga que compactar un injerto óseo
- Siempre que se desee utilizar fibrina adhesiva autóloga (AFA) <sup>19</sup>

#### **6.5 Contraindicaciones**

- En lesiones vecinas de un tumor con capacidad metastizante. <sup>17</sup>
- Evitar la aplicación de PRFC en pacientes con condiciones precancerosas orales. <sup>17</sup>
- Evitar la utilización de PRFC en el “campo de cancerificación” de pacientes con exposición previa a carcinógenos o antecedentes de Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE) <sup>16</sup>

#### **6.6 Ventajas**

- Sin riesgos de transmisión de ningún tipo de enfermedad (plasma autólogo)
- Preparación de forma inmediata
- Nulo efecto antigénico <sup>19</sup>
- Ayuda a obtener un efecto hemostático y aumenta la velocidad en la cicatrización y maduración de los tejidos injertados <sup>16</sup>

#### **6.7 Desventajas**

- Al tener una sobreexposición de factores de crecimiento se ha relacionado con carcinogénesis y la posibilidad de favorecer la

metástasis, debido a sus receptores con tejidos tumorales y displásicos.

- Transmisión de patógenos por contaminación del producto durante o después de su obtención y empleo de trombina bovina para su activación.<sup>17</sup>

## 6.8 Técnica de obtención del Plasma Rico en Factores de Crecimiento

### 6.8.1 Tipos de aparatos de centrifugación

Las diferencias radican en los sistemas de obtención del producto, las fuerzas recibidas durante el centrifugado, el tipo de anticoagulante utilizado, los niveles de factores obtenidos, la viabilidad plaquetaria y el activador empleado.<sup>7</sup> (Figura 1y 2)

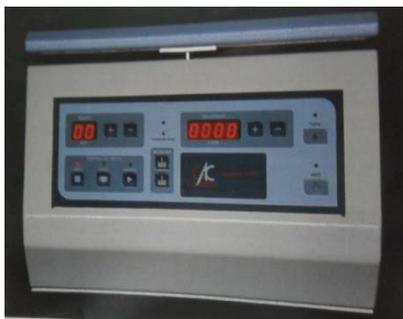


Figura 1.<sup>7</sup>



Figura 2.<sup>7</sup>

### 6.8.2 Requisitos de los aparatos de centrifugación

Las centrifugadoras deben contar con las siguientes características:

- Ser de uso ambulatorio
- Concentrar las plaquetas entre 3 y 6 veces de los niveles basales
- Preservar viables las plaquetas



- Liberar factores de crecimiento en cuanto se activen las plaquetas.

### **6.8.3 Forma de obtención**

El PRFC es obtenido de la sangre autógena a través de un proceso que utiliza el principio de la separación celular por centrifugación diferencial, en el cual se extrae sangre del donante, se separan las distintas fases y se obtienen aquellas de mayor interés según el caso.

El procedimiento puede ser realizado en la consulta odontológica o en los servicios hematológicos.

- **Preparación del paciente**

Acomodar al paciente acostado o sentado con el brazo extendido o semiflexionado con la palma de la mano hacia arriba. Informándole lo que se realizará.

- **Punción venosa**

Se seleccionan las venas metacarpianas o de la región antecubital, unos minutos antes de comenzar la cirugía, la cantidad dependerá del defecto a tratar.<sup>17</sup> (Figura 3)

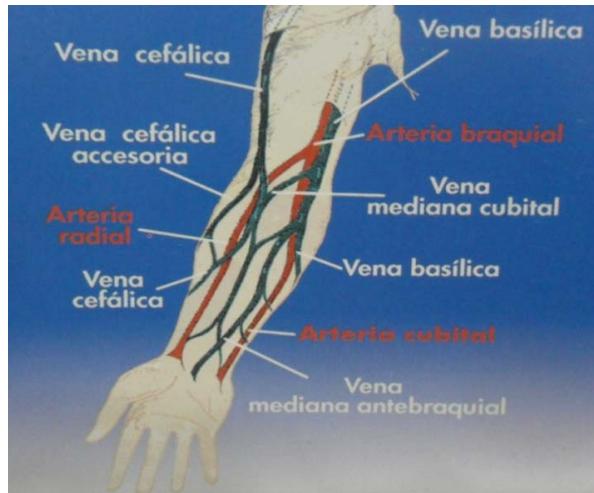


Figura 3.<sup>1</sup>

- **Complicaciones**

- Cuando se da una punción arterial se produce dolor vivo y la sangre fluye roja y abundante.
- En una punción venosa el dolor es aun más acusado, los vasos y nervios suelen ser paralelos, existe la posibilidad de que la aguja penetre en uno de estos y no debemos profundizar con la aguja para evitar lesionar el nervio cubital.
- Otra complicación es salirse del vaso provocando una extravasación y por lo tanto un hematoma.

- **Extracción de la sangre**

Se efectúa el acceso venoso a través de una cánula que permite la retirada de la sangre venosa y esta se almacena en tubos estériles o bolsas rotuladas con anticoagulante (citrato de sodio al 3.8%) listas para el proceso de centrifugación.<sup>7</sup> (Figura 4, 5 y 6)



Figura 4.<sup>7</sup>



Figura 5.<sup>7</sup>



Figura 6.<sup>7</sup>

## Separación celular

La fase de centrifugación debe ser realizada por un profesional para permitir la obtención de la máxima concentración de las plaquetas por unidad de volumen, sin la rotura de las mismas.

La separación de los elementos de la sangre después del proceso de centrifugación se da en función de la densidad, de mayor a menor.<sup>17</sup>

Se centrifuga 1,800 rpm (450g) durante 8 minutos para separar el plasma donde se obtienen tres fracciones:

Fracción 1. Corresponde a los primeros 500 mL (0.5cc) que se considera un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento.

Fracción 2. Corresponden a los siguientes 500  $\mu$ L (0.5cc) obteniendo un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.

Fracción 3. Los siguientes 500  $\mu$ L (0.5cc) considerando la porción del plasma más rica en plaquetas, encontrándose inmediatamente después de la serie roja. <sup>17</sup> (Figura7)



Figura 7.<sup>7</sup>

- **Técnica Quirúrgica**

Previamente se obtuvo sangre del paciente, se coloca en solución de sodio como anticoagulante, se centrifuga y se obtiene el PRFC. <sup>7</sup>(Figura 8)

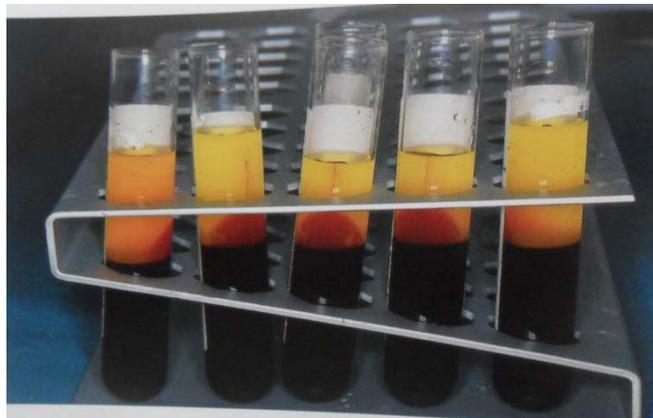


Figura 8.<sup>7</sup>

El procedimiento de la técnica quirúrgica a seguir consiste en:

Se aplica solución anestésica con técnica infiltrativa en ambos lados tanto por vestibular como por palato/lingual, evitando infiltrar en la zona de papilas ya que inhibe la irrigación. <sup>7</sup> (Figura 9 y 10)



Figura 9.<sup>7</sup>



Figura 10.<sup>7</sup>

Posteriormente se realiza la incisión con preservación de papilas y liberatriz, se levanta un colgajo con la legra de espesor total (mucoperióstico). (Figura 11)



Figura 11.<sup>7</sup>

El procedimiento quirúrgico consiste en limpiar perfectamente todo el proceso de los órganos dentarios involucrados mediante raspado y alisado radicular con el fin de retirar el tejido de granulación y restos de cálculo subgingival.

Después de acondicionar el lecho quirúrgico, se procede a la preparación de adosar el injerto; el cual tiene un aspecto grumoso y gelatinoso, en todas aquellas recesiones que lo requieran. <sup>7</sup> (Figura 12, 13 y 14)



Figura 12.<sup>7</sup>

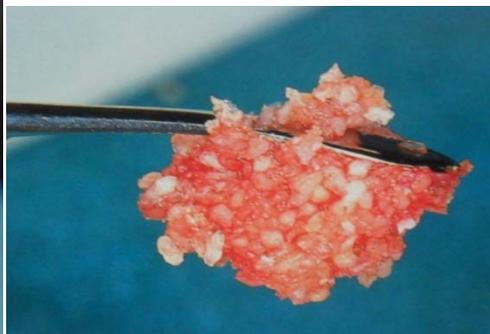


Figura 13.<sup>7</sup>



Figura 14.<sup>7</sup>

Por último se reposiciona el colgajo y se sutura. (Figura 15 y 16)



Figura 15.<sup>7</sup>

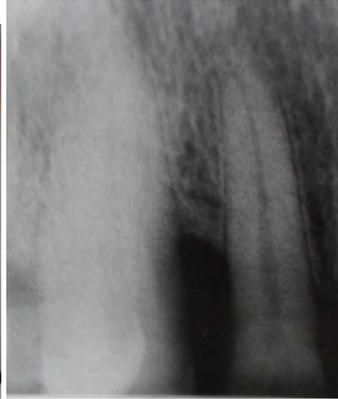


Figura 16.<sup>7</sup>

## 6.9 Cuidados e indicaciones

Deberá acudir en ayunas de 4 a 6 horas antes de la extracción de sangre.

Abstenerse de ingerir fármacos con actividad antiplaquetarios desde 7 días previos al procedimiento, hasta 7 días posteriores a éste.<sup>18</sup>



## **7. PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE**

### **7.1 Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte**

Las proteínas de la matriz del esmalte o amelogeninas son obtenidas de dientes porcinos en formación, que imita la actividad de las células epiteliales de la vaina epitelial de Hertwig, secretando proteínas de la matriz del esmalte y generando la formación de cemento acelular.<sup>11</sup>

### **7.2 Propiedades**

Las proteínas, tienen la capacidad potencial de alterar los tejidos del hospedero, estimulando o regulando el proceso de cicatrización de las heridas, estos elementos naturales que favorecen la regeneración se les denomina modificadores biológicos. (McCauley, Somerman, 1998)<sup>9</sup>

Las proteínas poseen las siguientes propiedades:

- 1.- Favorece la migración, inserción, proliferación y síntesis del ligamento periodontal.
- 2.- Ayuda al crecimiento, diferenciación y proliferación de cementoblastos y osteoblastos.
- 3.- Estimula los factores de crecimiento.
- 4.- Inhibe la acción de ciertas metaloproteinasas bacterianas.
- 5.- Durante las fases iniciales de cicatrización actúa como manera selectiva en el crecimiento y colonización de líneas celulares sobre las superficies radiculares expuestas, reduciendo la colonización de fibroblastos gingivales.
- 6.- Influye cualitativamente y cuantitativamente en la flora bacteriana, de manera inmediata tras la aplicación por el efecto local de la disminución del



pH, y una vez precipitado sobre la superficie radicular por su carácter hidrófobo.

7.- Posee un potencial inmunogénico sumamente bajo, y ha quedado demostrado que las reacciones alérgicas, abscesos o inflamación tras su aplicación son similares a otras técnicas convencionales.<sup>9</sup>

### **7.3 Efectos**

Crea un ambiente favorable para la proliferación de las células del ligamento periodontal, para el metabolismo y síntesis proteica y también favorece la inserción de células del ligamento periodontal. La proliferación de cementoblastos, osteoblastos y diferenciación y síntesis de matriz proteica. En cambio, inhibe la proliferación y el crecimiento de las células epiteliales. No se han detectado respuestas del sistema inmune, ni respuesta humoral ni celular; con esto se afirma que es un material biocompatible.<sup>9</sup>

### **7.4 Indicaciones**

- Para tratamiento de defectos infraóseos, ganancia de hueso y reducción de la profundidad de sondaje con mínima recesión gingival.
- En tratamiento de recesiones gingivales y furcaciones.
- En dehiscencias alrededor de implantes.
- En autotransplantes.<sup>20</sup>

### **7.5 Contraindicaciones**

- En pacientes fumadores.
- En pacientes con sangrado después del sondaje.<sup>9</sup>
- En pacientes con cáncer.<sup>21</sup>

## 7.6 Ventajas

- Mayor simplicidad técnica.
- Menor morbilidad, ya que reduce las probabilidades de empeorar la situación inicial por exposición de la membrana, no requiere segundas cirugías.
- Su predictibilidad histológica.
- Induce la proliferación de las células de ligamento periodontal.
- Aumenta el colágeno y la mineralización.<sup>9</sup>
- Contribuye a la cicatrización temprana de las zonas tratadas.<sup>20</sup>

## 7.7 Desventajas

- Inadecuado control de placa bacteriana en el pre y postoperatorio, la presencia de placa limita la ganancia de hueso y mayores niveles de inserción.
- Su uso está limitado para defectos extensos y profundos de una o dos paredes, por colapso del colgajo mucoperióstico.<sup>9</sup>

## 7.8 Técnica Quirúrgica

La técnica PDME proteínas hidrofóbicas extraídas del esmalte embrionario de origen porcino que se presentan en jeringa estéril y liofilizado en forma de gel.<sup>21</sup> (Figura 17)



Figura 17.<sup>22</sup>

Es muy importante realizar una buena hemostasia de la zona a tratar, pues un sangrado excesivo, impediría, al igual que la contaminación por saliva obtener buenos resultados. <sup>21</sup> (Figura 18 A, B y C)



Fig. 1: Aspecto Inicial. Tumefacción en encía insertada de 21.



Fig. 2: Sondaje de 11 mm en mesial de 21.



Fig. 3: Rx Inicial. Defecto óseo en mesial de 21.

Figura 18 A<sup>21</sup>

Figura 18 B<sup>21</sup>

Figura 18 C<sup>21</sup>

Después de levantar un colgajo mucoperióstico de espesor total, se alisa la raíz y se procede a la biomodificación de la superficie radicular, para lo que se realiza la desmineralización de la superficie de la raíz con ácido etilendiaminotetraacético al 24% (EDTA-Biora) con un pH de 6,7 durante 15 segundos, para eliminar el lodillo dentinario (swear layer) y facilitar la adherencia de las PDME a la raíz, lo que permite que se precipiten encima de una raíz exenta de restos. <sup>21</sup> (Figura 19 A y B)



Fig. 4: Exposición y desbridamiento del defecto 21M.



Fig. 5: Acondicionamiento radicular con ac. ortofosfórico.

Figura 19 A.<sup>21</sup>

Figura 19B.<sup>21</sup>

Posteriormente se lava la raíz con suero fisiológico se aísla el campo y se aplica el gel PDME que cubrirá toda la superficie expuesta de la raíz procurando que desborden los límites del defecto. A continuación se cierra la herida con sutura en forma de colchonero vertical, y se aplica presión con una gasa humedecida en suero fisiológico durante 3 minutos, lo que facilita la cicatrización permitiendo que sólo se forme un delgado coágulo sanguíneo entre el diente y el colgajo. Las suturas se retiran a los 12 ó 15 días. <sup>21</sup> (Figura 20, 21 y 22)



**Fig. 6:** Aplicación del material Emdogain sobre la superficie radicular.

Figura 20.<sup>21</sup>



**Fig. 7:** Rx Inicial previa a cirugía en octubre 2002.

**Fig. 8:** Rx tras 10 meses de la cirugía con Emdogain Relleno del defecto óseo en 21 mesial.

Figura 21.<sup>21</sup>

Figura 22.<sup>21</sup>



Safavi, en 1999 describió la técnica quirúrgica paso a paso para la aplicación del emdogain, (nombre comercial de amelogenina de la casa comercial Biora). Realizada mediante el levantamiento de un colgajo mucoperióstico de espesor total donde se tenga buena visibilidad del defecto, haciendo un desbridamiento de la superficie radicular y realizando una aplicación tópica de la proteína del esmalte para que finalmente se reposicione el colgajo. De esta forma se demostró la formación de nuevo hueso, cemento y ligamento periodontal. <sup>11</sup>

## **7.9 Cuidados e indicaciones**

El paciente sigue un régimen de clorexhidina en enjuague bucal al 0.12% durante las siguientes 3-6 semanas, procurando una higiene bucal cuidadosa de la zona quirúrgica.

Las visitas del paciente son bimensuales durante los 6 primeros meses y posteriormente realizará visitas de mantenimiento cada 3 meses, pues los resultados terapéuticos dependen de un buen programa de mantenimiento. <sup>21</sup>



## **8. RESULTADOS DEL USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO EN TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA**

### **8.1 Estudios en animales**

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

En el artículo de revisión realizado por Ardila Medina (2003) donde reporta varios estudios utilizando el FCDP solo o combinado con FCI y fueron diluidos en un vehículo soluble inerte para inducir la regeneración periodontal en monos con periodontitis crónica inducida por placa, de este experimento se concluyó que por medio de la estimulación bioquímica de las células adyacentes a la lesión se condujo a la regeneración de cemento, ligamento y hueso y nueva formación de inserción ya que se ha observado que la combinación de estos factores mostraron un incremento en la proliferación de fibroblastos del ligamento periodontal, excediendo los niveles obtenidos separadamente.

En otro estudio realizado por el mismo autor en el mismo año, examinó FCF en la cicatrización periodontal alrededor de defectos óseos creados en perros y primates, donde se aplicó tópicamente, se observó que en los sitios había nueva formación de ligamento periodontal, depósito de nuevo cemento y hueso. En los resultados *in vitro* sugirieron que inhibe la diferenciación celular de las células del ligamento dentro de las células formadoras de tejido mineralizado, además juega un papel importante en la angiogénesis y acelera la regeneración periodontal.



Una investigación acerca de los efectos de la aplicación a corto plazo de una combinación del FCDP y la insulina sobre la cicatrización de la herida periodontal, en monos, concluyó que la aplicación por corto tiempo de la combinación de ambos puede aumentar significativamente la formación de fijación del aparato periodontal durante fases tempranas de cicatrización de la herida posterior a la cirugía.<sup>11</sup>

Giannobile (1996) combinó el FCDP con FCI, el objetivo de este estudio fue caracterizar los efectos biológicos de esta combinación de FC en los primates y comparar los efectos a los de cada factor de crecimiento tiene de forma individual. Se indujo en 10 macacos la periodontitis, ya establecidas las lesiones periodontales, se realizó la cirugía, y por medio de un vehículo de gel de metilcelulosa y otro vehículo que contiene 10g de cada FC se aplicó a las superficies expuestas de las raíces. Se tomaron biopsias 4 y 12 semanas después del tratamiento y el grado de regeneración periodontal se evaluó mediante histología. A las 2, 4 y 12 semanas tratados con el vehículo en general, las lesiones revelaron mínimo relleno del defecto óseo y una nueva inserción. El FCI no alteró significativamente la cicatrización en comparación con el vehículo de gel en cualquier parámetro en la semana 4 y 12. Los sitios tratados con FCDP exhibieron significativamente la regeneración de una nueva inserción a las 12 semanas.

El tratamiento con FCDP/FCI resultó en  $21,6 \pm 5,1\%$  y  $42,5 \pm 8,3\%$  en cuanto al defecto óseo a las 4 y 12 semanas, respectivamente, y  $64,1 \pm 7,7\%$  y  $74,6 \pm 7,4\%$  en nueva inserción a las 4 y 12 semanas, respectivamente (todos de manera significativa mayor a la del vehículo de gel,  $p < 0,05$ ). Los resultados de este estudio demostraron que: 1) FCI solo a la dosis evaluada no alteró significativamente la curación de la herida periodontal, 2) FCDP solo estimuló significativamente el nivel de inserción, con las tendencias de los efectos



sobre otros parámetros, y 3) En combinación dio lugar a aumentos significativos en la nueva inserción y defectos óseos por encima de los vehículos de 2, 4 y 12 semanas.<sup>23</sup>

## **8.2 Estudios en humanos**

Los primeros resultados en clínica dental fueron referidos por Marx y col. (1998), que utilizaron PRFC para mejorar la incorporación de los injertos en las reconstrucciones mandibulares.<sup>6</sup>

### **PRFC VS CIRUGIA POR DESBRIDACIÓN DE COLGAJO**

Pradeep A R; y cols; (2009) realizaron un estudio para comparar el resultado del uso del PRFC comparado con cirugía por desbridación de colgajo para tratamiento de defecto de furcación grado II inferior, reclutando 20 pacientes de 48 años aprox. con defecto de furcación grado II en primeros molares inferiores, con presencia de radiolucidez de la furcación en radiografías periapicales, profundidad de sondeo de 5mm o mas, los parámetros que se midieron fueron: profundidad de sondeo vertical y horizontal, margen gingival y niveles de inserción clínica, divididos en dos grupos distribuidos al azar, comparando los resultados después de 6 meses del tratamiento.

Los resultados demostraron que en el grupo prueba (tratados con PRFC) presentaron un aumento significativo en la profundidad de sondeo vertical comparada con el grupo control (tratados con cirugía por desbridamiento de colgajo) La ganancia en los niveles de inserción fue significativa en el grupo prueba con diferencias en los dos grupos de  $2.4 \pm 0.54$  mm en niveles de inserción clínica vertical y  $1.7 \pm 0.54$  mm en niveles de inserción clínica horizontal, los sitios de control no revelaron una reducción significativa en los parámetros clínicos. El grupo prueba presentó una ganancia en el defecto vertical de  $1.23 \pm 0.43$  mm ( $32.08 \pm 10.37\%$ ) y la ganancia del defecto horizontal



de  $1.33 \pm 0.93 \text{mm}$  ( $28.74 \pm 21.09\%$ ), con ganancias significativas en el grupo control con defectos verticales de  $0.64 \pm 0.66 \text{mm}$  ( $16.54 \pm 18.80\%$ ) y ganancia en defecto horizontal de  $0.09 \pm 0.48 \text{mm}$  ( $1.74 \pm 16.95\%$ ) después de 6 meses, con esto concluyeron que el uso de PRFC para tratamiento de defectos de furcación grado II tiene resultados benéficos estadísticamente significativos para este tipo de defectos.<sup>24</sup>

### **PRFC+ ALOINJERTO ÓSEO.**

Markou Nikolaos y cols; (2009) realizaron un estudio en el cual compararon el uso de PRFC solo o combinado con aloinjerto óseo desmineralizado seco y congelado para tratamiento de defectos óseos periodontales. El estudio consistió en evaluar 24 defectos óseos en 24 pacientes (entre 40-65 años de edad) diagnosticados con periodontitis crónica y comparar los resultados 6 meses después, evaluándolos radiográficamente y midiendo los niveles de inserción clínica dividiéndolos en dos grupos. (Grupo experimental PRFC+ injerto y grupo control PRFC solo) Los dos grupos se compararon inicialmente (niveles de inserción clínica  $8.67 \pm 2.19 \text{mm}$  grupo experimental y  $8.25 \pm 1.96 \text{mm}$  grupo control), los parámetros que se midieron fueron: profundidad de sondeo, recesión gingival y radiografías de toda la boca, los resultados en porcentajes indican no hay una diferencia significativa en el llenado del defecto ( $45.42\%$  vs  $41.29\%$ ) profundidad del sondeo ( $54.05\%$  vs  $49.52\%$ ) y en el área trabajada hay reducción ( $58.44\%$  vs  $52.16\%$ ) con el injerto, en ambos grupos el 66% de los defectos tuvo ganancias de 3mm o más en niveles de inserción clínica, ambos grupos lograron ganancias significativas en niveles de inserción ( $3.08 \pm 1.17 \text{mm}$  grupo experimental y  $3.08 \pm 0.95 \text{mm}$  grupo control). Concluyeron que se obtiene mejores resultados con la combinación de PRFC con aloinjerto óseo desmineralizado que con aloinjerto óseo solo.<sup>25</sup>



## **PRFC+ XENOINJERTOS ÓSEOS.**

Hanna R. y cols; (2004) compararon los resultados clínicos obtenidos por la combinación de PRFC y un xenoinjerto bovino a los obtenidos a partir de la utilización del injerto óseo solo. El estudio consistió en reclutar 13 pacientes en un ensayo de boca dividida, llamado doble ensayo clínico. Los defectos bilaterales fueron agrupados de acuerdo a sus mediciones intraoperatorias. Los clasificaron de acuerdo a si ha sufrido una pérdida de inserción de  $\geq 6$  mm, un defecto radiográficamente detectable de  $\geq 4$  mm de por lo menos dos paredes óseas, y sin furcación comprometida. Después de la fase I, se midieron la profundidad de bolsa, nivel de inserción, y la recesión. Durante la cirugía por desbridación de colgajo, los defectos fueron asignados aleatoriamente para recibir ya sea con la mezcla de PRFC y xenoinjerto o solo xenoinjerto y se obtuvieron medidas intraoperatorias. En el seguimiento postoperatorio (6 meses) se llevaron a cabo las mediciones de sondeo, niveles de inserción y recesión. El cambio desde el inicio hasta los 6 meses para cada parámetro se midió y se comparo con resultados benéficos estadísticamente significativos con ambas modalidades de tratamiento. La media del cambio para la prueba y los grupos de control en los sitios más profundos mostraron reducción de profundidad de bolsa, ganancia en niveles de inserción, y recesión. Concluyeron que la adición de una alta concentración de FC a un xenoinjerto bovino para tratar defectos intraóseos mejoró significativamente la respuesta clínica periodontal en los sitios más profundos fueron: reducción en profundidad de bolsa de 3,54 y 2, 53 mm, ganancia en los niveles de inserción clínico de 3.15 y 2.31mm, y recesión de -0.38 y -0.23mm respectivamente.<sup>26</sup>

Ouyang (2006) presentó un estudio para evaluar la eficacia de PRRF junto con injerto óseo mineral poroso bovino en el tratamiento de defectos



intraóseos humanos con lo que reunieron 17 defectos intraóseos en 10 pacientes con periodontitis los cuales fueron tratados aleatoriamente con PRFC e injerto (grupo de ensayo,  $n = 9$ ) o con injerto solo (grupo control,  $n = 8$ ). Los parámetros clínicos se evaluaron incluyendo los cambios en la profundidad de sondeo, nivel de inserción relativo (medido por la sonda de la Florida y la colocación de una ferúla) y el nivel óseo de sondeo entre el inicio y un año después de la operación. Con radiografías periapicales de cada defecto al inicio del estudio, a la segunda semana y 1 año después de la operación, los resultados en ambas modalidades de tratamiento muestran una ganancia de inserción significativa, la reducción de la profundidad de sondeo, 1 año después de la cirugía en comparación con el valor inicial. El grupo de prueba mostró una mejoría estadísticamente significativa en comparación con los sitios de control en la reducción de la profundidad de sondeo: ( $4,78 \pm 0,95$ ) mm versus ( $3,48 \pm 0,41$ ) mm ( $p < 0,01$ ), ganancia de inserción clínica: ( $4,52 \pm 1,14$ ) mm versus ( $2,85 \pm 0,80$ ) mm ( $p < 0,01$ ), la reducción de sondeo óseo: ( $4,56 \pm 1,04$ ) mm versus ( $2,88 \pm 0,79$ ) mm ( $p < 0,01$ ), y el relleno del defecto óseo: ( $73,41 \pm 14,78$ )% frente ( $47,32 \pm 11,47$ )% ( $P < 0,01$ ). El análisis radiográfico del inicio a un año después de la intervención también mostró mayores ganancias radiográficas en la masa ósea alveolar en el grupo de prueba que en el grupo de control. Como conclusiones el tratamiento con una combinación de PRFC con injerto óseo, condujo a una mejora clínica significativa favorable en defectos intraóseos periodontales en comparación con el uso de injerto óseo solo.<sup>27</sup>

Döri Ferenc y cols; (2009) realizaron un estudio donde compararon las ventajas clínicas y radiográficas con el uso de PRFC combinado con hueso inorgánico bovino mineral versus hueso solo, el método fue reclutar 30 pacientes (21 mujeres y 9 hombres en el rango de 28-65 años de edad) con periodontitis crónica severa generalizada mostrando defectos intraóseos de



3mm o más sin afectación en la furcación, profundidad de bolsa de 6mm o más, divididos en dos grupos midiéndolos 1 año después. Los parámetros utilizados fueron: índice de placa, margen gingival, sangrado al sondeo, profundidad de sondeo, recesión gingival y niveles de inserción clínica. Los resultados no arrojaron diferencias significativas en ambos grupos. El grupo de PRFC con hueso la medida de profundidad de sondeo fue de  $8.6 \pm 1.8$ mm y  $3.4 \pm 1.4$ mm, y la medida de niveles de inserción clínica fue de  $9.9 \pm 1.7$ mm y  $5.3 \pm 1.8$ mm, en el grupo de injerto las medidas fueron: en profundidad de sondeo disminuyó  $8.5 \pm 2.0$ mm y  $3.2 \pm 1.3$ mm y la medida de niveles de inserción clínica cambió  $9.6 \pm 1.9$ mm y  $4.9 \pm 1.5$ mm ganando  $>3$ mm midiendo un 80% de los defectos (12 de 15) de los tratados con PRFC+hueso y un 87% de los defectos (13 de 15) de los casos tratados con injerto solo. Dentro de los límites de este estudio los autores concluyeron: 1) un año después de la cirugía regenerativa con PRFC+ hueso y hueso solo, no hay diferencias significativas en la reducción de profundidad de sondeo, encontrando ganancia en niveles de inserción de ambos tratamientos, 2) El uso del PRFC + hueso tiene mejores resultados que el uso de injerto solo.<sup>28</sup>

### **PRFC+RTG+XENOINJERTO**

Lekovic (2002) publicó un estudio en el que se comparaba la utilización del xenoinjerto (Bio-Oss) asociado a PRFC y RTG con un grupo control, en el que utilizaba únicamente RTG, 18 pacientes participaron en el estudio, utilizando el diseño de boca dividida, en defectos óseos interproximales que fueron intervenidos quirúrgicamente, ya sea con una membrana absorbible hecho de ácido poliláctico de RTG o una combinación de PRFC /hueso/ RTG. Los cambios en la profundidad de la bolsa, el nivel de inserción y el relleno del defecto se midieron al inicio y 6 meses después. Ambas modalidades de tratamiento resultaron en una reducción significativa



profundidad de sondeo y ganancia de inserción clínica en comparación con los valores iniciales. La reducción de la profundidad de bolsa fue de  $4,98 \pm 0,96$  mm en vestibular y  $4,93 \pm 0,92$  mm en lingual del PRFC / hueso / RTG y  $3,62 \pm 0,81$  mm en vestibular y  $3,54 \pm 0,88$  mm en lingual en los sitios del grupo de RTG. La ganancia de inserción clínica fue de  $4,37 \pm 1,31$  mm en vestibular y  $4,28 \pm 1,33$  mm en lingual en los sitios del PRFC / hueso / grupo de RTG y  $2,62 \pm 1,23$  mm en vestibular y  $2,44 \pm 1,21$  mm en lingual en los sitios del grupo de RTG. La cantidad de relleno del defecto observado fue de  $4,78 \pm 1,26$  mm en vestibular y  $4,66 \pm 1,32$  mm en lingual del PRFC / hueso / RTG y  $2,31 \pm 0,76$  mm en vestibular y  $2,26 \pm 0,81$  mm en lingual en los sitios del grupo de RTG. Todas las diferencias entre los dos grupos fueron estadísticamente significativas a favor del grupo de PRFC/hueso/RTG. Se concluye por los resultados de este estudio que el uso de PRFC y hueso proporcionar un efecto adicional de regeneración de la RTG en la promoción de la resolución clínica de los defectos intraóseos en los pacientes con periodontitis severa.<sup>29</sup>

Lekovic V; Camargo PM, y cols; (2003) realizaron un estudio en el que comparan el PRFC combinado con hueso mineral poroso bovino y RTG contra cirugía por desbridamiento, para el tratamiento en defectos de furcación grado II en molares mandibulares, con presencia de profundidad de bolsa  $> 5$ mm combinada con un defecto óseo  $>3$ mm. El estudio consistió en reclutar a 26 pacientes de 38 años aprox. de edad juntando 52 defectos intraóseos con involucración de furcación grado II, dividido en dos grupos, el grupo control (cirugía por desbridación de colgajo) y el grupo experimental (PRFC con hueso mineral poroso bovino+ RTG), los parámetros que se midieron fueron profundidad de sondeo, niveles de inserción clínico, ganancia ósea y cambio en la recesión gingival, se compararon 6 meses después de la intervención. Los resultados mostraron que en el grupo



experimental los cambios son significativos en la reducción de profundidad de sondeo ( $4.07 \pm 0.33$ mm grupo experimental y  $2.49 \pm 0.38$ mm en grupo control), ganancia en niveles de inserción ( $3.29 \pm 0.42$ mm para el grupo experimental y  $0.19 \pm 0.02$ mm en grupo control) en ganancia del defecto óseo ( $2.28 \pm 0.33$ mm para el grupo experimental y  $0.08 \pm 0.02$ mm en grupo control) y en recesión gingival ( $0.94 \pm 0.32$ mm en grupo experimental y  $1.13 \pm 0.36$ mm en grupo control). Con estos resultados concluyeron que la combinación de PRFC con hueso mineral poroso bovino y RTG es una modalidad efectiva para el tratamiento de regeneración en defectos de furcación grado II.<sup>30</sup>

Camargo Paulo M, Lekovic V, y cols; (2005) realizaron un estudio sobre el uso del hueso mineral poroso bovino, RTG y PRFC comparado con cirugía convencional en el tratamiento de defectos intraóseos como terapia periodontal, el estudio consistió en 28 pacientes de 41 años de edad aprox con presencia de 2 defectos óseos interproximales con profundidad de sondeo  $>6$ mm y radiográficamente defecto óseos presente, los parámetros que se evaluaron: niveles de inserción clínica, profundidad de sondeo y ganancia ósea, comprada a los 6 meses posteriores a la cirugía, los defectos se dividieron en dos grupos el grupo experimental (tratados con hueso mineral poroso bovino+RTG+PRFC) y grupo control (tratados con cirugía convencional) los resultados mostraron que las diferencias entre el grupo experimental y el grupo control son  $2.22 \pm 0.39$ mm por vestibular y  $2.12 \pm 0.34$ mm por lingual, en profundidad de sondeo  $3.05 \pm 0.51$ mm por vestibular y  $2.88 \pm 0.46$ mm por lingual, en niveles de inserción clínica  $3.46 \pm 0.96$ mm por vestibular  $3.42 \pm 0.02$ mm por lingual respectivamente en base a esto concluyeron que el grupo experimental tuvo diferencias significativas con lo cual se concluye que es una modalidad de regeneración periodontal para el tratamiento de defectos intraóseos para la periodontitis crónica.<sup>31</sup>



## **PRFC+ HA**

Okuda y cols; (2005) presentaron un estudio clínico para comparar PRFC combinado con hidroxiapatita (HA) con una mezcla de HA y solución salina en el tratamiento de defectos intraóseos humanos. El estudio consistió en 70 pacientes sanos, no fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica, con defectos intraóseos interproximales, la mitad fueron asignados al grupo de prueba (PRFC e HA) y la otra mitad al grupo control (HA con solución salina). Se tomaron mediciones clínicas y radiográficas al inicio del estudio y nuevamente a los 12 meses. En comparación con el inicio, los resultados de 12 meses indicaron que ambas modalidades de tratamiento presentaban cambios significativos en todos los parámetros clínicos (índice gingival, sangrado al sondeo, profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica, y defectos intraóseos); en el grupo de prueba se mostraron cambios estadísticamente significativos en comparación con los sitios de control en la reducción de la profundidad de sondeo:  $4.7 \pm 1.6$  mm frente a  $3.7 \pm 2.0$  mm, ganancia de inserción clínica:  $3.4 \pm 1.7$  mm frente a  $2.0 \pm 1.2$  mm, y ganancia ósea vertical:  $70.3\% \pm 23.4\%$  frente a  $45.5\% \pm 29.4\%$ . Con lo cual se determinó que la combinación de PRFC e HA en comparación con HA con solución salina tiene una mejoría clínica significativamente más favorable en los defectos periodontales intraóseos.<sup>32</sup>

## **PRFC + VIDRIOS ACTIVOS**

Demir B y cols; (2007) realizaron un estudio para comparar el efecto en regeneración periodontal usando injerto de vidrio bioactivo combinado con PRFC (grupo 1) o solo (grupo 2) reclutando a 29 pacientes con defectos intraóseos evaluando los parámetros: profundidad de bolsa, recesión gingival, niveles de inserción clínica y ganancia ósea, obteniendo resultados en la reducción de profundidad de bolsa de  $3.60 \pm 0.51$  mm y ganancia en



niveles de inserción clínica de  $3.3\pm 1.77\text{mm}$  y ganancia ósea de  $3.47\pm 0.53\text{mm}$  en el grupo 1 y  $3.29\pm 1.68$ ,  $2.86\pm 1.56$  y  $3.36\pm 0.55\text{mm}$  respectivamente en el grupo 2. Con esto concluyeron que el uso de combinación de injerto de vidrio bioactivo en la terapia regenerativa es benéfico.<sup>33</sup>

### **PRFC VS PRF**

Pradeep A. R. y cols; (2012) realizaron un estudio comparativo entre plasma rico en plaquetas (PRP) y plasma rico en fibrina (PRF) en tratamiento de defectos óseos periodontales de tres paredes, reclutando 54 pacientes entre 36 y 37 años de edad, con los cuales reunieron 98 defectos intraóseos divididos para el tratamiento, 32 sitios con PRP, 33 sitios con PRF y 33 sitios para grupo control, todos los sitios tratados con cirugía por desbridamiento. Los parámetros que se midieron fueron: profundidad de bolsa, niveles de inserción clínica y la ganancia ósea en porcentaje antes de la cirugía y 9 meses después, dando como resultados una reducción en profundidad de bolsa y ganancia en los niveles de inserción con PRF ( $3.77\pm 1.19\text{mm}$ ;  $3.17\pm 1.29\text{mm}$ ) y PRP ( $3.77\pm 1.07\text{mm}$   $2.93\pm 1.08\text{mm}$ ) y en el grupo control ( $2.97\pm 0.93\text{mm}$ ,  $2.83\pm 0.91\text{mm}$ ) y el llenado óseo con PRF ( $55.41\pm 11.39\%$ ) y PRP ( $56.85\pm 14.01\%$ ) comparado con el control ( $1.56\pm 15.12\%$ ). Concluyeron una reducción en profundidad de sondeo similar con ambas técnicas y ganancia en niveles de inserción clínica y los sitios con defecto intraóseo con buen llenado usando ambas técnicas con cirugía convencional de colgajo por desbridación.<sup>34</sup>



## **9. RESULTADOS DEL USO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE EN TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA**

### **9.1 Estudios en animales**

En el artículo de Leonida se menciona que el primer estudio de Hejil y cols; (1997) consistió en la exodoncia atraumática de cuatro incisivos laterales, en monos inmediatamente se realizó una cavidad en cada raíz. Estas cavidades fueron tratadas con el material y los dientes fueron reimplantados en los monos. Tras 8 semanas de cicatrización, se demostró histológicamente la formación de cemento acelular insertado en la dentina. En los incisivos sin tratamiento se formó una capa gruesa de tejido duro celular pobremente adherido a la dentina denudada.<sup>9</sup>

Sculean, Donos y col; (2000), realizaron un estudio donde trataron defectos de fenestraciones en monos con PDME con RTG o con colgajo de reposición coronal. Después de 5 meses los animales fueron sacrificados y perfundidos con formol al 10% para la fijación. Las muestras que contienen los defectos y los tejidos circundantes fueron disecados y descalcificados en EDTA, y embebidos en parafina, posteriormente, se examina bajo el microscopio de luz. Los resultados mostraron que, en los defectos tratados con RTG presentaban una nueva inserción de tejido conectivo (es decir, nuevo cemento con la inserción de las fibras de colágeno) y la formación de hueso nuevo, mientras que en los defectos tratados con PDME o con colgajos reposicionados coronalmente, presentaban nueva formación de hueso. La calidad del cemento no fue diferente después de la terapia con PDME, RTG, o la cirugía por colgajo. Se concluyó que el tratamiento con RTG parece promover predeciblemente nueva inserción y la formación de nuevo hueso,



mientras que la aplicación de EDTA y PDME también puede mejorar la cicatrización periodontal en cierta medida.<sup>35</sup>

Este grupo de investigadores, (2001) realizaron otro estudio donde trataban defectos infraóseos con PDME, con RTG, con una combinación de RTG y PDME o un colgajo de reposición coronal de control. Tras 5 meses el lado control cicatrizó mediante epitelio de unión largo, el grupo de RTG demostró regeneración periodontal si las membranas no se exponían, el grupo de PDME mostró regeneración a varios niveles y la combinación de PDME+RTG no demostró mejora en los resultados.<sup>36</sup>

Los resultados de estos estudios preclínicos en animales demuestran que la PDME presenta capacidad para regenerar: ligamento periodontal, cemento acelular y hueso (menos presente), y como potencia la capacidad osteoinductiva de los materiales de injerto, se recomienda su uso de combinado con material osteoinductivo si se requiere la formación ósea.<sup>9</sup>

## **9.2 Estudios en humanos**

Uno de los primeros estudios clínicos fue realizado por Heijil y col. (1997), se trataba de un estudio para comparar el efecto a largo plazo del tratamiento con un colgajo de Widman Modificado y placebo en el mismo colgajo con PDME en 10 defectos intraóseos de 8 pacientes. Después de 36 meses, el grupo tratado con PDME obtuvo mejores resultados clínicos: ganancia de nivel de inserción, reducción de la profundidad de bolsa y restauración de hueso radiográficamente.<sup>37</sup>

También aparecen estudios de Heden G. (2000) que muestran mejoras clínicas y radiográficas significativas mediante el uso de PDME en el tratamiento de defectos infraóseos.<sup>38</sup>



## **PDME + ALOINJERTOS ÓSEOS**

Sculean A y cols; (2002) realizaron un estudio para determinar si aportaban mayores ventajas clínicas las PDME combinadas con aloinjerto desmineralizado seco (grupo1) comparado con aloinjerto solo (grupo2) reclutan 28 pacientes y miden los siguientes parámetros: profundidad de bolsa, niveles de inserción clínica, cobertura radicular y ganancia ósea llenando los defectos de 1, 2 ó 3 paredes, los miden 1 semana y 1 años después de la terapia, los resultados indicaron, disminución en profundidad de sondeo, aumento en niveles de inserción clínica en grupo 1 de  $3.22 \pm 0.51$  mm en grupo 2 de  $3.07 \pm 0.18$  mm con cobertura radicular en grupo 1 de 0.08 mm y en grupo 2 de  $-1.26 \pm 1.11$  mm en llenado del defecto óseo en grupo 1 de 41.5% y en grupo 2 de 38.5%.<sup>39</sup>

## **PDME+ XENOINJERTOS ÓSEOS**

Con el fin de saber si la raíz acondicionado con PDME combinada con injerto óseo mineral con o sin PRP puede mejorar los resultados clínicos en defectos óseos periodontales Sculean A. (2008) realizó un estudio comparativo entre estos, reclutando a 26 pacientes que padecían periodontitis crónica los cuales presentaban defectos óseos avanzados y fueron tratados al azar con PDME (grupo control) o PDME+ injerto óseo mineral (grupo prueba) donde se midieron al inicio los siguientes parámetros clínicos: CPP, sangrado al sondeo, profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica, recesión gingival y en 1 año después del tratamiento, los resultados muestran que la en el grupo prueba hubo una reducción en profundidad de bolsa de  $8,8 \pm 1,9$  mm a  $3,1 \pm 0,9$  mm ( $p < 0,001$ ) y un cambio en los niveles de inserción clínica  $10,8 \pm 2,0$  mm a  $6,0 \pm 1,5$  mm ( $p < 0,001$ ) en el grupo control la profundidad de bolsa se redujo  $8,8 \pm 2,0$  mm a  $2,8 \pm 1,6$  mm ( $p < 0,001$ ) y la media de los niveles de inserción clínica de  $10,5 \pm 1,6$



mm a  $5,5 \pm 1,4$  mm ( $p < 0,001$ ). Las ganancias en los niveles de inserción clínica de 4 mm se midieron en el 77% (es decir, en 10 de los 13 defectos) de los casos tratados con PDME + injerto óseo y en el 100% (es decir, en los 13 defectos) tratados con PDME. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros, con lo cual se concluye que ambos tratamientos aportan reducciones en profundidad de bolsa, ganancia de niveles de inserción clínica y que la utilización de PDME no mejoró los resultados obtenidos con PDME+ injerto óseo.<sup>40</sup>

Lekovic, Camargo y cols; (2000) realizan un estudio con el propósito de comparar la efectividad clínica usando PDME solo (grupo 1) o combinadas con hueso bovino mineral poroso (grupo 2) para tx periodontal en defectos intraóseos en humanos. Juntaron 21 pacientes de 39 años de edad aprox. con profundidad de sondeo  $>6$ mm con 2 sitios de defectos óseos interproximales, los parámetros que se midieron al inicio del tratamiento y 6 meses después para su comparación fueron: profundidad de bolsa, niveles de inserción, recesión gingival y ganancia ósea. Los resultados mostraron al inicio la profundidad de bolsa de  $7.33 \pm 1.22$ mm en grupo 1 y  $7.74 \pm 1.41$ mm en grupo 2 en vestibular y en lingual  $7.16 \pm 1.20$ mm y  $7.18 \pm 1.28$ mm en lingual, en niveles de inserción al inicio  $1.72 \pm 1.33$ mm en grupo 1 y  $3.13 \pm 1.41$ mm en grupo 2 en recesión gingival al inicio  $1.26 \pm 1.34$ mm en grupo 1 y  $1.31 \pm 1.26$ mm en grupo 2, en defecto óseo al inicio  $1.33 \pm 1.17$ mm en grupo 1 y  $3.82 \pm 1.43$ mm en grupo 2, después de 6 meses existió una disminución en el sondeo de  $5.42 \pm 1.26$ mm en grupo 1 y  $3.71 \pm 1.13$ mm en grupo 2 en vestibular y  $5.31 \pm 1.22$  en grupo 1 y  $3.82 \pm 1.18$ mm en grupo 2 en lingual y aumento en niveles de inserción de  $1.75 \pm 1.1$ mm en grupo 1 y  $3.11 \pm 1.39$ mm en grupo 2, cambios en la cobertura de recesión de  $1.22 \pm 1.28$ mm en grupo 1 y  $1.29 \pm 1.24$ mm en grupo 2 en cuanto a ganancia ósea  $1.14 \pm 1.19$ mm en



grupo 1 y  $3.74 \pm 1.38$  mm en grupo 2, con esto se concluye que el uso de injerto+PDME tiene un mayor potencial para la regeneración periodontal.<sup>41</sup>

Nuevamente Lekovic y cols: (2001) realizan un estudio en el que compararon el uso del PDME con hueso bovino mineral poroso (Grupo 1) contra PDME con fibrinógeno/fibronectina (Grupo 2) para tx de defectos intraóseos periodontales, reclutando 23 pacientes entre 45 años aprox; con profundidad de bolsa  $\geq 6$  mm y radiográficamente evidencia de pérdida ósea con dos defectos en zona interproximal, los parámetros que se midieron fueron: profundidad de sondeo, ganancia ósea, niveles de inserción clínica y recesión gingival al inicio y 6 meses después. Los resultados mostraron en grupo 1 al inicio en profundidad de sondeo  $6.36 \pm 1.86$  mm y grupo 2  $6.01 \pm 1.78$  mm a los 6 meses  $3.41 \pm 1.05$  mm en grupo 1 y  $3.30 \pm 1.03$  mm en grupo 2; en niveles de inserción un aumento de  $2.92 \pm 1.81$  mm en grupo 1 y  $2.82 \pm 1.73$  mm en grupo 2, a los 6 meses  $2.86 \pm 1.90$  mm y  $2.84 \pm 1.76$  mm en grupo 2, en recesión gingival  $0.61 \pm 0.52$  mm en grupo 1 y  $0.51 \pm 0.48$  mm en grupo 2, a los 6 meses  $0.56 \pm 0.48$  mm en grupo 1 y  $0.52 \pm 0.50$  mm en grupo 2, en cuanto a ganancia ósea  $2.88 \pm 0.77$  mm en grupo 1 y  $2.84 \pm 0.67$  mm en grupo 2, a los 6 meses,  $2.76 \pm 0.72$  mm en grupo 1 y  $2.82 \pm 0.68$  mm en grupo 2, con lo cual se concluye que la combinación de PDME con injerto da efectos similares en la profundidad de bolsa, niveles de inserción clínica, llenado del defecto y recesión gingival que el uso de fibrina/fibrinógeno con lo cual se confirma la equivalencia entre las dos modalidades de tratamiento.<sup>42</sup>

Camargo, Lekovic y cols; (2001) realizan un estudio en el cual evalúan la eficacia de PDME combinado con hueso bovino mineral poroso (grupo 1) en comparación con cirugía por desbridación de colgajo (grupo 2) en el tratamiento de defectos intraóseos en humanos, reclutan 24 pacientes de 42 años de edad con dos defectos interproximales con profundidad de bolsa de



6mm y en la radiografía existe la evidencia del defecto, los parámetros que se midieron al principio y 6 meses después fueron: recesión gingival, profundidad de bolsa, niveles de inserción clínica y ganancia ósea, los resultados demostraron al inicio la profundidad de bolsa en grupo 1  $17.33 \pm 1.38$ mm y  $7.16 \pm 1.34$ mm en grupo 2, a los 6 meses  $3.54 \pm 1.20$  y  $5.52 \pm 1.30$ mm respectivamente, en niveles de inserción clínica en grupo 1  $3.48 \pm 1.36$ mm y  $1.44 \pm 1.31$ mm en grupo 2, a los 6 meses  $3.41 \pm 1.32$ mm y  $1.42 \pm 1.30$ mm respectivamente, en recesión gingival en grupo 1  $1.16 \pm 1.22$ mm y  $1.19 \pm 1.26$ mm en grupo 2, a los 6 meses  $1.28 \pm 1.24$ mm y  $1.21 \pm 1.28$ mm respectivamente, en cuanto a ganancia ósea al inicio en grupo 1  $3.93 \pm 1.52$ mm y  $1.08 \pm 0.98$ mm en grupo 2, a los 6 meses  $3.71 \pm 1.51$ mm y  $1.04 \pm 1.06$ mm respectivamente, con estos datos concluyeron que la combinación de injerto +PDME como técnica regenerativa para defectos intraóseos resulta más satisfactoria y más favorable que la técnica convencional.<sup>43</sup>

## **PDME VS RTG**

Tonetti y Sanz en el 2004 realizaron un estudio en el cual compararon los resultados obtenidos con el uso de las PDME contra RTG, por medio de 75 pacientes con periodontitis crónica avanzada, todos los pacientes tenían al menos un defecto intraóseo de  $\geq 3$  mm. Los procedimientos quirúrgicos como el acceso de instrumentación de raíz mediante el colgajo simplificado de preservación de papila o bien la aplicación de PDME o la colocación de una membrana de RTG. Al inicio del estudio y 1 año después de las intervenciones se evaluaron: los niveles de inserción clínica, profundidad de sondeo, la recesión, de toda la boca, y CPP. Un total de 67 pacientes completaron el estudio, los resultados en un año mostraron ganancia en los defectos con PDME subió un  $3,1 \pm 1,8$  mm en niveles de inserción clínica,



frente a  $2,5 \pm 1,9$  mm para los defectos de RTG, reducción en la profundidad de sondeo de  $3,8 \pm 1,5$  mm y  $3,3 \pm 1,5$  mm, respectivamente. El análisis indicó que las diferencias entre los tratamientos de PDME y RTG no fueron significativas, mientras que en la profundidad de sondeo de referencia influyó significativamente en las ganancias de niveles de inserción. No se observaron diferencias significativas en términos de distribución de frecuencias de los resultados. Todos los casos tratados con RTG presenta al menos una complicación quirúrgica, sobre todo la exposición de la membrana, mientras que sólo el 6% de los sitios tratados con PDME presentaron complicaciones Conclusiones: los resultados de este estudio no lograron demostrar la superioridad de una modalidad de tratamiento sobre el otro, los resultados con RTG fueron inferiores a lo previsto sobre la base de la evidencia anterior. Esto se atribuyó a la alta prevalencia de complicaciones post-quirúrgicas en el grupo de RTG. <sup>44</sup>

## **PDME PARA DEFECTOS INTRAÓSEOS**

Giuseppe Cardaropi, Leonhardt Asa S. (2002) realizaron un estudio en el que evaluaron la regeneración periodontal con el uso de las PDME en el tratamiento de las lesiones periodontales con defectos intraóseos profundos, reclutando 10 defectos intraóseos profundos en 7 pacientes que fueron tratados y seguidos durante 1 año. Los sitios tienen una profundidad de sondeo  $\geq 8$  mm, el nivel de inserción clínica  $\geq 9$  mm, y la profundidad del componente intraóseo  $\geq 5$  mm. Todos los pacientes recibieron terapia antes de la cirugía y tenían un índice de placa  $\leq 10\%$ . La técnica consistió en el levantamiento de un colgajo de espesor total tanto por vestibular como por lingual, el tejido de granulación fue retirado de los defectos y las superficies de la raíz con raspado y alisado. Se aplicó EDTA al 24% en gel seguido por la preparación de PDME. Los colgajos se reposicionaron con suturas



continuas. Los pacientes se enjuaga con una solución de clorhexidina dos veces al día durante 6 semanas., acudiendo a consulta cada 2 semanas durante 6 meses para una limpieza dental profesional y luego cada 4 semanas durante 6 meses adicionales. Los sitios experimentales fueron reexaminados 6 y 12 meses después de la cirugía regenerativa. Los resultados después de 1 año fueron: ganancia en niveles de inserción de 6,5 mm en la profundidad de sondeo de 3,2 mm, y la media de relleno óseo radiográfica fue de 4,7 mm. Se concluyó que la aplicación de PDME en combinación con la cirugía por desbridación de colgajo se obtuvo ganancias en niveles de inserción y en el relleno óseo de defectos intraóseos profundos.<sup>45</sup>

Andreas O. Parashis y cols, (2012) realizaron un estudio con el fin de determinar ganancias clínicas y radiográficas con el uso de PDME en defectos intraóseos de 2 ó 3 paredes, usando los parámetros de profundidad de bolsa, niveles de inserción clínica, recesiones y ganancia ósea radiográficamente, midiéndolos antes del tratamiento y 12 meses después, se reclutaron 61 pacientes y reúnen 61 defectos (34 en zona distal y 27 en zona mesial del maxilar) dando como resultado mejoras en la profundidad al sondeo ( $8.6 \pm 1.9$  al inicio y  $3.9 \pm 1.0$  al final), en niveles de inserción ( $10.3 \pm 1.8$  al inicio y  $6.5 \pm 1.4$  al final), en recesiones ( $1.7 \pm 1.3$  al inicio y  $2.6 \pm 1.2$  al final) y una resolución del defecto óseo de un 67.1% con lo cual concluyeron que el uso de PDME en el tratamiento de periodontitis crónica proporciona resultados predecibles y significativos.<sup>46</sup>



## PDME CON UNA TÉCNICA QUIRÚRGICA MINIMA INVASIVA

En el 2010 Vieira Ribero Fernanda y cols; realizaron un estudio usando PDME con una técnica quirúrgica mínima invasiva para tratamiento de defectos óseos, el objetivo fue evaluar los resultados clínicos usando esta técnica, mediante la medición de los parámetros como sangrado al sondeo, profundidad de sondeo y niveles de inserción clínica, midiéndolos a los 3 y 6 meses después de la terapia, evaluaron a 12 pacientes (7 mujeres y 5 hombres) de aprox. 47 años de edad, diagnosticados con periodontitis crónica, con profundidad de bolsa y pérdida en niveles de inserción >5mm con defectos intraóseos que se veían radiográficamente de al menos 4mm de profundidad y 2mm de ancho, clasificándolos en defectos de pérdida de 1, 2 ó 3 paredes, después de 6 meses de la realización de la fase I se incorporaron al estudio. Con respecto a los parámetros clínicos al inicio del estudio, la media de la posición del margen gingival, los niveles de inserción relativos en los sitios de defectos intraóseos fueron  $5,0 \pm 1,89$  y  $12,15 \pm 2,19$  mm, respectivamente. Con respecto a los parámetros quirúrgicos, de la cresta alveolar al fondo del defecto intraóseo fue  $7,88 \pm 1,57$  mm, el componente intraósea de los defectos de  $5,25 \pm 1,76$  mm y profundidad total del componente intraóseo del defecto y el ancho de defecto en la porción coronal fue  $3,54 \pm 1,05$  mm. Se evaluaron el número de paredes presentan dentro de la cirugía en los defectos angulares, el 50% de ellos presentaba una combinación de 1 y 2 paredes, 41,67% de los defectos presentó una combinación de 2 y 3 paredes, y un solo defecto 8,33% , aunque los datos actuales muestran los beneficios clínicos estadísticamente significativos, la media en la ganancia de niveles de inserción clínica ( $3,1 \pm 2,02$ ) y la disminución de la bolsa periodontal ( $3,63 \pm 2,23$  mm) fueron ligeramente inferiores a los de otros ensayos similares que informaron ganancias promedio de niveles de inserción clínica que van desde  $4,4 \pm 1,4$  mm a  $4,9 \pm$



1,7 y el promedio de reducción de la bolsa periodontal que van de  $4,6 \pm 1,3$  mm a  $5,2 \pm 1,7$  mm, después de 12 meses a partir del momento de la cirugía. En conclusión, el presente estudio mostró beneficios clínicos en términos de reducción del sondeo, la ganancia de los niveles de inserción clínica y sin cambios significativos en la posición del margen gingival después de 6 meses. Además, todos los pacientes informaron de un mínimo de dolor o las molestias asociadas con los procedimientos intra y postoperatorias y la satisfacción máxima en términos de estética.<sup>47</sup>



## 10. COMPARACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO CON LAS PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las tablas 10.1 y 10.2 muestran los resultados obtenidos con la utilización del Plasma Rico en Factores de Crecimiento sobre defectos periodontales en cuanto a profundidad de la bolsa periodontal, nivel de inserción, defecto óseo y presencia de recesión, aplicado en forma aislada o en conjunto con otro material regenerativo como injertos óseos.

### 10.1 Tabla de estudios del Plasma Rico en Factores de Crecimiento sobre defectos óseos periodontales

AUTOR	DEFECTO	MATERIAL	RESULTADO		GANANCIA	
			ANTES	DESPUÉS		
Pradeep (2009)	Defectos de furcación grado II mandibulares	PRFC (1) Cx por desbridación de colgajo (2)	1PB	6.00±0.94	3.70±0.95	2.3±0.01
			2PB	5.10±1.20	4.30±1.64	0.8±0.44
			1NI	8.40±1.71	6.40±1.71	2.0±0
			2NI	7.00±1.05	6.90±1.66	0.10±0.61
			1DO	3.86±0.59	2.63±0.63	1.23±0.04
			2DO	3.81±1.39	3.17±1.35	0.64±0.04
			1Rec	1.60±0.52	1.80±0.79	0.20±0.27
			2Rec	1.90±0.74	2.20±0.92	0.3±0.18

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se uso para el estudio.



## 10.2 Tabla de estudios del Plasma Rico en Factores de Crecimiento con injerto óseo sobre defectos óseos periodontales

AUTOR	DEFECTO	MATERIAL	RESULTADOS			
			ANTES	DESPUÉS	GANANCIA	
Hanna (2004)	Perdida de inserción. Defectos óseos de 2 paredes.	Xenoinjerto + PRFC (1) Xenoinjerto (2)	1PB	6.92±1.30	3.38±0.50	3.54±0.8
			2PB	6.08±0.95	4.15±0.89	1.93±0.06
			1NI	6.92±1.50	3.69±1.03	3.23±0.47
			2NI	6.38±1.19	4.31±0.85	2.07±0.34
			1Rec	0±1.15	-0.30±1.09	0±0.06
			2Rec	-0.030±0.63	-0.15±0.89	-0.12±0.26
Demir B (2007)	Defectos óseos	PRFC + injerto (1) Injerto (2)	1PB	7.80±0.28	4.20±0.49	3.6±0.21
			2PB	8.36±0.53	5.07±0.45	3.2±0.09
			1NI	8.53±0.42	5.40±0.50	3.1±0.03
			2NI	9.07±0.57	6.21±0.58	2.8±0.06
			1Rec	0.73±0.30	1.20±0.35	-0.47±0.05
			2Rec	0.72±0.38	1.14±0.40	-0.42±0.02
			1DO	3.80±0.42	4.13±0.46	-0.33±0.04
			2DO	3.50±0.34	3.7±0.41	-0.21±0.07
Dóri Ferenc (2009)	Defectos intraóseos de 3mm con PB de =6mm	PRFC+injerto óseo (1) Injerto óseo (2)	1PB	8.6±1.8	3.4±1.4	5.2±1.6
			2PB	8.5±2.0	3.2±1.3	5.3±1.7
			1NI	9.9±1.7	5.3±1.8	4.6±1.7
			2NI	9.6±1.9	4.9±1.5	4.7±1.6
			1Rec	1.3±1.1	1.9±1.8	0.6±1.7
			2Rec	1.1±0.9	1.7±1.5	0.6±1.6
			1DO	11.0±1.8	5.9±1.7	5.1±1.7
			2DO	10.8±2.0	5.8±1.8	5.0±1.9
Markou (2009)	Defectos óseos	PRFC +aloinjerto óseo desmineralizado (1) PRFC (2)	1PB	7.08±1.88	3.58±0.79	3.5±1.09
			2PB	7.17±1.19	3.33±0.89	3.8±0.3
			1NI	8.58±2.19	4.92±1.73	3.6±0.46
			2NI	8.80±2.11	3.83±0.72	4.2±1.39
			1DO	32.33±8.39	47.08±15.24	-14.75±6.8
			2DO	30.83±8.69	41.17±13.39	10.34±4.7

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se uso para el estudio.



Las tablas 10.3 y 10.4 muestran los resultados obtenidos con la utilización de las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte sobre defectos periodontales en cuanto a profundidad de la bolsa periodontal, nivel de inserción, defecto óseo y presencia de recesión, aplicado en forma aislada o en conjunto con otro material regenerativo como injertos óseos.

### 10.3 Tabla de estudios de las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte sobre defectos óseos periodontales

AUTOR	DEFECTO	MATERIAL	RESULTADOS			
			ANTES	DESPUÉS	GANANCIA	
Heijil (1997)	Defectos intraóseos 1,2 ó 3 paredes	Colgajo de Widman modificado y placebo (1) Colgajo Widman modificado y PDME (2)	1PB	7.8±1.1	4.6±1.0	3.2±0.1
			2PB	7.8±1.4	5.2±1.5	2.6±0.1
			1NI	9.4±1.5	7.1±1.8	2.3±0.3
			2NI	9.3±2.0	7.1±2.2	2.2±0.2
			1DO	7.1±2.2	2.6±1.7	4.5±0.5
			2DO	6.5±2.3	0±0.7	6.5±1.6
Guiseppe (2002)	PB =8mm NI =9mm DO =5mm	PDME	PB	10.30±1.05	3.15±0.47	7.15±0.80
			NI	11.50±1.96	5.05±1.64	6.45±0.50
			DO	6.10±1.61	1.40±1.47	4.70±1.34
			Rec	1.25±1.44	1.75±1.14	0.50±0.71
Selcuk A. (2003)	Perdida ósea horizontal y PB de 4-6mm	PDME en incisión a bisel interno (1) PDME convencional (2)	1PB	5.08±0.63	2.20±0.48	2.88±0.15
			2PB	5.27±0.45	2.36±0.37	2.91±0.08
			1NI	8.66±1.43	6.50±1.19	2.16±0.24
			2NI	8.83±0.50	6.55±0.76	2.28±0.26
			1DO	8.77±0.45	8.74±0.42	0.03±0.03
			2DO	8.69±0.31	8.66±0.24	0.03±0.07
			1Rec	3.68±1.57	4.36±1.29	-0.68±0.28
			2Rec	3.64±0.40	4.31±0.72	-0.67±0.32
Vieira (2010)	Defectos intraóseos	PDME+ Cx mínima invasiva (1) Cx mínima invasiva (2)	1PB	7.09±1.70	3.53±1.12	3.56±2.07
			2PN	7.12±1.10	3.57±0.81	3.55±0.88
			1NI	12.23±2.03	9.21±2.46	3.02±1.94
			2NI	11.03±1.91	8.21±1.74	2.82±1.19
			1DO	16.91±3.22	13.15±4.13	3.76±0.91
			2DO	15.79±6.04	11.12±4.55	4.67±1.49

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se uso para el estudio.



## 10.4 Tabla de estudios de las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte con injerto óseo sobre defectos óseos periodontales

AUTOR	DEFECTO	MATERIAL	RESULTADOS		GANANCIA	
			ANTES	DESPUÉS		
Lekovic (2000)	PB >6mm 2 defectos intraóseos interproximales	PDME (1) PDME + injerto (2)	1PB	7.33±1.22	5.42±1.26	1.91±0.04
			2PB	7.74±1.41	3.71±1.31	4.03±0.1
			1NI	1.72±1.33	1.75±1.37	0.03±0.04
			2NI	3.13±1.41	3.11±1.39	0.02±0.02
			1Rec	1.26±1.34	1.22±1.28	0.04±0.06
			2Rec	1.31±1.26	1.29±1.24	0.02±0.02
			1DO	1.33±1.17	1.41±1.19	0.08±0.02
			2DO	3.82±1.43	3.74±1.38	0.08±0.05
Lekovic (2001)	PB=6mm 2 defectos intraóseos interproximales	PDME+ injerto (1) Fibrina/fibrinógeno + injerto (2)	1PB	6.36±1.86	3.41±1.05	2.95±0.81
			2PB	6.01±1.78	3.30±1.03	2.71±0.75
			1NI	2.92±1.81	2.86±1.90	0.06±-0.09
			2NI	2.82±1.73	2.84±1.76	-0.02±-0.03
			1Rec	0.61±0.52	0.56±0.48	0.05±0.04
			2Rec	0.51±0.48	0.52±0.50	0.01±0.02
			1DO	2.88±0.77	2.76±0.72	0.68±0.05
			2DO	2.84±0.67	2.82±0.68	0.02±0.01
Camargo (2001)	PB >6mm Defectos óseos	PDME+ injerto (1) Cx por desbridación de colgajo (2)	1PB	7.33±1.38	3.54±1.20	3.79±0.18
			2PB	7.16±1.34	5.52±1.30	1.64±0.04
			1NI	3.48±1.36	3.41±1.34	0.07±0.02
			2NI	1.44±1.31	1.42±1.30	0.02±0.01
			1Rec	1.16±1.22	1.28±1.24	-0.12±-0.02
			2Rec	1.19±1.26	1.21±1.28	-0.02±-0.02
			1DO	3.93±1.52	3.71±1.51	0.22±0.01
			2DO	1.08±0.98	1.04±1.06	0.04±-0.08
Sculean A. (2002)	Pérdida de inserción	PDME+ injerto óseo (1) Injerto (2)	1PB	8.07±1.14	3.92±0.73	4.15±0.41
			2PB	8.07±1.32	3.85±0.66	4.22±0.66
			1NI	9.64±1.59	6.42±1.08	3.22±0.51
			2NI	9.78±1.71	6.71±1.89	3.07±0.18
			1Rec	1.50±1.16	2.50±1.08	-1±0.08
			2Rec	1.66±0.74	2.92±1.85	-1.26±-1.11

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se uso para el estudio.



La tabla 10.5 hace una comparación de los resultados obtenidos con el Plasma Rico en Factores de Crecimiento con las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte en cuanto niveles de inserción, profundidad al sondeo, llenado del defecto óseo y recesión gingival.

### 10.5 Tabla comparativa de los parámetros clínicos de Plasma Rico en Factores de Crecimiento con las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte

PARAMETROS	PRFC	Ganancia	PDME	Ganancia
NIVELES DE INSERCIÓN	Hanna 6.92±1.50-3.69±1.03 Dóni F 9.9±1.7-4.9±1.5 Demir B 9.07±0.57-5.40±0.50 Markou 8.80±2.11-3.83±0.72 Pradeep 8.40±1.71- 6.40±1.71	<u>3.23mm</u> <u>5.0mm</u> 3.67mm <u>4.97mm</u> <u>2.0mm</u>	Sculean A. 9.78±1.71-6.42±1.08 Camargo 3.48±1.36-1.42±1.30 Lekovic 2.92±1.81-2.84±1.76 Lekovic 3.13±1.41-1.75±1.37 Heijil 9.4±1.5-7.1±1.8 Guisepppe 11.50±1.96-5.05±1.64 Selcuk A. 8.83±0.50-6.50±1.19 Vieira 12.23±2.03-8.21±1.74	3.36mm <u>2.06mm</u> 0.08mm <u>1.38mm</u> <u>2.3mm</u> <u>6.45mm</u> 2.33mm <u>4.02mm</u>
PROFUNDIDAD DE SONDEO	Hanna 6.92±1.30-3.38±0.50 Dóni F 8.6±1.8-3.2±1.3 Demir 8.36±0.53-4.20±0.49 Markou 7.17±1.19-3.33±0.89 Pradeep 6.00±0.94-3.70±0.95	<u>3.54mm</u> <u>5.4mm</u> 4.16mm <u>3.84mm</u> <u>2.3mm</u>	Sculean A. 8.07±1.32-3.85±0.66 Camargo 7.33±1.38-3.54±1.20 Lekovic 6.36±1.86-3.30±1.03 Lekovic 7.74±1.41-3.71±1.31 Heijil 7.8±1.4-4.6±1.0 Guisepppe 10.30±1.05-3.15±0.47 Selcuk A. 5.27±0.45-2.20±0.48 Vieira 7.12±1.10-3.53±1.12	4.22mm <u>3.79mm</u> 3.06mm <u>4.03mm</u> <u>3.2mm</u> <u>7.15mm</u> 3.07mm <u>3.59mm</u>
DEFECTO ÓSEO	Dóni F 11.0±1.8-5.8±1.8 Demir B 3.80±0.42-3.7±0.41 Markou 32.33±8.39-41.17±13.39 Pradeep 3.86±0.59-2.63±0.63	<u>5.2mm</u> 0.1mm 0mm <u>1.23mm</u>	Camargo 3.93±1.52-1.04±1.06 Lekovic 2.88±0.77-2.76±0.72 Lekovic 3.82±1.43-1.41±1.19 Heijil 7.1±2.2-0±0.07 Guisepppe 6.10±1.61-1.40±1.47 Selcuk A. 8.77±0.45-8.66±0.24 Vieira 16.91±3.22-11.12±4.55	<u>2.89mm</u> 0.12mm 2.41mm <u>7.03mm</u> <u>4.7mm</u> 0.11mm <u>5.79mm</u>
RECESIÓN GINGIVAL	Hanna 0±1.15- -0.15±0.89 Dóni F 1.3±1.1-1.9±1.8 Demir 0.73±0.30-1.14±0.40 Pradeep 1.90±0.74-1.80±0.79	<u>1.0mm</u> <u>0.5mm</u> 0mm <u>0.84mm</u>	Sculean A. 1.66±0.74-2.92±1.85 Camargo 1.19±1.26-1.21±1.28 Lekovic 0.61±0.52-0.52±0.50 Lekovic 1.31±1.26--1.22±1.28 Guisepppe 1.25±1.44-1.75±1.14 Selcuk A. 3.68±1.57-4.31±0.72	0.52mm <u>1.24mm</u> 0.61mm <u>1.35mm</u> <u>0.94mm</u> <u>0.94mm</u>

Las ganancias subrayadas indican que fueron significativas.

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se usó para el estudio.



## 10.6 Resultados

En esta tabla se resume la mínima y máxima ganancia obtenida con el Plasma Rico en Factores de Crecimiento y con las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte en cuanto a disminución en la profundidad de la bolsa periodontal, niveles de inserción, llenado del defecto óseo y recesión gingival.

Material	PB	NI	DO	Rec
PRFC	2.3 a 5.4 mm	2.0 a 5.0 mm	0.1 a 5.2 mm	0.5 a 1 mm
PDME	3.06 a 7.15 mm	0.08 a 6.45 mm	0.11 a 7.03 mm	0.61 a 1.35 mm

Siglas: (PB) profundidad de bolsa; (NI) niveles de inserción, (DO) defecto óseo; (Rec) recesión gingival. El número indica el material que se uso para el estudio.

En todos los parámetros las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte obtuvieron mayores ganancias teniendo diferencias en la profundidad de la bolsa, nivel de inserción y llenado óseo y siendo mínimas en cuanto a la presencia de recesión.



## 11. DISCUSIONES

El uso de PDME permite obtener mejores resultados que la cirugía convencional reparadora y con el Plasma Rico en Factores de Crecimiento en todos los parámetros clínicos; (profundidad de bolsa, niveles de inserción, ganancia ósea y recesiones gingivales). Es un procedimiento menos invasivo, más predecible y capaz de obtener regeneración periodontal verdadera con la formación de cemento acelular.

Aunque los estudios anteriores han demostrado que con el PRFC solo o en conjunto con materiales regenerativos como injertos óseos y membranas, logra ganancias clínicas (profundidad de bolsa, niveles de inserción, ganancia ósea y recesiones gingivales), éstas no son tan significativas.

Su principal desventaja es la difícil obtención (extracción de sangre) y para su proceso se debe contar con un equipo especializado y costoso elevando el presupuesto del paciente.

Martínez-González y cols; (2002) postulan una posible relación entre el uso de PRFC y la aparición de tumores malignos. Establece que los concentrados terapéuticos de factores de crecimiento podrían actuar, más que como iniciadores como promotores en la carcinogénesis favoreciendo la división y promoción de células previamente mutadas o “iniciadas” en la carcinogénesis.

Sin embargo, este fenómeno podría necesitar de dosis más continuadas en el tiempo que las que se aplican en la terapéutica del PRFC, teniendo en cuenta que los factores de crecimiento extracelulares se degradan a los 7-10 días.<sup>48</sup>



De la misma manera Laaksonen y cols;(año) relacionan las Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte con el cáncer debido a la producción de citoquinas relacionadas con carcinogénesis dentro de células malignas. Sin embargo es limitado el conocimiento de los efectos de las PDME sobre los tejidos cancerosos, por lo cual se contraindica en pacientes con cáncer oral o displasia de la mucosa.<sup>49</sup>



---

## 12. CONCLUSIONES

Con el uso de PRFC se obtienen ganancias clínicas en los parámetros medidos, sin embargo, no son muy significativas.

Con el uso de PDME se obtienen ganancias clínicas significativas en todos los parámetros siendo una de las mejores alternativas terapéuticas para la regeneración y el tratamiento de los defectos periodontales.

Ambas opciones de tratamiento combinadas con injertos óseos proporcionan mayores ventajas clínicas y radiográficas.

Ambas técnicas empleadas con RTG dan una mayor regeneración periodontal.

Ambas técnicas regenerativas aportan mejores resultados clínicos y radiográficos si se combinan con RTG + injertos óseos.



### 13. FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Giuseppe Polimeni, Andreas V. Xiropaidis y ULFM. E. Wikesip. Biología y principios de cicatrización y regeneración de las lesiones periodontales, *Periodontology* 2000, 2007; 15: 30-47.
- 2.- Gottlow, J; et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology*, 1982; 13:604-616.
- 3.- Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease, *J Clin Periodontol*, 1982; 9:290-29.
- 4.- Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52:161-6.
- 5.- Whitman DH, Berry RL, Green DM, platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac surg* 1997; 55:1294-8.
- 6.- Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radio, Endod* 1998; 85:638-46.
- 7.- Anitua E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Puesta al día publicaciones, SL. Victoria-Spain. 2000.



- 8.- Anitua E. Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary results os use in the preparation of future sites for implants. The Internatinal J. Of Oral and Maxillofac. Implants, 1999; 14: 529-35
- 9.- Martínez Leonida, Avances en la terapia regenerativa periodontal. Revisión bibliográfica, Ciencia Odontológica. 2007; 4, 1:65-81.
- 10.- Tonetti M, Cortellini P, Suvan. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. J Periodontol. 1998; 69:1183-92.
- 11.- Ardilia Medina Carlos Martín. Regeneración tisular guiada: bases biológicas y clínicas. Revisión bibliográfica. Rev. Fed. Odontol. Colomb 2003; 26-37.
- 12.- Froum SJ, Weinberg MA, Rosenberg E, Tarnow D. A comparative study utilizing open flap debidement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12-months re-entry study. J Periodontol. 2001; 72:25-34.
- 13.- Robbins and Cotran, Pathologic Basis of Discase, edit.Elsevier, 7° edition, Madrid España,2005, 1517.
- 14.- Hiatt WH et al. Repair following mucoperiosted flap surgery with full gingival retention J Periodontol 1968; 39:11-16.
- 15.- Sculean Anton. Periodontal Regenerative Therapy. Quintessence Publishing 2010.



16.- García García V. Corral, Bascones Martínez A. Plasma Rico en Plaquetas y su utilización en implantología dental, Av Periodon Implanton 2004; 16, 2: 81-92.

17.- Beca T. Hernández G, Morantes S, Bascones A. Plasma rico en plaquetas, Una revisión bibliográfica. Av Periodon Implantol. 2007; 19:1 39-52.

18.- Fernández López Gloria, López Buendía Ma. Del Carmen, Ruíz González Eréndira, Plasma rico en factores de crecimiento en cirugía bucal. Presentación de caso clínico. Revista Odontológica Mexicana. 2005; 9, 3:141-146.

19.- Virgillito Alejandro; Herrera Fernanda, Sapia Mariano Scadding Gabriela; Regeneración Ósea. Plasma rico en plaquetas, Odontología online 2005.

[www.scielo.isciii.es/pdf/peri/v16n2/original2.pdf](http://www.scielo.isciii.es/pdf/peri/v16n2/original2.pdf)

20.- Genco J. Robert; Rosenberg S. Edwin; Evian Cyril. Tratamiento de las enfermedades periodontales avanzadas. Cirugía Periodontal. Capítulo 47. 591-622.

21.- Alonso A; Aracil L; Blanco J; Rodrigo D; Bascones A; Uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte en defectos intraóseos periodontales. Presentación casos clínicos. Avances en Periodoncia, 2006; 18:1

22.- [www.nature.com/.../v202/n2/full/bdj.2007.68.html](http://www.nature.com/.../v202/n2/full/bdj.2007.68.html)

23.- Giannobile William V. Comparative effects of platelet derived growth factor- BB and insulin- like growt factor-1, individually and in combination, on periodona regeneration in macaca fascicularis. Journal of Periodontal Research. 1996; 31: 301-312.



24.- Pradeep AR; Pai S, Garg G, Devi P, Shetty SK. A randomized clinical trial of autologous platelet- rich plasma in treatment of mandibular degree II furcation defects. J Periodontol 2009, 36: 581-588.

25.- Markou N, Pepelass E, Vavouraki H et al, Treatment of periodontal endosseous defects with platelet-rich plasma alone or in combination with demineralized freeze-dried bone allograft: a comparative clinical trial. J Periodontol, 2009; 80, 12: 1911-9.

26.- Hanna R. Trejo PM Welltman R.L; Treatment of intrabony defects with bovine- derived xenograft alone and in combination with platelet rich plasma. A randomized clinical trial. Journal Periodontal 2004; 75:1668-1677.

27.- Ouynag, X; Quiao J. Effect of platelet-rich plasma in the treatment of periodontal intrabony defects in humans. Chinese Medical Journal, 2006, 199, 18:1511-1521.

28.- Döri F; Kovács V; Arweiler NB et al. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with an anorganic bovine bone mineral : a pilot study. J Periodontol, 2009; 80: 1599-1605.

29.- Lekovic V; Camargo M; Weinlaender M; Vasilic N; Kenney E. Comparison of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral, and guided tissue regeneration versus platelet-rich plasma and bovine porous in the treatment of intrabony defects: a reentry study. J. Periodontol 2002; 2:198-205.

30.- Lekovic V, Camargo M; Weinlaender M; Vasilic N; Aleksic Z; Kenney E: Effectiveness of a combination of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of mandibular grade II molar furcations in humans. J Clin Periodontol 2003, 30:746-751.



31.- Camargo PM; Lekovic V, Weinlaender M, Vasilic N; Madzarevic M, Kenny EB, Areentry study on the use of bovine porous bone mineral, GTR, and platelet-rich plasma in the regenerative treatment of intrabony defects in humans, *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005, 25: 49-59.

32.- Okuda K, Tai H, Tanabe K, et al. Platelet-rich plasma combined with a porous hydroxyapatite graft for the treatment of intrabony periodontal defects in humans: A comparative controlled clinical study. *Journal Periodontol* 2005; 76: 890-898.

33.- Demir B, et al. Clinical evaluation of platelet-rich plasma and bioactive glass in the treatment of intra-bony defects, *J Clin Periodontology*, 2007; 34:709-715.

34.- Pradeep A.R; Nishanth S. Rao; y et; Comparative Evaluation of Autologous Platelet-Rich Fibrina and Platelet- Rich Plasma in the Treatment of three-wall intrabony Defects in Chronic Periodontitis, A Randomized Controlled Clinical Trial, *J Periodontology* 2012.

35.- Sculean A, Donos N, Brex M, Karring T, Reich E. Healing of fenestration-type defects following treatment with guided tissue regeneration or enamel matrix proteins. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Investig*. 2000; 4:50-56.

36.- Sculean, A; Donos, N; et al. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28:397-407.



37.-Heijil L, Heden G, Svårdström G, Ostgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. J Clin Periodontol 1997, 24:705-714.

38.-Heden G. A case report study of 72 consecutive Emdogain-treated intrabony periodontal defects: Clinical and radiographic findings after 1 year. Int J Periodontics Restorative Dent. 2000; 20:127-39.

39.- Sculean Anton et al. clinical evaluation of on enamel matrix protein derivate combined with a bioactive glass for the treatment of intrabony periodontal defctos in humans. J Periodontol 2002; 73, 4: 401-408.

40.- . Sculean A. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative and a natural bone mineral. Journal Clinical Periodontol 2008; 35:44-50.

41.- Lekovic, V; Camargo, PM; et al. A comparasion between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans, J Periodontol 2000; 71, 7:1110-1116.

42.- Lekovic, V; Camargo, PM; et al. The use of bovine porous bone mineral in combination with enamel matrix proteins or with an autologous fibrinogen/fibronectin system in the treatment of intrabony periodontal defects in humans, J Periodontol 2001; 72, 9:1157-1163.

43.- Camargo PM, et al. The effectiveness of enamel matrix proteins used in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects in humans. J Clin Periodontol 2001; 28, 28:1016-1022.



- 44.- Tonetti MS, Sanz M, et al Treatment of intrabony Defects with enamel matrix proteins or Barrier membranes: Results From a multicenter Practice-Based Clinical Trial, J Periodontology 2004; 75, 5:726-733.
- 45.- Guiseppe Cardaropi, Leohardt Asa S, Enamel matrix proteins in the treatment of deep intrabony defects J of Periodontology 2002; 73, 5:501-504.
- 46.- Andreas O. Parashis y et. Enamel Matrix Derivative in Infrabony Defects, Prognostic Parameters of Clinical and Radiographic Treatment Outcomes, J Periodontology 2012.
- 47.- Vieira Ribeiro Fernanda, et al, Use of enamel matrix protein derivative with minimally invasive surgical approach in intrabony periodontal defects: clinical and patient centered outcomen. Brazilian Dental J Braz Dent. 2012; 21:1.
- 48.- Martinez González José Maria y cols, ¿Existen riesgos al utilizar los concentrados de plasma rico en plaquetas (PRP) de uso ambulatorio? Medicina Oral, 2002; 7:375-90.
- 49.-Laaksonen Matti et al; the enamel matrix derivative (emdogain) enhances human tongue carcinoma cells gelatinase production, migration and metastasis formation. Oral Oncology, 2008; 44:733-742.