



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**VARIABILIDAD EN LA EFICACIA DEL PLASMA RICO
EN PLAQUETAS EN DEFECTOS PERIODONTALES
INTRAÓSEOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELVA SOLEDAD MANCILLA MEJÍA

TUTOR: DR. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mi madre:

Que con su esfuerzo, dedicación, paciencia y entrega he logrado culminar una de mis metas, te agradezco por toda la confianza y amor que me has brindado y por haberme apoyado cuando mas lo necesitaba. Te amo no se de cuantas formas mas te podre decir gracias por darme tu vida y dedicarte a mi y sobre todo gracias por ser mi madre aunque siempre he creído que la palabra madre es muy pequeña para ti, quisiera poder encontrar una palabra que abarque tu grandeza pero no la hay, porque tu me enseñaste que la derrota no existe que aunque este sola y el mundo este contra tí, siempre hay una luz.

A mi hermano Javi:

No tengo palabras para agradecer todo lo que has hecho por mí, por el apoyo tan incondicional que he tenido de ti. Hermano gracias porque eres parte fundamental de esta meta, por no dejarme sola; porque SIN Tí jamás lo hubiera logrado, gracias por haberme dado la oportunidad de seguir creciendo y por haberme levantado cada vez que me tropezaba, siempre te estaré muy agradecida quiero que sepas que vales lo que pesas en oro y que mi éxito siempre será el tuyo te quiero mucho Javi y siempre estaré cuando me necesites porque tu fuiste como un padre para mí y como tal te respeto recuerda que te quiero mucho.

A mi hermana Pili:

Gracias por apoyarme en todo y por enseñarme a no ser débil tu fortaleza ante la vida es inaudita, porque sin tí nunca hubiera llegado a esta etapa de mi vida de la cual te debo mucho, siempre estuviste cerca de mí, al pendiente de lo que me faltaba y hasta a veces mis problemas se volvían tus problemas nunca me dejaste sola y a pesar de las diferencias que teníamos me protegías muchas veces te he llegado a considerar como mi segunda madre, lograste hacer que enfrentara mis problemas, me enseñaste que para seguir hay que tener carácter fuerte y sobre todo siempre luchar por lo que uno quiere, te quiero mucho eres una gran mujer.

A mi hermano Ángel:

Ángel gracias por ayudarme siempre tuve tu apoyo incondicional durante mi carrera, sabes que te agradezco mucho el haberme protegido y aunque estabas lejos siempre estabas al pendiente de nosotros y sobre todo un ejemplo te quiero mucho y esta meta que alcance también es tuya.

A mi hermana hormiga:

Que te puedo decir has estado conmigo en todo momento, hemos pasado muchas cosas juntas me has enseñado a confiar en mí y cuando mi autoestima esta baja tu de la nada me empiezas a hacer reír, eres una buena hermana y si volviera a nacer pediría estar de nuevo a tu lado eres mi ejemplo de vida de que si quieres puedes, siempre me has protegido

me acuerdo que luego me hacían algo y tu me defendías, casi nunca hemos estado separadas siempre una detrás de la otra y por lo tanto esto que ahora he logrado es tuyo, hermana te quiero mucho y te extraño pero entiendo que así como yo tu también tienes metas que cumplir sólo no me olvides ok.

A mi hermanito Moy:

Gracias por estar conmigo, siempre que necesite que alguien me llevara un trabajo ahí estaba moyitos para ayudarme o cuando necesitaba imprimir o hacer mi quehacer ahí estaba moyitos para ayudarme siempre estas ahí y te lo agradezco ahora por escrito porque te quiero mucho moyitos casi podría decir que fuiste parte fundamental para mi titulación jaaaaaaaaa.

A mi novio Puny:

Gracias por apoyarme tanto desde el inicio de nuestra relación, sabes tienes paciencia de ángel eres lo mejor que me pudo pasar en esta etapa de mi vida, tu apoyo incondicional me ayudó de mucho para el término de este trabajo, me has enseñado a tener paciencia y controlar mi carácter eres una persona con muchos valores pero el más grande valor que tienes es tu ternura, TE AMO, muchas gracias mi Puny.

A mis amigas Diana, Gladys y Jessica:

Gracias por su apoyo sin ustedes mi paso por la facultad no hubiera sido el mismo, nunca imagine que encontraría a personas tan valiosas doy gracias a dios por ponerlas en mi camino. A ustedes tres de verdad se les quiere.

A la familia Prudenciano Anzures:

Gracias por permitirme ser parte de su hogar, brindarme su compañía y hacerme parte de su familia.

A mis sobrinos Jeny, Nicol, Javi, Sofy y Quecho(Livier):

Los más bellos tesoros que tenemos en la familia, con ustedes he recordado lo hermoso que es la niñez los amo.

A mi tutor Ismael Flores:

Gracias por compartir sus conocimientos, tiempo y paciencia ya que sin su gran apoyo no se habría culminado este trabajo.

A la UNAM:

Gracias por permitirme ser parte de esta gran casa de estudios la cual ayudó para mi formación como profesionista brindándome los medios para lograrlo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. PROPÓSITO	8
3. OBJETIVOS.....	9
4. RESULTADOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL.....	11
4.1 Componentes de la terapia periodontal.....	11
4.2 Procedimientos regenerativos	12
4.3 Regeneración y reparación periodontal.....	14
4.4 Métodos de evaluación.....	15
4.4.1 Sondeo periodontal.....	16
4.4.2 Procedimientos de reentrada.....	16
4.4.3 Cambios radiográficos	17
4.4.4 Evaluación histológica	17
5. DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS.....	18
5.1 Definición	18
5.2 Clasificación.....	18
5.2.1 Defectos supraóseos	18
5.2.2 Defectos infraóseos	19
5.2.2.1 Defectos intraóseos	20

5.2.2.2	Cráteres	21
5.2.3	Defectos interradiculares	22
6.	PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)	24
6.1	Antecedentes	24
6.2	Definición y propiedades biológicas	24
6.3	Mecanismo biológico de actividad del PRP	25
6.4	Factores de crecimiento.....	27
6.4.1	Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF).....	28
6.4.2	Factor de crecimiento transformante beta (TGF- β)	28
6.4.3	Factor de crecimiento fibroblástico (FGF)	29
6.4.4	Factor de crecimiento tipo insulínico-I (IGF-I).....	30
6.4.5	Factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas(PDEGF).....	31
6.4.6	Factor de angiogénesis derivado de las plaquetas (PDAF)	31
6.4.7	Factor plaquetario-4 (PF4).....	32
6.5	Preparación del PRP	32
6.6	Ventajas y desventajas del PRP	33
6.6.1	Ventajas	33
6.6.2	Desventajas	34

7. ESTUDIOS QUE EVALÚAN LA EFICACIA DEL PRP	35
7.1 Revisión de la Literatura	35
7.1.1 Journal of Periodontology	36
7.1.2 Journal of Clinical Periodontology	36
7.1.3 Journal of Periodontal Research	36
7.1.4 Otras publicaciones	37
8. VARIABILIDAD EN LOS RESULTADOS DE LA EFICACIA PRP	44
8.1 Resultados de la utilización del PRP	44
8.2 Factores que influyen en la eficacia del PRP	45
8.2.1 Factores asociados al paciente	45
8.2.2 Factores asociados a los defectos óseos.....	46
8.2.3 Factores asociados a la técnica quirúrgica	46
8.2.4 Obtención del PRP	47
8.3 Variabilidad de los resultados.....	47
9. CONCLUSIONES	49
10. BIBLIOGRAFÍA	50

1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis se define como la inflamación de la encía y del aparato de inserción adyacente. La enfermedad se caracteriza por la pérdida de inserción clínica debida a la destrucción del ligamento periodontal y a la pérdida del hueso de soporte.

El principal objetivo de la terapia periodontal es controlar o eliminar los microorganismos causantes de la periodontitis, así como a los factores de riesgo asociados, deteniendo así su progresión y conservando la dentición en un estado de salud, confort y función, previniendo además su recurrencia. Adicionalmente a esto, la terapia periodontal puede intentar la regeneración del aparato de inserción perdido durante la enfermedad cuando esté indicado, mejorando los resultados clínicos a largo plazo de dientes comprometidos periodontalmente por defectos intraóseos o interradiculares.

De manera general los procedimientos regenerativos son realizados para obtener: (1) un incremento en la inserción periodontal de dientes comprometidos severamente; (2) una disminución en la profundidad de las bolsas periodontales a un rango más fácil de mantener y; (3) una reducción de los defectos de furcación. Sin embargo, las técnicas quirúrgicas actuales son técnicas muy sensibles y su éxito clínico depende de la correcta aplicación de meticulosas estrategias diagnósticas y de tratamiento.

Muchos estudios han demostrado que la regeneración periodontal es un procedimiento eficaz y predecible para el tratamiento de defectos intraóseos, aislados o múltiples, ocasionados por la enfermedad periodontal, mediante la utilización de diversos materiales de regeneración si se compara con los resultados alcanzados mediante el desbridamiento por colgajo solo, sin la

utilización de este tipo de materiales. Los materiales que se han utilizado con este objetivo incluyen autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y sustitutos óseos, así como membranas barrera y amelogeninas.

La utilización del plasma rico en plaquetas (PRP) es un procedimiento relativamente nuevo que busca la regeneración tisular. El PRP se ha utilizado en varios campos quirúrgicos médicos y odontológicos incluyendo la cirugía bucal y maxilofacial, así como en la regeneración de los defectos óseos periodontales. Aunque los factores de crecimiento contenidos en el PRP y sus mecanismos involucrados en la regeneración tisular aún no han sido bien entendidos, su fácil aplicación clínica y la posibilidad de obtener resultados regenerativos benéficos han favorecido su uso. Sin embargo, los diferentes estudios publicados han demostrado resultados contradictorios con respecto a sus resultados regenerativos.

El objetivo de esta tesina es reportar la variabilidad que existe en la eficacia del plasma rico en plaquetas en los resultados regenerativos en los defectos periodontales intraóseos para tratar de determinar si actualmente existe la evidencia suficiente para que este procedimiento sea utilizado en el tratamiento de la periodontitis.

2. PROPÓSITO

Determinar por medio de una revisión bibliográfica de la última década si actualmente existe la evidencia suficiente para que el plasma rico en plaquetas sea utilizado en el tratamiento de la periodontitis.

3. OBJETIVO

Reportar la variabilidad que existe en la eficacia del plasma rico en plaquetas en los resultados regenerativos de los defectos periodontales intraóseos.

4. RESULTADOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL

4.1 Componentes de la terapia periodontal

El tratamiento de la periodontitis se basa en el control o eliminación de los microorganismos causantes de la enfermedad. Una vez tratada la enfermedad, esto es, que el proceso infeccioso ha sido controlado, persisten defectos anatómicos en los tejidos periodontales como secuela.¹

Estos defectos anatómicos se caracterizan por la reformación de las fibras gingivales, reducción sustancial de la inflamación, persistencia de la pérdida ósea y del ligamento periodontal, y por la formación de un epitelio de unión largo hacia la superficie radicular. Los signos clínicos de inflamación gingival desaparecen y las bolsas periodontales disminuyen de profundidad como resultado de la recesión gingival y la ganancia en el nivel de inserción clínica. Sin embargo, pueden persistir sitios con una profundidad al sondeo aumentada, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea observada radiográficamente. Se han hecho esfuerzos sustanciales para corregir estos defectos anatómicos como parte de la terapia periodontal.¹

Por lo tanto el tratamiento de la periodontitis incluye dos componentes principales:

1. La eliminación o control de los microorganismos causantes de la enfermedad.
2. La corrección de los defectos producidos por la periodontitis.

El control de la etiología microbiana de la periodontitis se lleva a cabo mediante un adecuado control personal de la higiene bucal por parte del paciente, junto con un minucioso desbridamiento supra y subgingival de las superficies dentarias realizado de manera no quirúrgica o quirúrgica.

El otro de los objetivos de la terapia periodontal es la regeneración de los defectos óseos ocasionados por la pérdida de tejidos asociada a la enfermedad.²

Para eliminar los defectos anatómicos resultantes de la destrucción periodontal existen dos métodos quirúrgicos principales: resectivos y regenerativos.¹

La cirugía resectiva busca eliminar los defectos periodontales por medio de la remoción del tejido gingival y óseo, por medio de gingivectomías, resección ósea y colgajos reposicionados apicalmente. La cirugía regenerativa, por otro lado, busca eliminar los defectos periodontales creando nuevo hueso y ligamento periodontal, y desplazando coronalmente la inserción periodontal y el margen gingival.¹

4.2 Procedimientos regenerativos

La cirugía periodontal convencional (desbridamiento a colgajo abierto) no es predecible en la restitución o regeneración de los tejidos perdidos, pero se ha reportado un beneficio adicional si se combina con diversos biomateriales como los injertos óseos, materiales aloplásticos, proteínas derivadas de la matriz del esmalte, factores de crecimiento y la regeneración tisular guiada. Sin embargo, la reconstrucción completa y predecible de los tejidos periodontales es difícil de alcanzar.³

Varios tipos de injertos óseos han sido utilizados en terapia regenerativa, entre los que se incluyen autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y materiales aloplásticos. De manera general se ha asumido que utilizando procedimientos de injerto óseo la regeneración completa de los tejidos perdidos sería favorecida por los varios biomateriales debido a su potencial osteogénico, capacidades osteoinductivas y propiedades osteoconductoras.⁴

Los autoinjertos óseos se han considerado injertos preferentes sobre los demás, ya que contienen células precursoras osteogénicas viables para la regeneración ósea y evitan el riesgo de reacciones antigénicas o la transmisión de enfermedades infecciosas. Datos histológicos evidencian que los autoinjertos pueden estimular la formación de un nuevo aparato de inserción.^{4,5}

Los materiales aloplásticos han revelado un mayor llenado óseo, pero sobre todo, reducción en la profundidad al sondeo en comparación con la cirugía periodontal convencional.^{3,6,7} Sin embargo, histológicamente se ha reportado la encapsulación del material, considerándose materiales osteoconductores de fácil manejo y biocompatibles con los tejidos.^{2,6,4}

El término regeneración tisular guiada (RTG) se refiere a los procedimientos dirigidos a regenerar los tejidos periodontales mediante la utilización de barreras físicas biocompatibles denominadas membranas. Algunos estudios han sugerido que la combinación de membranas con injertos óseos (principalmente aloinjertos) favorece mejores resultados, pero otros no lo han encontrado.^{7,8,3}

Los factores de crecimiento son mediadores biológicos, que regulan acontecimientos celulares como metabolismo, diferenciación y reparación de los tejidos, teniendo como objetivo mejorar la respuesta de cicatrización para promover la regeneración de los tejidos periodontales.^{9,10,11,12,13,14,15}

Se ha reportado que al combinarlos con injertos óseos (xenoinjertos y aloinjertos) en el tratamiento de defectos periodontales el resultado es favorable.^{16,17,18}

4.3 Regeneración y reparación periodontal

Regeneración periodontal es la cicatrización, después de la cirugía periodontal, que lleva a la formación de un nuevo aparato de inserción que incluye cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.¹

Por su lado, la reparación periodontal es la cicatrización, después de la cirugía periodontal, que no lleva a la formación de un nuevo aparato de inserción. En la reparación de un defecto periodontal ocurre principalmente la formación de un epitelio de unión largo y llenado óseo, así como también puede ocurrir resorción radicular, anquilosis y adhesión fibrosa. A menudo ocurre una combinación de varias de estas respuestas cicatrizales; y aunque radiográficamente exista un incremento en el volumen y densidad ósea, comúnmente observado en los defectos óseos verticales, los estudios histológicos han demostrado que este nuevo hueso no está conectado con la superficie radicular debido a la presencia de un epitelio de unión largo interpuesto entre ambas superficies. Sin embargo, también puede ocurrir una regeneración parcial, esto es, una nueva inserción fibrosa mediada por cemento hacia la superficie radicular, pero sin la formación de hueso nuevo.¹

4.4 Métodos de evaluación

Varios tipos de tratamientos se han utilizado en la búsqueda de la regeneración periodontal. Estos incluyen procedimientos tradicionales como el raspado y alisado radicular, y varios tipos de procedimientos por colgajo con o sin la colocación de diversos injertos óseos como los autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y sustitutos óseos, así como mediante la utilización de membranas barrera, amelogéninas y factores de crecimiento.^{4,2}

Los efectos de estas terapias incluyen reducción de la profundidad al sondeo, mediada por la recesión gingival y la ganancia en el nivel de inserción clínico.

Cuando los defectos verticales no son corregidos, a menudo se remodelan por un proceso de llenado óseo y resorción crestal (nivelación).¹

En la década de los 70's la ganancia en el nivel de inserción clínico y el llenado óseo alcanzados con técnicas convencionales eran interpretados como una regeneración periodontal verdadera. Estas técnicas incluyeron la colocación de varios materiales alrededor de dientes y dentro de los defectos óseos antes del cierre de los colgajos para favorecer la regeneración, y al mismo tiempo, varios estudios clínicos longitudinales en humanos demostraron que la terapia periodontal convencional, seguida de una buena terapia de mantenimiento, es efectiva en la estabilización de las condiciones periodontales y en el mantenimiento de la salud periodontal.¹

Los métodos clínicos tradicionales para evaluar los resultados de la terapia periodontal son el sondeo periodontal, los procedimientos de reentrada y el examen radiográfico, por lo que el efecto de la terapia se puede evaluar al hacer comparaciones antes y después del tratamiento. Sin embargo, estos métodos de evaluación no pueden distinguir entre la reparación y la regeneración periodontal.¹

4.4.1 Sondeo periodontal

Las mediciones del nivel de inserción clínico son importantes en la evaluación de las terapias enfocadas a la regeneración de los tejidos periodontales, pero a pesar de que ésta es la mejor medición clínica que se puede realizar, no puede determinar con seguridad el nivel de inserción del tejido conectivo, o sea, el nivel más coronal del ligamento periodontal, por lo que después de la terapia periodontal se pueden llegar a detectar grandes ganancias de inserción clínica sin la regeneración de un nuevo ligamento periodontal. Estas “falsas” ganancias de inserción se deben a la resolución de la inflamación, llenado óseo, reformación de las fibras colágenas gingivales y formación del epitelio de unión largo. Por lo tanto, los métodos de sondeo no son adecuados para evaluar las terapias periodontales regenerativas.¹

4.4.2 Procedimientos de reentrada

Por su parte, los procedimientos de reentrada básicamente consisten en volver a levantar un colgajo algún tiempo después del tratamiento periodontal para comparar el nuevo nivel óseo con los niveles iniciales. Sin embargo, aunque con este procedimiento se pueden medir los cambios en la altura ósea, las mediciones del nivel óseo no reflejan el nivel de inserción del tejido conectivo y no pueden

distinguir un hueso insertado hacia la superficie radicular, vía un ligamento periodontal, por lo que tampoco son un procedimiento adecuado para evaluar la terapia periodontal regenerativa.¹

4.4.3 Cambios radiográficos

Similarmente, los cambios radiográficos en la altura, densidad y volumen óseo pueden estimarse al comparar radiografías antes y después del tratamiento, pero las radiografías tampoco pueden revelar si el hueso formado se une a la superficie radicular por medio de un nuevo ligamento periodontal y un nuevo cemento radicular (regeneración verdadera).¹

4.4.4 Evaluación histológica

La evaluación histológica es el único método confiable para determinar la verdadera eficacia de las terapias periodontales enfocadas a la creación de un nuevo aparato de inserción mediante la formación de nuevo cemento, hueso y ligamento periodontal. Para demostrar los resultados de los procedimientos regenerativos mediante este método, por razones éticas se han utilizado principalmente modelos animales, para así poder comparar histológicamente si las terapias empleadas producen reparación o regeneración.¹

Los resultados de estudios controlados en animales y la evaluación de secciones de bloques humanos han sugerido que la cirugía periodontal convencional produce reparación más que regeneración.¹

5. DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS

5.1 Definición

Los defectos óseos periodontales son alteraciones en las características morfológicas del hueso. Los defectos óseos pueden clasificarse en tres tipos: defectos supraóseos (horizontales), defectos infraóseos (verticales), y defectos interradiculares (de furcaciones).¹⁹

5.2 Clasificación

Los defectos óseos periodontales se pueden clasificar en varios tipos y a su vez estas categorías se pueden subdividir en varios tipos más de acuerdo a sus características anatómicas (Figura 1).¹⁹

5.2.1 Defectos supraóseos

Son aquellos defectos óseos en donde su base se localiza coronalmente a la cresta alveolar subyacente. Se caracterizan por una pérdida ósea horizontal, tomando como referencia una línea trazada desde la unión cemento-esmalte a la del diente adyacente, por lo que también se conocen como defectos horizontales, Aunque la altura ósea se reduce, su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria.¹⁹

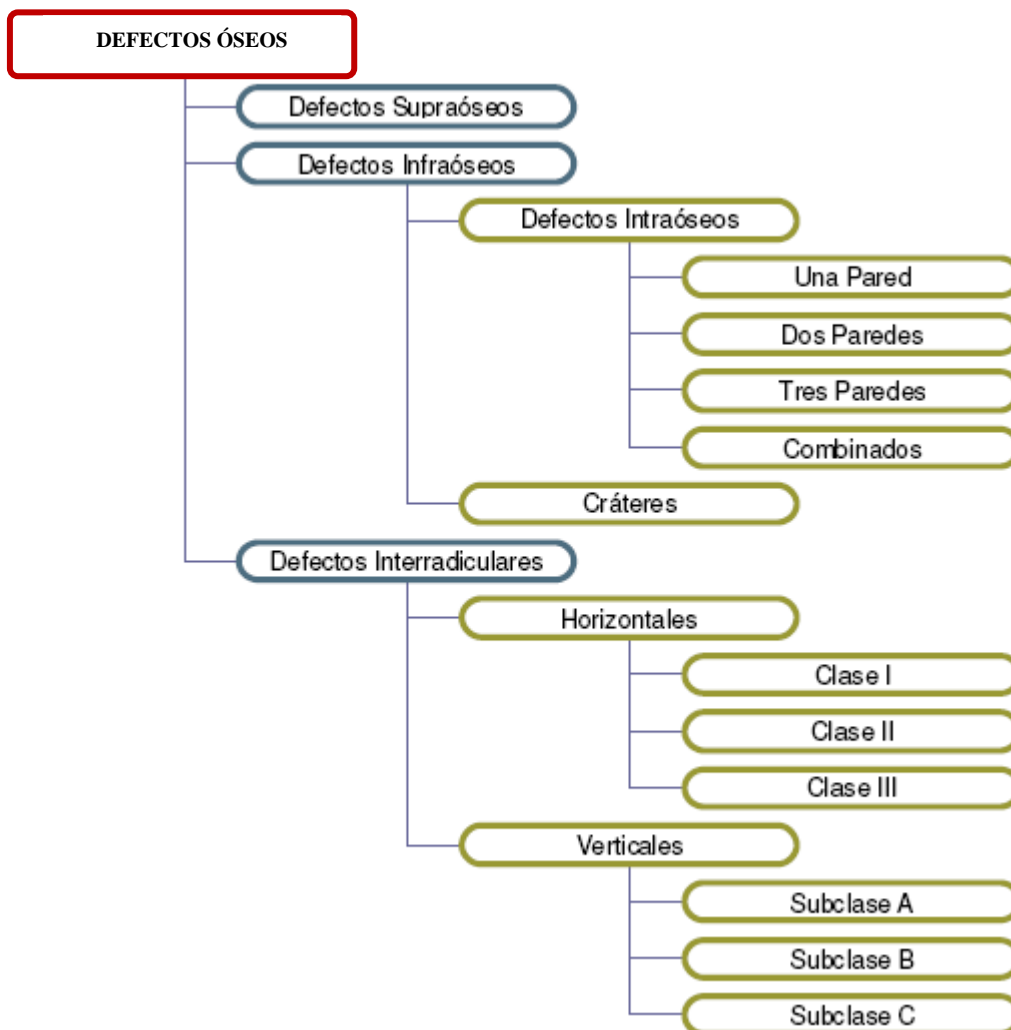


Figura 1. Clasificación de los defectos óseos periodontales.²⁰

5.2.2 Defectos infraóseos

Son aquellos defectos óseos en los que su base se localiza apicalmente a la cresta alveolar residual adyacente. Se caracterizan por una pérdida ósea vertical (angular), por lo que también se conocen como defectos verticales, y en ellos existe una mayor pérdida en un diente que en el diente adyacente.

El nivel óseo no es paralelo a una línea trazada entre las uniones cemento-esmalte de dos dientes contiguos. Se puede reconocer dos tipos de defectos infraóseos: los llamados defectos intraóseos y los cráteres. Los defectos intraóseos son aquellos defectos cuyo componente infraóseo afecta principalmente a un único diente; en cambio, los cráteres afectan dos superficies radiculares adyacentes en un grado similar.²⁰

5.2.2.1 Defectos intraóseos

Los defectos intraóseos pueden clasificarse de acuerdo a su morfología, con base en el número de paredes óseas residuales, ancho del defecto y su extensión topográfica alrededor de la raíz.²⁰

Desde el punto de vista del número de paredes óseas residuales encontramos defectos de una, dos y tres paredes (Figura 2).²⁰

Frecuentemente los defectos intraóseos presentan una anatomía compleja que consiste de un componente de tres paredes en la porción más apical del defecto y un componente que puede ser de dos o una pared en la porción más superficial, por lo cual se habla de defectos combinados.²⁰



Figura 2. **A:** Defecto óseo de una pared. **B:** Defecto óseo de dos paredes. **C:** Defecto óseo de tres paredes.²⁰

5.2.2.2 Cráteres

Los cráteres son definidos como un defecto con forma de copa en el hueso alveolar interdental, con pérdida ósea similar en las raíces de dos dientes adyacentes y con una posición más coronal de las crestas óseas vestibular y lingual/palatina que pueden tener alturas diferentes.²⁰

Este defecto se considera que es el resultado de la extensión apical de la periodontitis a lo largo de dos raíces adyacentes en un área interproximal (mesio-distal) relativamente estrecha.²⁰

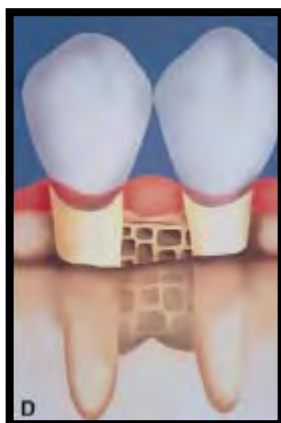


Figura 3. Defecto óseo periodontal tipo cráter.²⁰

Para explicar la elevada frecuencia de cráteres interdenciales se han sugerido las siguientes causas:²⁰

- Las zonas interdenciales acumulan placa y son difíciles de limpiar.
- La anatomía vestibulo-lingual del tabique interdental en los molares inferiores normalmente es plana o incluso cóncava, lo que puede favorecer la formación de cráteres.

- Los patrones vasculares desde la encía hacia el centro de la cresta ósea pueden ser una vía para la inflamación.

5.2.3 Defectos interradiculares

Son defectos óseos que se forman por la reabsorción ósea patológica en la región de la furcación de un diente multirradicular.²⁰ Estos defectos óseos se pueden clasificar dependiendo de la pérdida ósea tanto en sentido horizontal como en sentido vertical, pudiendo distinguirse las siguientes categorías según el grado de pérdida ósea horizontal (Figura 4):

- **Grado I:** pérdida ósea horizontal que no excede un tercio del ancho del diente.
- **Grado II:** pérdida ósea horizontal que sobrepasa un tercio del ancho del diente sin abarcarlo todo.
- **Grado III:** destrucción ósea horizontal completa.

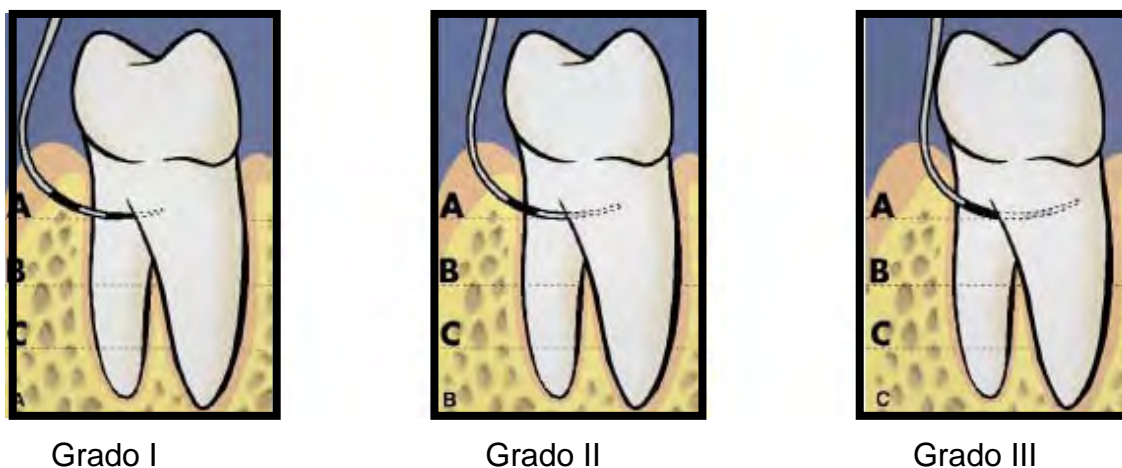


Figura 4. Clasificación horizontal de defectos de furcación.²⁰

Y tomando en cuenta la magnitud de la pérdida ósea vertical en la furcación, a cada grado de la clasificación horizontal se le puede asignar las siguientes subcategorías (Figura 5):²⁰

- **Subclase A:** pérdida ósea vertical de 3 mm o menos.
- **Subclase B:** pérdida ósea vertical de 4 a 6 mm.
- **Subclase C:** pérdida ósea vertical de 7mm o más.

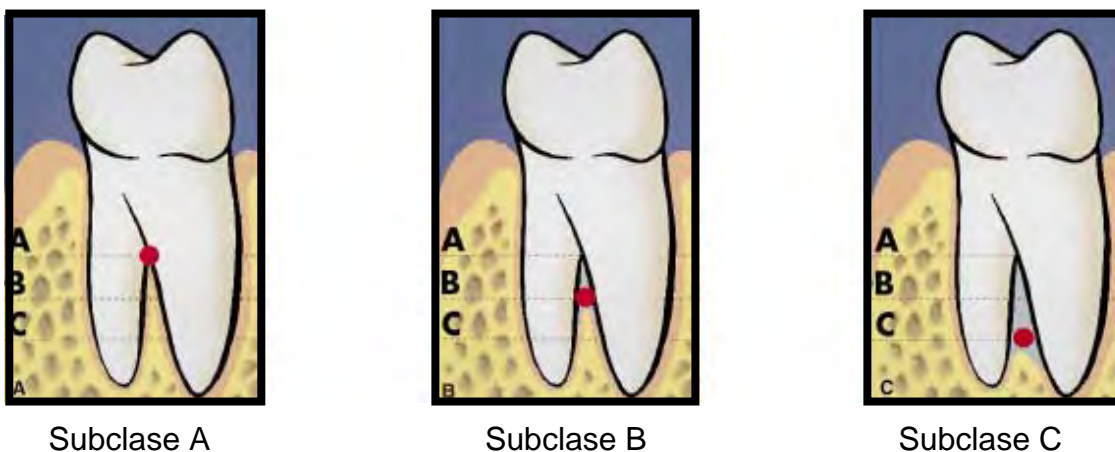


Figura 5. Clasificación vertical de defectos de furcación.²⁰

Los defectos interradiculares pueden verse a simple vista o bien están cubiertos por la pared de tejido blando de la bolsa periodontal. Su diagnóstico se determina por métodos clínicos mediante un sondeo horizontal con una sonda especialmente diseñada. Los métodos radiográficos también ofrecen información valiosa que complementa el examen clínico, pero no pueden reemplazarlo.²⁰

6. PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

6.1 Antecedentes

En 1990, Gible y Ness introdujeron el gel de fibrina, también referido como sellador de fibrina o pegamento de fibrina, un biomaterial con propiedades hemostáticas y adhesivas. El plasma rico en plaquetas (PRP) es una modificación de este gel de fibrina que ha sido utilizado en varios campos quirúrgicos, incluyendo cirugía de cabeza y cuello, otorrinolaringología, cirugía cardiovascular, así como cirugía bucal y maxilofacial, incluyendo cirugía periodontal y de implantes. El PRP se obtiene de sangre autóloga y al activarse sus plaquetas liberan diferentes sustancias bioactivas en altas concentraciones como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento transformante, factor de crecimiento tipo insulínico y el factor de crecimiento epidérmico, los cuales juegan un papel importante en la cicatrización de heridas y en los mecanismos de reparación tisular.^{21,22}

6.2 Definición y propiedades biológicas

El PRP es un concentrado autólogo de plaquetas humanas por arriba de lo normal en un pequeño volumen de plasma.¹³

Los conteos normales de plaquetas en sangre humana oscilan entre 150,000/ μ l y 350,000/ μ l, con un promedio de aproximadamente 200,000/ μ l. Una concentración de 1, 000,000/ μ l en un volumen de 5 mL del plasma, ha sido considerada como definición de PRP. Concentraciones inferiores pueden no mejorar la cicatrización, mientras que concentraciones mayores no han mostrado una mejor cicatrización.²¹

Este concentrado de plaquetas contiene factores de crecimiento y proteínas osteoinductoras que sirven para la formación ósea.²¹

Las propiedades de PRP se basan en la producción y liberación de múltiples factores de crecimiento y diferenciación por la activación de las plaquetas. Estos factores son críticos en la regulación y estimulación del proceso de cicatrización, y juegan un papel importante en la regulación de procesos celulares tales como mitogénesis, quimiotaxis, diferenciación y metabolismo.²¹

Sin embargo, los determinantes de las propiedades biológicas del PRP se desconocen, y no se conocen completamente los efectos clínicos de la aplicación del PRP. La acción combinada de todos estos factores de crecimiento es compleja, y cada factor de crecimiento puede tener un efecto diferente en cada tejido en particular. Los factores de crecimiento también pueden interactuar entre sí, permitiendo múltiples y diferentes vías de señalización. Diferentes isoformas de ellos tienen varios efectos que pueden mejorar o inhibir la reparación del tejido óseo y blando dependiendo el modo de liberación de factor de crecimiento, así como de la dinámica del medio ambiente de la herida.²¹

6.3 Mecanismo biológico de actividad del PRP

La cicatrización de heridas es un fenómeno complejo relacionado con varios factores de crecimiento y en este proceso participan muchos tipos de células. La disrupción de la vasculatura como resultado de una herida, lleva a la producción de fibrina y agregación de plaquetas, formándose un coágulo sanguíneo estable. Subsecuentemente, varios factores de crecimiento son liberados por las plaquetas y otras células que inducen y apoyan la cicatrización y formación de tejidos.²¹

El PRP se comporta de la misma manera, y al añadirle la trombina bovina y el cloruro de calcio, se activa la liberación de una cascada de factores de crecimiento desde los gránulos alfa de las plaquetas, lo cual comienza dentro de los primeros 10 minutos después de su activación. Más del 95% de los factores de crecimiento se secretan dentro de la primera hora, y las plaquetas siguen secretando factores de crecimiento adicionales durante sus 7 días de vida. La interacción entre estos factores de crecimiento y los receptores de superficie en las células blanco activan vías de señalización intracelulares que inducen la producción de las proteínas necesarias para los procesos regenerativos (proliferación celular, formación de la matriz, producción de osteoide y síntesis de colágena).²¹

Adicionalmente, el PRP contiene proteínas tales como la fibrina, fibronectina, vitronectina y trombospondina que se sabe que actúan como importantes moléculas de adhesión celular para los osteoblastos, fibroblastos y migración de células epiteliales.²¹

Las células mesenquimatosas, osteoblastos, fibroblastos, células endoteliales y células epidermales expresan receptores de membrana que son específicos para los factores incluidos en el PRP. Por lo tanto, se ha sugerido que los factores de crecimiento encontrados en un concentrado plaquetario pueden activar varios tipos de células involucradas en la cicatrización y así inducir la regeneración ósea y la cicatrización de los tejidos blandos.²¹

6.4 Factores de crecimiento

La reparación tisular tras una lesión es un proceso perfectamente controlado y coordinado. Las etapas clave en este proceso incluyen: 1) quimiotaxis (estimulación de la migración celular en respuesta a señales químicas), 2) proliferación y diferenciación de las células precursoras específicas del tejido que hay que reparar, 3) formación de la matriz extracelular propia del tejido en reparación y 4) remodelación final. Además, para que el tejido neoformado sea completamente funcional debe revascularizarse y reinervarse. En cada una de estas etapas o fases participan diferentes tipos de células como los macrófagos, las células endoteliales, las células mesenquimatosas indiferenciadas, las células de los bordes de la herida y, por supuesto, las plaquetas de la sangre.²¹

En éste complejísimo proceso de la reparación y regeneración tisular participan una serie de polipéptidos denominados colectivamente *factores de crecimiento*.^{23,}
22, 21

Los factores de crecimiento derivados de las plaquetas incluyen:

- Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF).
- Factor de necrosis tumoral beta (TGF- β).
- Factor de crecimiento fibroblástico (FGF).
- Factor de crecimiento tipo insulínico-I (IGF-I).
- Factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas (PDEGF).
- Factor de angiogénesis derivado de las plaquetas (PDAF).
- Factor plaquetario-4 (PF-4).

6.4.1 Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)

Este factor de crecimiento fue encontrado inicialmente en los gránulos alfa de las plaquetas, pero también se ha encontrado en otras células tales como macrófagos, células endoteliales, monocitos y fibroblastos, así como también en la matriz ósea.²¹

Existen tres isoformas del PDGF: AA, BB, y AB, tal vez relacionadas con receptores celulares de diferentes células.^{21,22,23}

Entre sus acciones biológicas están las siguientes:

- Angiogénesis.
- Activación de macrófagos.
- Actividad proliferativa de los fibroblastos del ligamento periodontal.
- Quimioataxis de fibroblastos.
- Síntesis de colágena.
- Proliferación de células óseas.

6.4.2 Factor de crecimiento transformante beta (TGF- β)

El TGF- β que descrito por primera vez como un factor de crecimiento de los sarcomas, ya que era el responsable de la transformación reversible del fenotipo de los fibroblastos. Se han purificado dos tipos diferentes: alfa y beta.

El TGF- β es parte de una super familia de factores de crecimiento y diferenciación que incluye a las proteínas óseas morfogenéticas, y existen tres isoformas: β -1 (encontrado en altas concentraciones en plaquetas y hueso), β -2 y β -3.^{21,22,23}

Entre las acciones biológicas del TGF- β se encuentran:

- Promueve la producción de matriz extracelular.
- Aumenta la actividad proliferativa de los fibroblastos del ligamento periodontal, queratinocitos y en células epiteliales.
- Estimula la biosíntesis de colágena tipo I y fibronectina.
- Induce la deposición de la matriz ósea.
- Libera iones calcio del hueso.
- Inhibe la formación de osteoclastos y por tanto de la reabsorción ósea.
- Efecto angiogénico de neovascularización.

6.4.3 Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF)

El FGF controla la proliferación, diferenciación y otras funciones celulares en aquellas células derivadas del mesodermo y neuroectodermo. Existen dos tipos FGF ácido y FGF básico.^{21,22,23}

Entre sus acciones biológicas están las siguientes:

- Estimula la angiogénesis por un mecanismo directo, al estimular la mitosis y migración de las células endoteliales.
- Estimula y coordina la mitogénesis de diferentes tipos celulares como las de origen mesenquimatoso: fibroblastos, osteoblastos, condrocitos, células musculares lisas y mioblastos esqueléticos durante el crecimiento.

- Mantenimiento y reparación celular.

6.4.4 Factor de crecimiento tipo insulínico-i (IGF-I)

Pertenece a una familia de proteínas séricas formada por dos tipos: IGF-I e IGF-II. El IGF-I es activo a nivel de crecimiento óseo y presenta una homología del 47% con la insulina. En el hueso se sintetizan altos niveles de IGF-I y es secretado por los osteoblastos, regulando por lo tanto la formación de hueso en forma autocrina y también aumenta el número de células multinucleadas osteoclásticas.

Entre sus acciones biológicas están las siguientes:

- Quimiotaxis para los fibroblastos del ligamento periodontal.
- Estimula la síntesis de proteínas.
- Aumenta la formación ósea por la proliferación y la diferenciación de osteoblastos.
- Puede promover la cementogénesis.
- Actúa como mensajero local en heridas aisladas.
- IGF-I en combinación con PDGF puede mejorar la velocidad y calidad de la cicatrización y favorece la formación ósea alrededor de los implantes.

El IGF-II estimula la síntesis de matriz ósea, por un efecto directo en la diferenciación de osteoblastos y un aumento en la multiplicación de las células osteoprogenitoras.^{21, 22, 23}

6.4.5 Factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas (PDEGF)

Este factor se encuentra en plaquetas, macrófagos y monocitos. Entre sus acciones biológicas están las siguientes:^{21,22,23}

- Estimula la regeneración epidérmica.
- Produce efectos mitogénicos y quimiotácticos.
- Estimula la proliferación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos.
- Estimula la formación de tejido de granulación.
- Mejora la producción y los efectos de otros factores de crecimiento.
- Induce la rápida formación de los dientes ya que está presente en los tejidos apicales de dientes en erupción.
- Inhibe la liberación de ácidos por la mucosa gástrica.

6.4.6 Factor de angiogénesis derivado de las plaquetas (PDAF)

Este factor es liberado por las plaquetas y las células endoteliales, y tiene las siguientes acciones biológicas.^{21,22,23}

- Induce la vascularización estimulando a las células vasculares endoteliales.
- Es sobrerregulado por varias citocinas y factores de crecimiento, incluyendo: IGF-1, TGF- α , TGF- β , PDGF, PDEGF, e interleucina 1 β .

6.4.7 Factor plaquetario-4 (PF4)

Este factor de crecimiento también es liberado de los gránulos alfa de las plaquetas. Entre sus acciones biológicas están las siguientes.^{21,22,23}

- Es responsable de la afluencia inicial de neutrófilos en las heridas.
- Es quimiotáctico para fibroblastos y neutrófilos.
- Es un potente agente antiheparina.

6.5 Preparación del PRP

El PRP se puede preparar en un laboratorio o en un consultorio dental, al realizar un doble centrifugado de la sangre del paciente obtenida antes del procedimiento quirúrgico.²¹

Generalmente se necesitan entre 40-60 ml de sangre para producir unos 5-10 ml de PRP, cantidad que es suficiente para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos menores, incluyendo injertos sinusales bilaterales, preservación o aumento de reborde y terapia periodontal regenerativa.²¹

La sangre colectada se coloca en tubos conteniendo algún factor anticoagulante como el citrato de dextrosa-A, los cuales entonces son sometidos a un primer ciclo de centrifugación durante el cual se separan las células sanguíneas rojas del plasma que contiene las plaquetas, células sanguíneas blancas y los factores de coagulación. Finalmente, con un segundo ciclo de centrifugado se separa el concentrado de plaquetas (PRP).²¹

Cuando se va a utilizar el PRP se debe combinar con cloruro de calcio, el cual es un inhibidor del citrato, lo que permite que el plasma coagule, y también se combina con trombina, la cual permite la polimerización de la fibrina en un gel insoluble, que ocasiona que las plaquetas se desgranulen y liberen los factores de crecimiento desde sus gránulos alfa los cuales se degradan en un periodo de 4 a 7 días.²¹

La combinación del PRP con algún tipo de injerto óseo forma una masa gelatinosa que se puede utilizar en los distintos procedimientos regenerativos.²⁴

6.6 Ventajas y desventajas del PRP

La utilización del PRP en tratamientos quirúrgicos, como cualquier otro procedimiento, tiene ventajas y desventajas.^{21,22,25,26,27}

6.6.1 Ventajas:

- Compacta y retiene los materiales de injerto, tanto autólogos como cualquier otro biomaterial, aportando estabilidad y adhesión.
- La fibrina autóloga se puede utilizar a modo de membrana biológica para retener los materiales de regeneración.
- Tiene un efecto hemostático.
- Aumenta la velocidad de cicatrización.
- Favorece el crecimiento y maduración ósea.
- No tiene riesgo de contagio de ningún tipo de enfermedad infectocontagiosa.
- Nulo efecto antigénico.
- Fácil preparación.

6.6.2 Desventajas:

- Puede causar coagulopatías por el empleo de la trombina bovina que se utiliza para acelerar la formación de gel, lo que se ha asociado con el desarrollo de anticuerpos contra los factores V y XI de la cascada de la coagulación.
- Podría favorecer la carcinogénesis y las metástasis, debido a la sobreexpresión de los factores de crecimiento y sus receptores en tejidos tumorales y displásicos.
- Puede haber transmisión de agentes patógenos cuyo origen podría asociarse a una posible contaminación del PRP durante su manipulación después de su obtención.

7. ESTUDIOS QUE EVALÚAN LA EFICACIA DEL PRP

El PRP se ha utilizado solo o combinado con sustitutos óseos para promover la cicatrización ósea en cirugía maxilofacial y periodontal, por lo que se han llevado a cabo numerosos estudios utilizando estos materiales. Sin embargo, existen pocos estudios controlados y aleatorizados, y aunque han reportado efectos positivos con su uso, también se ha reportado un efecto mínimo o nulo.²¹

7.1 Revisión de la literatura

Para determinar la tendencia de la eficacia de los resultados de la utilización del PRP en defectos periodontales intraóseos, en humanos, se llevó a cabo una revisión de las publicaciones sobre el tema. Dicha revisión abarcó los últimos 10 años, es decir, incluyó los artículos publicados desde el año 2000 al 2009, en revistas especializadas en el tema: *Journal of Periodontology*, *Journal of Clinical Periodontology* y *Journal of Periodontal Research*, y también se encontraron revisiones sobre el PRP en otras publicaciones: *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, *Implant Dentistry* y *Tissue Engineering*.

Cabe señalar que a la fecha, existe una gran cantidad de publicaciones en las cuales se han utilizado factores de crecimiento, pero aplicados en elevaciones de piso de seno, aumentos de reborde, cirugía mucogingival, postextracciones dentarias e implantología, que no son el tema de esta tesis. Así mismo también existen publicaciones llevadas a cabo en animales de experimentación, las cuales tampoco se incluyeron en este trabajo, ya que solo se revisaron los artículos en los cuales el PRP fue aplicado en humanos. Por último, existen investigaciones en las cuales se han utilizado sustancias bioactivas que guardan relación con el PRP,

pero que no son PRP, como es el caso de PDGF recombinantes, por lo que estas investigaciones tampoco se incluyeron para su análisis.

7.1.1 Journal of Periodontology

Dentro de esta revista se encontraron en total 11 artículos, publicados en los siguientes años: en 2002 uno, en 2004 uno, en 2005 uno, en 2007 tres, en 2008 dos y en 2009 tres artículos respectivamente, cuyos resúmenes y conclusiones se describen brevemente en la Tabla 1.^{28,30,31,34,35,36,39,40,42,43,44}

7.1.2 Journal of Clinical Periodontology

En esta revista se encontraron 6 artículos en total, publicados en los siguientes años: en 2002 uno, en 2003 uno, en 2007 dos, en 2008 dos y en 2009 un artículo respectivamente, cuyos resúmenes y conclusiones también se encuentran en la Tabla 1.^{29,32,33,37,38,41}

7.1.3 Journal of Periodontal Research

En esta revista se encontró un solo artículo publicado en el año 2002, del cual se incluye su resumen y conclusión en la Tabla 1.⁴²

7.1.4 Otras publicaciones

También se consultaron 3 revisiones de la literatura sobre el PRP encontradas en otras publicaciones: The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants del año 2003, Tissue Engineering del año 2008 e Implant Dentistry del año 2009, en las cuales se revisan sus diferentes aplicaciones clínicas en Odontología, y no específicamente en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos, pero sus conclusiones nos pueden orientar con respecto a las evidencias existentes de su eficacia en procedimientos regenerativos orales:^{21,22,24}

1. Sánchez y cols. en 2003, concluyeron que existe una clara ausencia de evidencia científica para apoyar el uso del PRP en combinación con injertos óseos en procedimientos de aumento de reborde, por lo que esta técnica novedosa y prometedora requiere de estudios bien diseñados y controlados para ofrecer la evidencia de su eficacia.²²
2. Nikolidakis y cols. en 2008, concluyeron que los estudios realizados en humanos y animales demuestran resultados contradictorios con respecto a la utilización del PRP, por lo que la revisión no puede ofrecer una evidencia sólida a favor de la utilización del PRP en cirugías bucales, por lo que son necesarios más estudios clínicos controlados.²¹
3. Arora y cols. en 2009, concluyeron que los estudios *in vitro* han demostrado capacidad de los factores de crecimiento de aumentar la proliferación y/o diferenciación celular, pero que los resultados *in vivo* son contradictorios y no concluyentes, por lo que para evaluar más y afirmar una contribución directa del PRP se necesitan más estudios.

Tabla1. Resumen de estudios clínicos, de los últimos 10 años, que utilizan el PRP en el tratamiento de defectos periodontales intraóseos en humanos.

AUTOR	REVISTA	AÑO	METODOLOGÍA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
Lekovic y cols.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2002	<ul style="list-style-type: none"> • 21 PACIENTES • PERIODONTITIS CRÓNICA • DEFECTOS INTERPROXIMALES • GRUPO 1: PRP+BPBM+GTR • GRUPO 2: PRP+BPBM 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORA CLÍNICA EN PD Y CAL • LLENADO ÓSEO SIMILAR • NO DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS 	<p>PRP+BPBM+RTG Y PRP+BPBM SON EFECTIVOS Y GTR NO AÑADE BENEFICIOS</p>
Camargo y cols.	JOURNAL OF PERIODONTAL RESEARCH	2002	<ul style="list-style-type: none"> • 18 PACIENTES • PERIODONTITIS CRÓNICA • DEFECTOS INTERPROXIMALES • GRUPO 1: GTR • GRUPO 2: GTR+PRP+BPBM 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORA CLÍNICA EN PD Y CAL EN AMBOS GRUPOS • LLENADO ÓSEO MAYOR EN GTR/PRP+BPBM 	<p>PRP Y BPBM AÑADEN EFECTO REGENERATIVO A GTR</p>
Lekovic y cols.	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2003	<ul style="list-style-type: none"> • 52 DEFECTOS EN FURCA II EN MOLARES INFERIORES • GRUPO 1: PRP+BPBM+GTR • GRUPO 2: OFD 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORA CLÍNICA EN PD, CAL Y LLENADO ÓSEO EN PRP+BPBM+GTR 	<p>PRP+BPBM+GTR EFECTIVO EN TRATAMIENTO DE FURCAS II MANDIBULARES</p>

Continuación de la Tabla 1

AUTOR	REVISTA	AÑO	MÉTODOLÓGIA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
HANNA Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2004	<ul style="list-style-type: none"> • 13 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: BDX+PRP • GRUPO 2: BDX 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS • MEJOR EN PD Y CAL EN BDX+PRP 	<p>AÑADIR PRP A BDX MEJORA LA RESPUESTA CLÍNICA</p>
OKUDA Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2005	<ul style="list-style-type: none"> • 70 DEFECTOS INTRAÓSEOS SALUDABLES EN • GRUPO 1: PRP+HA. • GRUPO 2: HA 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS • MEJOR EN PD Y CAL EN PRP+HA 	<p>PRP+HA MEJORES RESULTADOS CLÍNICOS QUE HA</p>
DEMIR Y COLS.	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2007	<ul style="list-style-type: none"> • 29 DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: PRP+BG • GRUPO 2: BG 	<ul style="list-style-type: none"> • 9 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS 	<p>PRP NO AÑADE BENEFICIOS CLÍNICOS EN CUANTO A PD, CAL Y LLENADO ÓSEO</p>

Continuación de la Tabla 1

AUTOR	REVISTA	AÑO	MÉTODOLÓGIA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
DÖRI Y COLS.	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2007	<ul style="list-style-type: none"> • 30 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: NBM+ PRP+GTR • GRUPO 2: NBM+GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN PD Y CAL EN AMBOS GRUPOS 	PRP NO MEJORÓ LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON NBM+GTR
YASSIBAG- BERKMAN Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2007	<ul style="list-style-type: none"> • 30 DEFECTOS INTERPROXIMALES • GRUPO 1: B-TCP • GRUPO 2: B-TCP+PRP • GRUPO 3: B- TCP+PRP+GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA SIN DIFERENCIAS SIGNIFICANTES ENTRE LOS GRUPOS 	PRP NO AÑADE BENEFICIO CLÍNICO AL B- TCP SOLO O COMBINADO CON GTR
DÖRI Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2007	<ul style="list-style-type: none"> • 24 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: PRP+ABBM+GTR • GRUPO 2: ABBM+GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN PD Y CAL SIN DIFERENCIAS SIGNIFICANTES ENTRE LOS DOS GRUPOS 	RESULTADOS CLÍNICOS ÓPTIMOS CON ABBM+GTR CON O SIN PRP

Continuación de la Tabla 1

AUTOR	REVISTA	AÑO	MÉTODOLÓGIA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
PAPLI Y CHEN	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2007	<ul style="list-style-type: none"> • 5 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: APC+ EDTA • GRUPO 2: MEM+EDTA 	<ul style="list-style-type: none"> • 52 SEMANAS • MEJORÍA CLÍNICA EN PD Y CAL EN AMBOS GRUPOS 	APC RESULTADOS CLÍNICOS SIMILARES A MEM
TROMBELL Y FARINA	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2008	<ul style="list-style-type: none"> • REVISIÓN DE LA LITERATURA • EFICACIA DE AGENTES BIOACTIVOS • DEFECTOS INTRAÓSEOS Y FURCACIONES • CON O SIN INJERTOS ÓSEOS Y/O GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • PRP • MEJORÍA SIGNIFICANTE • NULO EFECTO 	RESULTADOS CONTRADICTORIOS PARA EL PRP
DÖRI Y COLS.	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2008	<ul style="list-style-type: none"> • 26 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: EMD+NBM+PRP • GRUPO 2: EMD+NBM. 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA SIN DIFERENCIAS SIGNIFICANTES ENTRE AMBOS GRUPOS 	PRP FALLO EN INCREMENTAR LOS RESULTADOS DE EMD+NBM

Continuación de la Tabla 1

AUTOR	REVISTA	AÑO	METODOLOGÍA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
PIEMONTESE Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2008	<ul style="list-style-type: none"> • 60 DEFECTOS INTERPROXIMALES • GRUPO 1: PRP + DFDBA • GRUPO 2: DFDBA 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS • MEJOR EN PD Y CAL EN PRP+DFDBA • NO DIFERENCIAS EN LLENADO ÓSEO 	PRP+DFDBA MEJORES RESULTADOS CLÍNICOS PERO NO EN LLENADO ÓSEO
DÓRI Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2008	<ul style="list-style-type: none"> • 28 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: PRP+B-TCP+GTR • GRUPO 2: B-TCP+GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS 	AMBAS TERAPIAS MEJORAN PD Y CAL
PRADEEP Y COLS.	JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY	2009	<ul style="list-style-type: none"> • 40 DEFECTOS DE FURCACION II • GRUPO 1: PRP • GRUPO 2: OFD 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORÍA CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA CON PRP • PERSISTENCIA DE DEFECTOS DE FURCACIÓN II EN AMBOS GRUPOS 	PRP TIENE UN PAPEL LIMITADO EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS DE FURCACIÓN II

Continuación de la Tabla 1

AUTOR	REVISTA	AÑO	MÉTODOLÓGIA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
CAMARGO Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2009	<ul style="list-style-type: none"> • 23 DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: BPBM+GTR+PRP • GRUPO 2: BPBM+GTR 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 MESES • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS DE TRATAMIENTO 	PRP NO MEJORÓ LOS RESULTADOS DE BPBM+GTR
PRADEEP Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2009	<ul style="list-style-type: none"> • 28 DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: PRP • GRUPO 2: PRP+AMB/P-15 	<ul style="list-style-type: none"> • MEJORÍA CLÍNICA Y LLENADO ÓSEO SIGNIFICATIVO EN PRP+AMB/P-15 	PRP+AMB/P-15 MÁS EFECTIVO QUE EL PRP EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS INTRAÓSEOS
DÖRI Y COLS.	JOURNAL OF PERIODONTOLOGY	2009	<ul style="list-style-type: none"> • 30 PACIENTES • DEFECTOS INTRAÓSEOS • GRUPO 1: PRP+ABBM • GRUPO 2: ABBM 	<ul style="list-style-type: none"> • MEJORÍA CLÍNICA EN AMBOS GRUPOS SIN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS 	PRP FALLO EN MEJORAR LOS RESULTADOS DEL ABBM

BAS (agentes bioactivos), **GTR** (regeneración tisular guiada), **PRP** (plasma rico en plaquetas), **cEMD** (proteínas derivadas de la matriz del esmalte), **P-15** (péptido P-15), **OFD** (desbridación por colgajo), **NBM** (mineral oseo natural), **CAL** (nivel de inserción clínica), **PD** (profundidad de bolsa), **BPBM** (mineral oseo bovino poroso), **PRGF** (factor de crecimiento derivado de plaquetas), **BG** (bioactivos de vidrio), **HA** (hidroxiapatita), **ABBM** (mineral oseo bovino inorgánico), **DFDBA** (injerto óseo liofilizado desmineralizado), **ABBM** (matriz inorgánica derivada de bovino), **BDX** (xenoinjerto derivado de bovino), **MEM** (membrana de barrera bioabsorbible), **APC** (concentrado de plaquetas autólogas), **GPR** (regeneración periodontal guiada), **rhPDGF-BB** (factor de crecimiento de recombinante humanoderivado de plaquetas).

8. VARIABILIDAD EN LOS RESULTADOS DE LA EFICACIA DEL PRP

8.1 Resultados de la utilización del PRP

Uno de los objetivos de la terapia periodontal siempre ha sido la regeneración de los tejidos perdidos por la enfermedad, y para ello se han utilizado diversos materiales entre los que se encuentra el PRP, el cual se ha utilizado solo o combinado con diferentes tipos de injertos óseos Sin embargo, los resultados y conclusiones reportados a la fecha con respecto a la eficacia de su utilización en el tratamiento de defectos intraóseos periodontales no han sido concluyentes (Tabla 1).

Por esta razón, desde un punto de vista clínico, aunque los estudios han reportado que con la utilización del PRP se ha obtenido mejoría en los parámetros tradicionales como lo son la disminución de profundidad al sondeo, ganancia en el nivel de inserción y llenado óseo, la mayoría de ellos no han encontrado diferencias significativas a favor de la utilización del PRP, al compararlo con los resultados clínicos obtenidos en los grupos control. Por lo que se ha concluido en varios estudios que el PRP no añade efectos benéficos a los resultados obtenidos con otros biomateriales, por lo cual no ha sido benéfico combinarlos (Tabla 1).

8.2 Factores que influyen en la eficacia del PRP

La eficacia clínica de los procedimientos regenerativos periodontales ha sido extensamente evaluada en estudios clínicos controlados aleatorizados que han comparado los procedimientos regenerativos con el desbridamiento a colgajo abierto. Sin embargo, se ha reportado una gran variabilidad en los resultados clínicos de los diferentes estudios.⁴⁵

La variabilidad observada en los resultados de esta revisión se puede asociar a factores que influyen en la eficacia de los procedimientos regenerativos periodontales. En terapia regenerativa se han identificado ciertos factores asociados a los defectos óseos, a los pacientes o a la técnica quirúrgica que influyen en los resultados. También pudiera ser importante la metodología utilizada para la obtención del PRP.

8.2.1 Factores asociados al paciente

- **Nivel de control de la periodontitis:** un pobre control de placa, altos niveles de sangrado al sondeo y la persistencia de altas cargas de bacterias o de patógenos específicos se han asociado con una pobre respuesta clínica.
- **Tabaquismo:** los fumadores tienen resultados regenerativos significativamente menores, comparados con los pacientes no fumadores.

8.2.2 Factores asociados a los defectos óseos

- **Morfología de los defectos:** muchos estudios han demostrado que la profundidad y ancho del componente intraóseo de los defectos influyen en la ganancia ósea y de inserción clínica. Mientras más ancho sea un defecto, menor será la ganancia.
- **Potencial de regeneración:** sin embargo, otros estudios han demostrado que todos los defectos tienen el mismo potencial de regeneración y que lo importante es escoger adecuadamente los materiales regenerativos según el caso.
- **Paredes óseas:** tradicionalmente se le ha dado importancia al número de paredes óseas, siendo los defectos de tres paredes los de mayor potencial regenerativo. Sin embargo, otras investigaciones han concluido que el número de paredes no guarda relación con la eficacia del procedimiento.
- **Estatus endodóncico:** se ha sugerido que es un relevante factor potencial en terapia periodontal regenerativa, encontrándose que los tratamientos de conductos bien realizados no afectan el resultado de los procedimientos regenerativos.
- **Movilidad dentaria:** la hipermovilidad se asocia negativamente con los resultados regenerativos, mientras que dientes con menos de 1 mm de movilidad horizontal pueden ser tratados exitosamente.

8.2.3 Factores asociados a la técnica quirúrgica

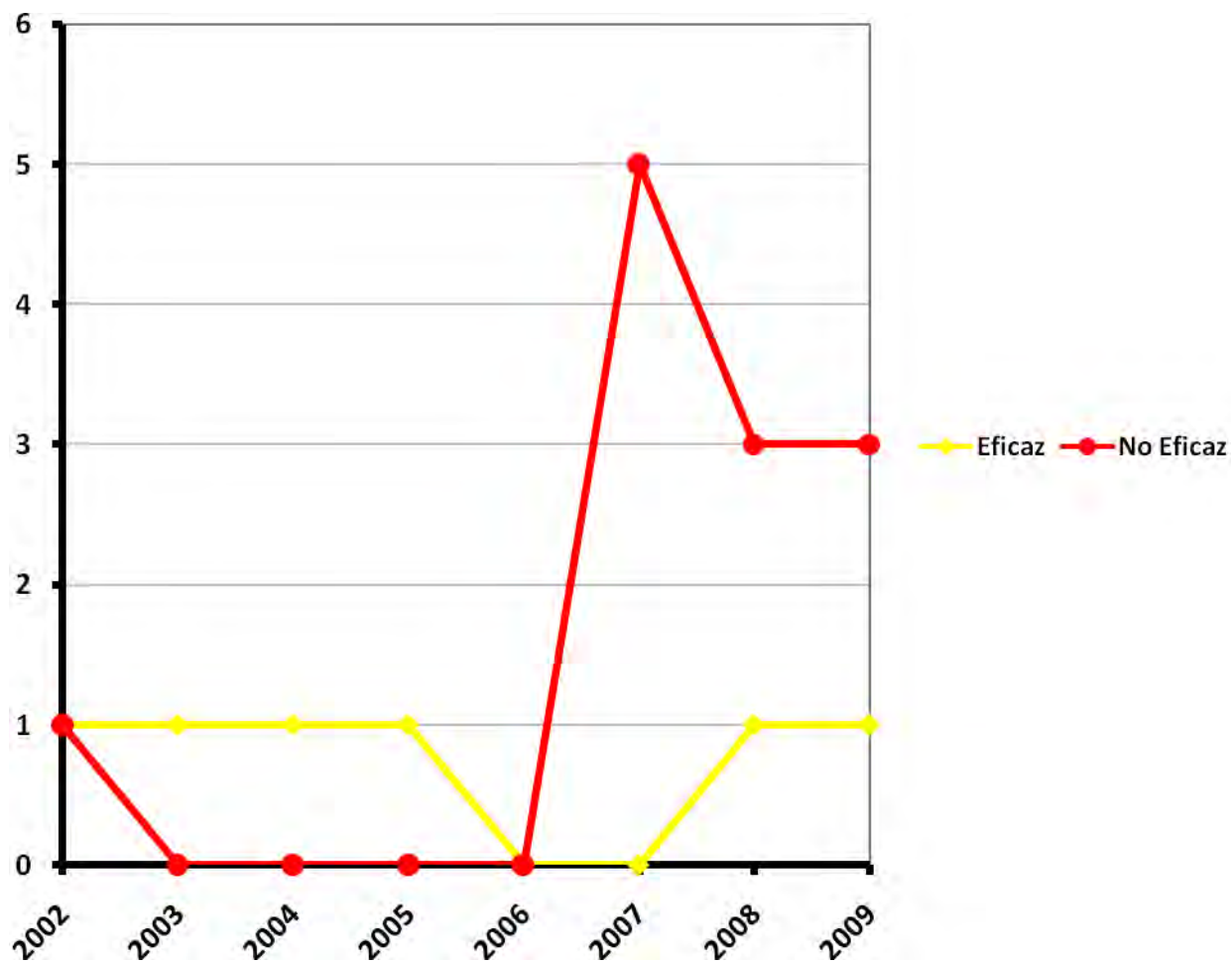
La cirugía periodontal reconstructiva es un procedimiento técnicamente sensible cuyos resultados pueden verse afectados por el diseño del colgajo y la técnica de sutura y habilidad del operador.⁴⁶

8.2.4 Obtención del PRP

Otro factor que se ha mencionado que pudiera influir en la falta de homogeneidad en la eficacia del PRP son los métodos de obtención. La centrifugación debe favorecer la obtención de adecuadas concentraciones de plaquetas, y puesto que existen varios aparatos comercialmente disponibles para elaborar el PRP, estos pudieran no concentrar las plaquetas en suficiente cantidad, lo cual podría explicar en parte la variabilidad de la eficacia clínica que tiene el PRP.

8.3 Variabilidad de los resultados

Con base en los artículos seleccionados para la elaboración de esta tesina se pudo observar variabilidad en los resultados de la eficacia regenerativa al utilizar PRP. Mientras que en las primeras publicaciones se mencionaban resultados positivos con la utilización del PRP, con el transcurso de los años el número de publicaciones que no encuentran mayor beneficio de la utilización del PRP han ido en aumento, siendo a partir del año 2005 más frecuentes, mientras que el número de publicaciones que reportan resultados favorables no se ha incrementado. En la Gráfica 1 se puede observar la tendencia de las publicaciones de los últimos 10 años, con respecto a los resultados a la utilidad del PRP en el tratamiento de defectos periodontales intraóseos.



Gráfica 1: Número de publicaciones realizadas anualmente en los últimos años que reportan la eficacia o la no eficacia del PRP en terapia periodontal regenerativa.

9. CONCLUSIONES

- Algunos estudios apoyan la utilización del PRP en el tratamiento regenerativo de los defectos periodontales intraóseos.
- Existe una mayor cantidad de estudios que no encuentran ningún beneficio de la utilización del PRP en el tratamiento de este tipo de defectos y que están siendo publicados con mayor frecuencia recientemente.
- Existe variabilidad en los resultados de la eficacia del PRP en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos.
- Actualmente no existe la evidencia científica suficiente para la utilización del PRP en terapia periodontal regenerativa, debido a que publicaciones más recientes y en mayor número han demostrado que el PRP no añade mayores beneficios en términos de disminución de la profundidad al sondeo, ganancia en el nivel de inserción y llenado óseo.
- Son necesarios más estudios bien diseñados y correctamente controlados para proporcionar pruebas sólidas de la eficacia del PRP en defectos periodontales intraóseos.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Caton JG, Greenstein G. Results of conventional therapeutic techniques for regeneration. En: Polson AM. Periodontal regeneration. Current status and directions. Quintessence Publishing Co, Inc. 1994.Pp:11-20.
2. Trombelli L, Heitz ML, Needleman I, Moles D, Sacabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. J Clin Periodontol 2002;29(Suppl. 3):117-135.
3. Trombelli L. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defects? Periodontol 2000 2005;37:88-105.
4. Reynolds AM, Aichelmann-Reidy ME, Grishondra L, Gunsolley CJ. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. Ann Periodontol 2003;8:227-265.
5. Mellonig JT. Periodontal regeneration: bone grafts. En: Nevins M, Mellonig JT. Periodontal therapy. Quintessence. Japan 1998 Pp. 233-238.
6. Low BS, King KC, Krieger J. An evaluation of bioactive ceramic in the treatment of periodontal osseous defects. Int J Periodontics Restorative Dent 1997;17:359-367.
7. Gottlow J, Nyman S. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. J Clin Periodontol 1984;11:494-503
8. Nyman S. Bone regeneration using the principle of guided tissue regeneration. J Clin Periodontol 1991;18:498-508

9. Anitua E, Andia I. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento. Puesta al día publicaciones, S. L. España: 2000.Pp.81-92.
10. Carlson NE, Roach BR. Platelet rich plasma. Clinical application in dentistry. JADA 2002;123:1383-1386.
11. Cochran LD, Wozney MJ. Biological mediators for periodontal regeneration. Periodontol 2000 1999;19:40-58.
12. American Academy of Periodontology. Position paper. The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration. J Periodontol 1996;67:545-553.
13. Marx ER, Carlson RE, Eichstaedt MR, Schimmele RS, Strauss EJ, Georgeff RK. Platelet rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1998;85:638-646.
14. Lynch ES. The role of growth factors in periodontal repair and regeneration. En: Polson MC (ed.). Periodontal regeneration. Current status and directions. Quintessence 1994.Pp.179-198.
15. Giannobile W. Periodontal tissue regeneration by polypeptide growth factors and gene transfer. En: Lynch ES, Marx ER. Tissue engineering applications in maxillofacial surgery and periodontics. Quintessence 1999.Pp.231-243.

16. Lekovic V, Camargo P, Weinlander M. Effectiveness of a combination of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of mandibular grade II molar furcation in humans. *J Clin Periodontol* 2003;30:746-751.
17. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Vasilic N, Barrier K. Comparison of platelet-rich plasma, bovine porous bone mineral, and guided tissue regeneration versus platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects: a reentry study. *J Periodontol* 2002;73:198-205.
18. De Obarrio JJ, Arauz-Durati JI, Camberlain TM, Croston A. The use of autologous growth factors in periodontal surgical therapy: platelet gel biotechnology- case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:486-497.
19. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001.
20. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000 2000;22:8-21.
21. Nikolidakis D, Jansen J. The biology of platelet-rich plasma and its application in oral surgery: literature review. *Tissue Engineering* 2008;19:249-258.
22. Sánchez RA, Sheridan JP, Kupp LI. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? A current review. *Int J Oral Maxillofacial Implants* 2003;18:93-103.

23. Beca T, Hernández G, Morante S, Bascones A. Plasma rico en plaquetas, Avance en periodoncia e implantología oral 2007;19:39-52.
24. Arora NS, Ramanayake T, Ren Y-F, Romanos GE. Platelet rich plasma: a literatura review. Implant Dent 2009;18:303-308.
25. Martínez GJM, Cano SJ, Gonzalo LJC, Campo TJ, Esparza GGC, Seoane LM. ¿Existen riesgos al utilizar los concentrados de plasma rico en plaquetas (PRP) de uso ambulatorio? Medicina Oral 2002;7:375-390.
26. Gonzales OS, Ortiz OEG. Plasma rico en plaquetas: una alternativa para acelerar el proceso de cicatrización ósea. Revista CES Odontología 2004;17:71-74.
27. Cortellini P, Tonetti MS. Regenerative periodontal therapy. En: Lang NP, Lindhe J. (eds.) Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell Munksgaard 2008. Pp.901-954.
28. 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 bone mineral in the treatment of intrabony defects: a reentry study. J Periodontol 2002;2:198-205.
29. 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.

30. Hanna R, Trejo PM, Weltman R. Treatment of intrabony defects whit bovine-derived xenograft alone and in combination whit platelet-rich plasma: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2004;12:1668-1677.
31. Okuda K, Tai H, Tanabe K, Suzuki H, Sato T, Kawase T, Saito Y, Wolff LF, Yoshiex H. Platelet-rich plasma combined with a porous hydroxyapatite graft for the treatment of intrabony periodontal defects in humans: a comparative controlled clinical study. *J Periodontol* 2005;6:890-892.
32. Demir B, Dilek S, Berberoğlu A. Clinical evaluation of platelet-rich plasma and bioactive glass in the treatment of intra-bony defects. *J Clin Periodontol* 2007;34:709–715.
33. Döri F, Huszár T, Nikolidakis D, Arweiler N, Gera I, Sculean A. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intra-bony defects treated with a natural bone mineral and a collagen membrane. *J Clin Periodontol* 2007;34:254–261.
34. Yassibag B, Tuncer O, Subasioglu T, Kantarci A. Combined use of platelet rich plasma and bone grafting with or whit out guided tissue regeneration in the treatment of anterior interproximal defects. *J Periodontol* 2007;05:801-809.
35. Döri F, Huszár T, Nikolidakis D, Arweiler N, Gera I, Sculean A. Effect platelet rich plasma on the healing of intrabony defects trates with an anorganic bovine bone mineral and expanded polytetraethylene membranes. *J Periodontol* 2007;06:983-990.

36. Papli R, Chen S. Surgical treatment of intrabony defects with autologous platelet concentrate or bioabsorbable barrier membrane: a prospective case series. *J Periodontol* 2007;1:185-193.
37. Trombelli L, Farina R. Clinical outcomes with bioactive agents alone or in combination with grafting or guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 2008;35:117–135.
38. Döri F, Nikolidakis D, Húszár T, Arweiler B, Gera I, 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. *J Clin Periodontol* 2008;35:44–50.
39. Piomontese M, Aspriello DS, Rubini C, Ferrante L, Procaccini M. Treatment of periodontal intrabony defects with demineralized freeze-dried bone allograft in combination with platelet-rich plasma: a comparative clinical trial. *J Periodontol* 2008;5:802-810.
40. Döri F, Húszár T, Nikolidakis D, Tihanyi D, Horváth A, Arweiler N, Gera I, Sculean A. Effects of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with beta tricalcium phosphate and expanded polytetraethylene membranes. *J Periodontol* 2008;660-669.
41. Pradeep AR, Pai S, Garg G, Devi P, Kumara S. A randomized clinical trial of autologous platelet-rich plasma in treatment of mandibular degree II furcation defects. *J Clin Periodontol* 2009;36:581–588.

42. Camargo M, Lekovic V, Weinlaender M, Resnik TD, Pavlovic M, Kenney E B. A surgical reentry study on the influence of platelet-rich plasma in enhancing the regenerative effects of bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol* 2009;8:915-923.
43. Pradeep A R, Kumara S, Garg G, Pai S. Clinical effectiveness of autologous platelet-rich plasma and peptide-enhanced bone graft in the treatment of intrabony defects. *J Periodontol* 2009;1:62-71.
44. Döri F, Kovács V, Nicole B, Huszár T, Gera I, Nikolidakis D, Sculean A. 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.
45. Cortellini P, Labriola A, Tonetti MS. Regenerative periodontal therapy in intrabony defects. State of the art. *Minerva Stomatol* 2007;56:519-539.
46. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:366-371.