



**Universidad Abierta Interamericana
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud
Carrera: Odontología.**

Trabajo Final Integrador para obtener el título de Odontólogo

**“Efectividad de fibrina rica en plaquetas y quitosano como
coadyuvantes en el tratamiento de la periodontitis crónica”.**

Directora: Dra. María Isabel Brusca
Autora: Izarra R. Jessika J.
Tutora: Dra. María Isabel Brusca

AGRADECIMIENTOS.

Al finalizar el trabajo de investigación, se da el más sincero agradecimiento a:

La facultad de odontología de la **Universidad Abierta Interamericana**, por brindar un espacio y apoyo para el desarrollo del trabajo de investigación que permite expandir nuevos conocimientos y complementa nuestra formación profesional.

A la **dra. Maria Isabel Brusca**, por dirigir, guiar y compartir sus conocimientos para el desarrollo de dicho trabajo final de grado y poder reflejarlo en la presente investigación.

A mi familia, por el apoyo incondicional en cada momento de mis pasos.

Jessika Izarra.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS	10
MATERIALES Y MÉTODOS.....	10
DISCUSIÓN	11
CONCLUSIÓN	16
BIBLIOGRAFÍA	22

RESUMEN

La principal consecuencia de la enfermedad periodontal avanzada es la pérdida de inserción. Afortunadamente, la ingeniería tisular ha fomentado el empleo de biomateriales capaces de sustituir los tejidos perdidos o bien detener el avance de la enfermedad incorporando biomateriales o concentrados celulares. Los biomateriales considerados para ello son variados, pero 2 en especial son atinentes a este proyecto de investigación: El quitosano interacciona con el tejido periodontal, como un andamio bioactivo antimicrobiano y bioestimulador. Por otro lado, la fibrina rica en plaquetas acelera la cicatrización de tejidos duros y blandos por su riqueza en factores y elementos favorables para la curación e inmunidad. Dichos biomateriales han sido estudiados pero no se ha comparado su empleo en sacos periodontales, por tanto, pretenden contribuir indicando cuáles son sus resultados como tratamiento coadyuvante en pacientes diagnosticados con periodontitis crónica.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, biomateriales, quitosano, fibrina rica en plaquetas.

SUMMARY

The main consequence of advanced periodontal disease is attachment loss. Fortunately, tissue engineering has promoted the use of biomaterials capable of replacing lost tissue or stopping the progression of the disease by incorporating biomaterials or cell concentrates. The biomaterials considered for this are varied, but 2 in particular are relevant to this research project: Chitosan interacts with the periodontal tissue, as a bioactive antimicrobial and biostimulator scaffold. On the other hand, platelet-rich fibrin accelerates the healing of hard and soft tissues due to its richness in favorable factors and elements for healing and immunity. These biomaterials have been studied but their use in periodontal pockets has not been compared, therefore, they intend to contribute by indicating their results as adjuvant treatment in patients diagnosed with chronic periodontitis.

Keywords: Periodontal disease, biomaterials, chitosan, platelet-rich fibrin.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis crónica es un tipo de enfermedad periodontal, caracterizada por ser una patología inflamatoria, de origen multifactorial desarrollada a partir del acúmulo de biopelícula en el surco gingival, generando una respuesta inmunoinflamatoria que provoca la destrucción de los tejidos periodontales o pérdida de inserción, siendo este signo considerado patognomónico de esta patología(1).

Una vez que se inicia la formación de biopelícula dental, se comienzan a producir cambios compatibles con inflamación de la encía (gingivitis)(2). De no ser tratada, puede extenderse a estructuras más profundas del periodonto, formando bolsas periodontales que favorecen un medio propicio para la colonización bacteriana, dando lugar a la aparición de la periodontitis(3,4).

La biopelícula dental se clasifica según su posición sobre la superficie dental, como supragingival y subgingival. La biopelícula supragingival se localiza en el margen gingival o por encima de éste y posee gran importancia en la producción de gingivitis. La biopelícula subgingival se encuentra por debajo del margen gingival, entre el diente y el tejido del surco gingival, está en contacto con los tejidos, es esencial en la destrucción de tejidos blandos y duros, lo que caracteriza a las diferentes formas de periodontitis(5).

Los principales factores de riesgo de la periodontitis incluyen los microorganismos de la biopelícula, cambios hormonales, alcoholismo, estrés, factores genéticos y ambientales como el consumo de cigarrillos, además de enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y la osteoporosis(6,7).

Entre las principales características de la enfermedad periodontal se incluyen pérdida del tejido de soporte periodontal manifestado radiográficamente por la pérdida de hueso alveolar y clínicamente por la presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival(8). Además, puede presentar agrandamiento o recesión gingival, sangrado de las encías después del sondaje periodontal o ante un estímulo, así como incremento en la movilidad y exfoliación dentaria en los casos más severos(9).

La microbiota asociada con la periodontitis es una biopelícula supragingival abundante. Los estudios de microorganismos subgingivales predominantes en las lesiones de la periodontitis han revelado su gran diversidad, constituida principalmente por anaerobios (90%), de los cuales un 60% son Gram negativos, 30% son espiroquetas y muy escasos cocos. A pesar de esto, no hay evidencia directa para concluir que especies bacterianas inician el desarrollo de la bolsa periodontal.

Entre los periodontopatógenos más comunes se pueden nombrar: *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*(12) y *T. forsythia*(10).

También, la destrucción de los tejidos periodontales puede deberse a la acción de las enzimas bacterianas (colagenasa, hialuronidasa, proteasa, condroitin sulfatasa o

endotoxinas) que digieren directamente los tejidos pero también a las respuestas del huésped a esas enzimas(11).

Además, las respuestas tisulares destructivas podrían ser provocadas por la reacción inflamatoria e inmunitaria del huésped.

Las secuencias de los eventos comprendidos en la producción de la enfermedad periodontal se analizan en las etapas a continuación(11).

La periodontitis se clasifica en estadios, extensión o distribución y grados. Los estadios van del uno (I) al cuatro (IV) dependiendo de la severidad y complejidad del tratamiento. Correspondiendo de esta manera:

Estadio I: Periodontitis inicial.

Estadio II: Periodontitis moderada.

Estadio III: Periodontitis severa con potencial pérdida dentaria adicional.

Estadio IV: Periodontitis severa con potencial pérdida de dentición.

De acuerdo a su extensión y distribución se puede clasificar en: localizada, generalizada, distribución incisivo-molar.

El grado de la periodontitis, permite medir la progresión de la enfermedad, teniendo como objetivo determinar el comportamiento del caso, si el grado de progresión avanza a mayor ritmo que el habitual en la mayoría de los pacientes o si no está respondiendo de manera habitual al tratamiento convencional. El grado de periodontitis puede ser modificado por los factores de riesgo, como estado de salud general, hábito tabáquico o enfermedades sistémicas como diabetes.

Grado A: No hay evidencia de pérdida ósea Rx ni del nivel de inserción clínico en los últimos 5 años, hay grandes depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción periodontal.

Grado B: hay pérdida de inserción <2 mm en los últimos 5 años. Hay destrucción proporcional a los depósitos de biopelícula.

Grado C: la pérdida es ≥ 2 mm en los últimos 5 años. La destrucción supera las expectativas según depósito de biopelícula(12).

El tratamiento periodontal tiene como objetivo controlar la infección, eliminar la etiología microbiana y los factores de riesgo contribuyentes a la periodontitis, deteniendo así la progresión de la enfermedad y preservar tanto la dentición, tejidos duros y tejidos blandos en un estado de salud, función y estética(13).

El tratamiento de la enfermedad periodontal es personalizado de acuerdo al tipo de periodontitis y factores de riesgo propios en cada paciente, sin embargo, se siguen diversos parámetros establecidos.

Se inicia con la terapia básica, que incluye la enseñanza o corrección de la técnica de cepillado, motivación del paciente para mantener una adecuada higiene bucal y control

de placa, además de manejar y controlar los hábitos diarios del paciente como el fumar cigarrillos. Se continúa con la intervención clínica a través de la terapia básica y el raspaje y alisado radicular (RAR), el cual es una técnica no quirúrgica o a campo cerrado basada en la instrumentación subgingival sin desplazamiento de la encía, que cumple con el propósito de eliminar los depósitos de cálculo, biopelícula dental y sus productos metabólicos, de la superficie dental que provocan una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes, además de obtener una superficie lisa y dura que favorece la curación y el mantenimiento de la superficie radicular sin biopelícula(13,14).

La terapia básica incluye el pulido de obturaciones y prótesis desbordantes, la inactivación de caries abiertas y la extracción de piezas dentarias sin soporte óseo. Luego de la terapia básica periodontal, se evalúa nuevamente a los 30 días (debido al periodo de cicatrización del conectivo), y se determine si es necesario realizar terapias complementarias.

En casos de mayor complejidad, donde hay presencia de bolsas periodontales más profundas, dientes multiradiculares con afección de furca o defectos óseos, donde no se logra la eliminación completa del cálculo y biopelícula subgingival, se debe realizar el tratamiento periodontal quirúrgico, en donde se realiza el RAR a campo abierto a través de un colgajo para exponer los zonas de difícil acceso, obteniendo como resultado una mayor reducción de la profundidad al sondaje y ganancia en la inserción clínica(14,15).

Índice gingival (Löe y Silness):

El índice gingival se utiliza para valorar la intensidad y cantidad de inflamación gingival para comparar la salud gingival antes y después de la fase I del tratamiento periodontal o bien, antes y después del tratamiento quirúrgico(16).

Procedimiento:

- a)** Valorar la inflamación de cada una de las cuatro zonas gingivales del diente: vestibular, mesial, distal y lingual, y se asigna un valor de 0 a 3.
- b)** La hemorragia se valora deslizando la sonda periodontal por la pared blanda del surco gingival.
- c)** Los valores de las cuatro zonas se suman y se dividen entre cuatro para dar un valor al diente
- d)** El índice gingival del paciente se obtienen mediante la suma de los valores de los dientes y la división entre el número de dientes examinados(16).

La valoración puede hacerse en todos los dientes o solo en dientes seleccionados.

Valores:

- **0.1 a 1.0:** inflamación leve
- **1.1 a 2.0:** inflamación moderada
- **2.1 a 3.0:** inflamación intensa(17).

Características radiográficas:

- Destrucción ósea horizontal al comienzo y vertical en etapas avanzadas.
- Interrupción y disminución de la altura de la cresta ósea.

- Se observa compromiso de la furca en periodontitis de intensidad moderada y severa
- Trauma oclusal secundario(18).

A través de la ingeniería tisular se han propuesto técnicas para coadyuvar en el tratamiento de la periodontitis crónica y sus consecuencias que incluyen el uso de matrices biológicas o aloplásticas reabsorbibles, solas o sembradas con células vivas, para fabricar estructuras tridimensionales que sirvan como material de implantación bioestimulante(19).

Existe una amplia gama de biomateriales biocompatibles por su similitud biológica con el organismo que además proveen de efecto antimicrobiano y bioadhesión tisular. Entre estos biomateriales se pueden mencionar el quitosano y la fibrina rica en plaquetas.

El quitosano es considerado un biomaterial candidato para ser aplicado en periodoncia. Es un biopolímero que establece interacción con los tejidos, es antimicrobiano, y posee la capacidad de comportarse como un adecuado microambiente para la proliferación y crecimiento de células, además libera agentes bioactivos como factores de crecimiento y promueve la cicatrización y regeneración tisular(20).

El quitosano es un polisacárido natural, cuya estructura corresponde a un copolímero de N-acetilglucosaminas y glucosaminas, biodegradable, biocompatible, que se obtiene a partir de la quitina, formando parte del exoesqueleto de crustáceos, insectos y paredes celulares de hongos. Debido a la compatibilidad del quitosano con muchos compuestos orgánicos como surfactantes, almidones, sales de amonio cuaternario, polímeros catiónicos y no iónicos además de aniones polivalentes, se pueden formar geles y precipitados(21).

El quitosano tiene la capacidad de comportarse como un adecuado microambiente para la proliferación y crecimiento de colonias celulares, como los osteoblastos, los cuales presentan alta actividad de la fosfatasa alcalina y estimulación de la síntesis de osteocalcina; siendo estos indicadores de regeneración de tejido óseo(22).

También, posee propiedades hemostáticas cuyo mecanismo de acción presenta una interacción entre la membrana celular de los eritrocitos y el quitosano siendo esta independiente de la cascada clásica de la coagulación. Adicionalmente se ha demostrado citocompatibilidad a través de ensayos, donde las células se adhieren fuertemente y proliferan adecuadamente, por lo que se ha confirmado su capacidad(23) para ser ontogénico y neocondrogénico; además de soportar y modular el crecimiento y proliferación de células vasculares, neuronales, fibroblastos, células epiteliales, osteoblastos y condrocitos(23).

El efecto antimicrobiano del quitosano ha sido ampliamente estudiado y comprobado a través del tiempo, sin embargo, todavía no ha sido bien dilucidado el mecanismo de acción antimicrobiano de este biopolímero y actualmente no se encuentra en Argentina a pesar de contar con las condiciones para producirlo.

Por otro lado, La fibrina es la forma activa de una molécula plasmática llamada fibrinógeno. Esta molécula fibrilar soluble está masivamente presente en el plasma y en los gránulos alfa de las plaquetas, y desempeña un papel importante en la agregación plaquetaria durante la hemostasia. Se convierte en un tipo de pegamento biológico capaz de consolidar el grupo inicial de plaquetas, lo que constituye una pared de protección a lo largo de rupturas vasculares durante la coagulación(24).

Para la obtención de la FRP se toma la muestra de sangre del paciente y se introducen 10ml en tubos de ensayo sin ningún tipo de anticoagulantes, se lleva inmediatamente a la centrífuga a 2000 rpm durante 10 minutos. A través de este proceso, se activa la trombina endógena y se transforma el fibrinógeno en fibrina, de esta manera se obtiene un coágulo de fibrina, ubicado entre la capa de glóbulos rojos y el plasma acelular(25). El coágulo obtenido se retira con una pinza 1 milímetro por debajo de la línea roja, obteniendo así una fibrina densa, elástica, suturable, totalmente biocompatible y reabsorbible que podrá ser empleada en numerosas ocasiones como membrana biológica(26). Para obtener una membrana de fibrina, el coágulo puede ser colocado en una caja de FRP, posteriormente se cubre con el compresor y la tapa ó también puede ser colocado en dos gasas estériles o dos portaobjetos hasta lograr una membrana(27,28)

El uso FRP en el área de periodoncia es una tendencia actual e interesante. Durante los últimos años se han realizado estudios demostrando la versatilidad y eficacia de la FRP en el tratamiento de las recesiones gingivales(29).

Aunque existe evidencia clínica sobre el efecto de estos biomateriales en periodoncia, es apenas un campo emergente y la mayor parte de los estudios valoran por separado estos biomateriales y en ocasiones obteniéndolos por procesos complejos que implican altos costos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la efectividad de la fibrina rica en plaquetas y quitosano como terapia coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis crónica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar la fibrina rica en plaquetas y el quitosano como posibles tratamientos coadyuvantes en la periodontitis crónica.
- Comparar la fibrina rica en plaquetas y el quitosano en el tratamiento de la periodontitis crónica.
- Describir los cambios observados al ser aplicada la fibrina rica en plaquetas y el quitosano en la periodontitis crónica.

MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo siguiente se refiere a una discusión teórica, realizando la investigación a través de una búsqueda bibliográfica de artículos científicos en los últimos años en las diferentes bases de datos digitales como: Scielo, Medline, Lilacs, Pubmed, google academic, bibliotecas digitales, Acta odontológica venezolana, en los idiomas inglés y español utilizando los siguientes descriptores: “Fibrina rica en plaquetas”; “quitosano”; “periodontitis crónica”.

- Criterios de inclusión:

- 1) Artículos científicos de pacientes diagnosticados con periodontitis crónica.
- 2) Cualquier tipo de estudio de investigación será válido (práctica clínica, ensayo clínico, estudio observacional).

- Criterios de exclusión:

- 1) Artículos que no reporten datos clínicos.

RESULTADOS

En total, 340 posibles artículos fueron examinados en bases de datos diferentes, tales como; Scielo, Medline, Lilacs, Pubmed, google academic, bibliotecas digitales, Acta odontológica venezolana en los idiomas inglés y español utilizando los siguientes descriptores: “Fibrina rica en plaquetas”; “quitosano”; “periodontitis crónica”.

Se analizó cuidadosamente el título, el resumen y el texto completo de cada estudio y solo se seleccionaron 49 artículos. Se excluyeron trece artículos por su título, cinco por la lectura del resumen, veinte por la lectura del texto completo y cinco no fueron considerados por su fecha de publicación (anterior a 2014). La evaluación de la calidad y la extracción de datos se realizó en los 6 trabajos controlados aleatorios incluidos.

Entre los resultados de la búsqueda sistemática se puede observar la efectividad de la fibrina en comparación con el quitosano en pacientes con enfermedad periodontal, donde fueron evaluados los parámetros, Índice Hemorrágico, Índice Gingival, Profundidad de sacos periodontales y Nivel de inserción, además del Índice de placa bacteriana (O’Leary) en diversas investigaciones realizadas por diferentes autores, pudiendo evaluar entre ambos grupos el estado inicial y final después del tratamiento.

Tabla. Trabajos de investigación de aplicación de fibrina rica en plaquetas (FRP) y quitosano

Investigadores	Diseño de estudio	Población	Material	Índice	Conclusión
Lauritano y cols en 2020	Revisión sistemática	72 pacientes	Quitosano	Hemorrágico	Mayor potencial de regeneración periodontal y actividad hemostática
Vento 2015	Experimental	21 pacientes	Fibrina (FRP)	Hemorrágico	El grupo experimental obtuvo mayor disminución de hemorragia que el grupo control.
Suarez y cols 2017	Experimental	12 ratas de laboratorio	Quitosano	Índice gingival	Rapidez con que se diferencian mayor número de células en la estirpe

					osteoblástica y su crecimiento más acelerado en presencia de quitosano.
Vento 2015	Experimental	21 pacientes	Fibrina rica en plaquetas (FRP)	Índice gingival	La inflamación gingival disminuyó considerablemente en grupo al cual se aplicó fibrina en comparación con el grupo control.
Suarez y cols 2017	Experimental	12 ratas de laboratorio	Quitosano	Profundidad del sondaje	El quitosano promueve la adhesión, difusión, viabilidad y diferenciación celular.
Simran y cols en 2024	Ensayo clínico	13 pacientes	Fibrina (FRP)	Profundidad del sondaje	El uso complementario de PRF mejoró la curación, redujo la profundidad de las bolsas, disminuyó la morbilidad del tejido y minimizó la recesión gingival.
Costa 2014	Experimental	5 patógenos periodontales obtenidos de cultivos	Quitosano	Índice de placa	El quitosano mostró un fuerte efecto contra los patógenos periodontales, inhibiendo así la formación de biopelículas.
Simran y cols en 2024	Ensayo clínico	13 pacientes	Fibrina (FRP)	Índice de placa	Reducción significativa del índice de placa en los sitios tratados

					con FRP en comparación con los tratados solo con SRP (raspado y alisado radicular).
Vaca y cols 2017	Experimental	9 pacientes	Quitosano	Indice de placa O leary	el quitosano exhibe una potente acción de reducción de placa bacteriana, así como una actividad antibacteriana contra varios patógenos orales

Mediante los estudios obtenidos por los autores mencionados, se evidenció la disminución de la hemorragia con la aplicación del quitosano como complemento a la terapia convencional, además de actuar como antimicrobiano, regenerador y mostrando biocompatibilidad. En relación a la FRP, mediante su empleo, también se observó disminución en el sangrado.

Por otra parte, al observar el índice gingival, con la aplicación del quitosano y FRP hubo una reducción en la inflamación gingival, a su vez, al realizar la medición de los sacos periodontales, se notó una mejoría clínica en cuanto a la profundidad del sondaje periodontal y aumento en los niveles de inserción clínica, estimulando la proliferación de células fibroblásticas gingivales en los grupos a los cuales se les aplicó quitosano y FRP.

Finalmente, en el acúmulo de placa bacteriana, se evidenció mejoría con la aplicación del quitosano, y en estudios realizados con el uso de FRP.

DISCUSIÓN

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa e inflamatoria de los tejidos de soporte(28,29,30) de origen multifactorial íntimamente relacionada con el acúmulo de biopelícula dental en el surco gingival, por lo que el tratamiento convencional se basa en el control o eliminación de la carga bacteriana del saco periodontal (28)

La tendencia actual se avoca a la búsqueda de tratamientos coadyuvantes con menos efectos secundarios posibles para obtener mejores resultados(30), ya que se apunta a contribuir en la recuperación de los tejidos periodontales perdidos(31, 32)

Índice Hemorrágico

Ha sido evaluado el uso de fibrina, entre ellos Vento en 2015(44) el mismo utilizó fibrina como terapia conjunta a la fase quirúrgica del tratamiento de la periodontitis crónica y observó que el grupo experimental obtuvo mayor disminución de hemorragia que el grupo control.

Sobre este mismo aspecto Lauritano y cols en 2020(47) estudiaron que la eficacia del quitosano en la ingeniería de tejidos periodontales ha sido ampliamente demostrada. El quitosano es un polímero de base natural con propiedades de biodegradabilidad, biocompatibilidad y renovabilidad biológica. Es bacteriostático y atóxico y presenta capacidad hemostática y mucoadhesiva.

Índice Gingival

En relación al quitosano, Suarez y colaboradores en el año 2017(39) aportan que la reacción del tejido ante el andamio liposomal de quitosano es un resultado que puede explicarse por la rapidez con que se diferencian mayor número de células en la estirpe osteoblástica y su crecimiento más acelerado en presencia de quitosano, rico en glucosaminoglicano, extrapolable a la inducción que producen los glucosaminoglicanos nativos que se encuentra intracelularmente en mastocitos del tejido conectivo y otras células hematopoyéticas, participando en la respuesta inmune e inflamatoria por lo que la mejoría de la enfermedad estaría asociada a la aplicación de quitosano como tratamiento complementario al raspado y alisado radicular.

Igualmente Vento en 2015(44) observó que la inflamación gingival disminuyó considerablemente en grupo al cual se aplicó fibrina en comparación con el grupo control.

Profundidad de sacos periodontales y nivel de inserción

Suarez y colaboradores en el 2017(39) realizaron un estudio en el que obtuvieron como resultado que el quitosano promueve la adhesión, difusión, viabilidad y diferenciación celular. Esta estimulación tiene lugar por el carácter policatiónico del quitosano, que le

propicia unión electrostática con los glucosaminoglicanos (moléculas aniónicas) y también enlazar con factores de crecimiento (moléculas señalizadoras), produciendo la estimulación de diversas células, en gran medida estimula los fibroblastos, promotores de angiogénesis, y a mayor nutrición vascular, más rápida ocurre la reparación. Además dicho estímulo fibroblástico acelera la deposición de matriz colágena.

Resultados obtenidos por Vento 2015(44), reflejaron la mejoría clínica en cuanto a la profundidad de los sacos periodontales en que se aplicó fibrina con respecto al grupo control que recibió únicamente el tratamiento de alisado y raspado radicular.

Siram y cols en 2024(48) estudiaron el uso complementario de PRF mejoró la curación, redujo la profundidad de las bolsas, disminuyó la morbilidad del tejido y minimizó la recesión gingival. Este estudio concluye que la colocación de PRF es eficaz en bolsas de 5 a 6 mm, lo que reduce potencialmente el número de sesiones de tratamiento periodontal necesarias para cerrar las bolsas.

Índice de placa bacteriana (O'Leary)

Costa y cols en 2014(49) estudiaron in vitro el efecto antimicrobiano del quitosano en cinco patógenos periodontales formadores de biopelículas (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Tanerella forsythensis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) y encontraron que el quitosano mostró un fuerte efecto contra los patógenos periodontales a través de la interfrecuencia en coagregación bacteriana, al inhibir la violaceína de *Clostridium vilaceum*, inhibiendo así la formación de biopelículas. Vaca y colaboradores en el 2017(46) realizan un estudio en el que el quitosano exhibe una potente acción de reducción de placa bacteriana, así como una actividad antibacteriana contra varios patógenos orales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans* y *Porphyromonas gingivalis*, todos ellos implicado en la formación de placa en la periodontitis

Por otra parte, en 2024 Simran y cols(48) en un ensayo clínico aleatorizado se observó una reducción significativa del índice de placa en los sitios tratados con FRP en comparación con los tratados solo con SRP (raspado y alisado radicular), sugiriendo que FRP puede ser un complemento eficaz para controlar la acumulación de placa y mejorar los resultados del tratamiento periodontal.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a la investigación sistemática realizada con respecto a la efectividad de fibrina rica en plaquetas y quitosano como coadyuvantes en el tratamiento de la periodontitis crónica, es posible establecer como conclusión que se logra disminuir el sangrado al sondaje, el índice gingival, la profundidad de sondaje, y en el caso del quitosano, reducción en el acúmulo de placa bacteriana sin ocasionar efectos adversos en los pacientes, por lo que se recomienda su uso.

Por otra parte, se sugiere realizar estudios experimentales con una población amplia y que puedan ser evaluados los resultados a mediano y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saulacic, N; Gandara, P; Somoza, M; García, A. Distracción osteogénica del reborde alveolar: revisión de la literatura. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 (4). 321 – 7.
2. Mohire, N; Yadav A; Chitosan-based polyherbal toothpaste: As novel oral hygiene product. Indian Journal Dent Res. 2010; 21(3).
3. Velazco, G. Ortiz R. Biomateriales a base de hidroxiapatita sintética para reparación ósea (Reporte de un caso). Ciencia Odontológica. 2009; 6(1).
4. Rousseou D, Noca H, Vasconcelos M. Ação antimicrobiana e anti-inflamatória da *Punica granatum L.* (romã) no tratamento da doença periodontal: uma revisão de literatura. Rev Saúde - UNG-Ser. 2020;14(1/2):52.
5. Matos; C, Bascones; A. Tratamiento periodontal quirúrgico:Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas Av Periodon Implantol. 2011, 23(3):155-170.
6. Averl J., Chiego D. (2007). Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. Michigan. Editorial Mosby Elsevier. Tercera edición.
7. Gomez, D. Normas oficiales venezolanas del programa nacional de salud oral. Med Oral 2004; 9. 321-7.
8. Agrawal,C y Ray. Biodegradable polymeric scaffolds for musculoskeletal tissue engineering. J Biomed Mater Res 2001; 55 (2): 141-150.
9. Dávila L, Giménez X, Arteaga S, Solórzano E. Fundamentos básicos para el diagnóstico clínico periodontal. Cons publicaciones la Univ Los Andes. 2014;1:217–89.
10. Negroni M. Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica. Buenos aires. Editorial panamericana. 2da ed. Panamericana M, editor. Buenos Aires.; 2009. 285–289 p.
11. Lindhe, J. (2009). Periodontología clínica e Implantología Odontológica. Buenos Aires. Quinta Edición Volumen 1.
12. Oporto, G; Fuentes, R; Álvarez, H; Borie, E. Recuperación de la Morfología y Fisiología MaxiloMandibular: Biomateriales en Regeneración Ósea. Int. J. Morphol. 2008; 26(4). 853-859.
13. Suvan J, Leira Y, Moreno F, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. J Clin

- Periodontol [Internet]. 2020;47(S22):155–75. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.13245>
14. Páez M, Mill E. Enjuague bucal de extracto de *Punica granatum* (granada) como terapia coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis. Universidad de Los Andes; 2019.
 15. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol* 2000. 2017;75(1):152–88.
 16. Carranza F., Newman M., Takei H. (2004). *Periodontología Clínica*. Mexico D.F. Editorial. McGraw Hill Interamericana. Novena Edición.
 17. Cawson, R.A. (2009). *Fundamentos de Medicina y Patología Oral*. Bcelona – España. Editorial. Mosby Elsevier. Octava Edición. Pag. 80-81.
 18. Dávila, L., Jimenez, X., Arteaga, S., Solorzano, E. 2012. *Fundamentos básicos para el diagnóstico clínico y periodontal*. Universidad de los Andes. Facultad de Odontología. Mérida - Venezuela .
 19. Bello, S; Peña, J; Estrada, L; Fontanilla, M. Sustitutos de mucosa oral creados mediante ingeniería tisular: una alternativa para la reconstrucción de defectos de mucosa oral. *Revista CES Odontología*. 2001, 14(1). 55-64.
 20. Mohire, N; Yadav A; Chitosan-based polyherbal toothpaste: As novel oral hygiene product. *Indian Journal Dent Res*. 2010; 21(3).
 21. Arias B, Ortiz R, Velazco G. Determinación de la velocidad de liberación de metronidazol incorporado en membranas de quitosano utilizando voltametría de pulso diferencial. *Acta Bioc*. 2012, 2(3):69-93.
 22. Sánchez, A., Sobaja, M., Vega, J y Rojas, M (2008). Utilización de soportes de hidrogel de quitosano obtenidos a partir de desechos del camarón langostino (*pleuroncodesplanipes*) para el crecimiento “in vitro” de fibroblastos humanos. *Rev. Iberam. Polim*. 2007,8 (5), 347-362.
 23. Paredes, A; Velazco, G; Bustillos, L; González, A; Ortega, O. Análisis comparativo de la regeneración ósea obtenida con quitosano y plasma rico en fibrina. *Acta Odontológica Venezolana*. 2014, 52(2).

24. Escalante, W; Castro, G; Geraldo, L; Kuga, M. Fibrina rica en plaquetas (FRP): Una alternativa terapéutica en odontología. *Revista Estomatológica Herediana*. 2016; 26(3). 173-178.
25. Meza E., Lecca M., Rojas A., Correal E., Quispilaya B., Ríos K., Villasis C. Fibrina rica en plaquetas y su aplicación en periodoncia: revisión de literatura. *Rev Estomatol Herediana*. 2014; 24(4). 287-293.
26. Murillo, M; Suárez, D; Mantilla, A; Velazco, G; González, A. Ultraestructura de concentrados plaquetarios con hidroxiapatita: un ensayo preclínico para la propuesta de su empleo en defectos óseos periodontales. *Acta Bioclínica*. 2017, 7(13). 55-77.
27. Salgado, A; Sanchez, S. Revisión del uso de la malla de fibrina autóloga en la regeneración de los tejidos bucales. *Gaceta Dental*. 2015.
28. Boynueğri D., Ozcan G., Senel S., Uç D., Uraz A., Oğüş E., Cakilci B., Karaduman B. Clinical and radiographic evaluations of chitosan gel in periodontal intraosseous defects: a pilot study. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009; 90 (1):461-6.
29. Socransky SS1, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. *J Clin Periodontol*. . Microbial complexes in subgingival plaque. 1998 Feb;25(2):134-44
30. Magda FeresI; Sheila Cavalca CortelliII; Luciene Cristina FigueiredoII; Anne D. HaffajeeIII; Sigmund S. SocranskyIII. Microbiological basis for periodontal therapy *J. Appl. Oral Sci.* vol.12 no.4 Bauru Oct./Dec. 2004
31. Paz D, Sosa M, Dávila L, Velazco G, Arteaga S, Morales O, Díaz N. Efectividad del quitosano como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis crónica. *Acta Bioclinica*. 2012; 2(4).
32. Galav, S., Chandrashekar, K., Mishra, R. Tripathi, T., Agarwal, R., Gaval, A. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin and autogenous bone graft for the treatment of infrabony defects in chronic periodontitis: Clinical, radiological, and surgical reentry. *Indian Journal of Dental Research*. 2016, 27(5):502-507
33. Eltay E, Gismalla B, Mukhtar M, Awadelkarim M. Punica granatum peel extract as adjunct irrigation to nonsurgical treatment of chronic gingivitis: Punica granatum peel extract as adjunct oral irrigation. *Complement Ther Clin Pract* [Internet]. 2021;43:5.
34. Sedigh M, Fani M, Rostami M, Zarshenas M, Shams M. A Traditional Mouthwash (Punica granatum var pleniflora) for Controlling Gingivitis of

- Diabetic Patients: A Double-Blind Randomized Controlled Clinical Trial. *J Evidence-Based Complement Altern Med*. 2017;22(1):59–67.
35. Ahuja S, Dodwad V, Kukreja B, Mehra P, Kukreja P. A comparative evaluation of efficacy of Punica granatum and chlorhexidine on plaque and gingivitis. *J Int Clin Dent Res Organ*. 2011;3(1):29.
 36. Fouad, A; Azwin, K; Mohd, I; Mahmood, A. Formulation and Evaluation of a New Biodegradable Periodontal Chip Containing Thymoquinone in a Chitosan Base for the Management of Chronic Periodontitis. *Journal of Nanomaterials*. 2013, 2013. 5
 37. Thorat, M., Pradeep, A., Pallavi, B. Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011, 38(10):925-32.
 38. Suárez Dubraska, Velazco Gladys, Ortiz Reynaldo, González Anajulia. “Biogel de quitosano a partir de la desacetilización termoalcalina de las conchas de camarón propuesta para el tratamiento de la estomatitis subprotésica”. *Revista Odontológica de Los Andes. Universidad de los Andes*. 4(2): 2009
 39. Suárez, D., Velazco, G., Yépez, J.. Histomorfometría de la regeneración ósea obtenida con sistema liposoma-membrana de quitosano en un modelo experimental. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int*. 2017; 4 (1):12-34.
 40. Chung; T, Shen; S, Zhao; J, Chang, Y. Platelet-rich fibrin modulates cell proliferation of human periodontally related cells in vitro. *Department of Oral Pathology*. 2009;4(3):130–135
 41. Muzzarelli R, Biagini G, Pugnaroni A, Filippini O, Baldassarre V, Castaldini C, Rizzoli C. Reconstrucción de paradontal tissue with chitosan. 1989 Nov;10 (9):598-603.
 42. Akncbay, H; Senel, S; Ay, Z. Application of chitosan gen in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Biomedical Materials Research*. 2007, 80(2):290-296.
 43. El-Sharkawy, H, Kantarci A, Dedy J, Hasturk H, Liu H, Alshahat M. Platelet-rich plasma: Growth factors and anti-inflammatory properties. *J Periodontol* 2007; 78:661-9.
 44. Vento, D. Efecto clínico del plasma rico en fibrina (PRF) como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el tratamiento de la periodontitis crónica. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Cybertesis UNMSM*. 2015
 45. Bae K., E. J. Jun, S. M. Lee, D. I. Paik, J. B., Kim. Effect of water-soluble reduced chitosan on Streptococcus mutans, plaque regrowth and biofilm vitality. *Clinical Oral Investigation*. 2006, 10(2):102-7.

46. Vaca, F., Macías, H., Dueñas, S., Llamas, R., Dueñas, J. Pilot study using chitosan-hydroxyapatite implant for guided alveolar bone growth in patients with chronic periodontitis. *Biomater.* 2017, 8(29)
47. Lauritano, D., Limonguelli, L., Moreo, G., Favia, G.; Carinci, F. Nanomaterials for Periodontal Tissue Engineering: Chitosan-Based Scaffolds. A Systematic Review. 2020 Apr;10(4)
48. Simran, R., Parwani; Kaustubh, S., Kshipra P., Rajkumar, P., Himanshu D. Platelet-Rich Fibrin in Non-Surgical Periodontal Therapy: A Split . Mouth Randomized Controlled Clinical Trial. *Dent. J.* 2024, 12(5), 135.
49. Costa, E. M., Silva, S., Pina, C., Tavaría, F. K., and Pintado, M. (2014) Antimicrobial effect of chitosan against periodontal pathogens biofilms. *SOJ microbial. Infect. Dis.* 2,1-6.

