South American Publishing

SAP Dentistry. 2024; 2:123
doi: 10.62486/dent2024123

REVIEW

Effectiveness of platelet-rich fibrin and chitosan as adjuvants for the treatment of chronic periodontitis

Efectividad de fibrina rica en plaquetas y quitosano como coadyuvantes en el tratamiento de la periodontitis crónica

Jessika Izarra[1], Maria Isabel Brusca[1] ✉

[1]Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

Cite as
Izarra J, Brusca MI. Effectiveness of platelet-rich fibrin and chitosan as adjuvants for the treatment of chronic periodontitis. SAP Dentistry. 2024; 2:123. https://doi.org/10.62486/dent2024123

Publication History
Submitted: 02-02-2024
Revised: 13-05-2024
Accepted: 28-08-2024
Published: 29-08-2024

Corresponding Author
Maria Isabel Brusca ✉

ABSTRACT

This article reviews the effectiveness of platelet-rich fibrin (PRF) and chitosan as adjunctive treatments in chronic periodontitis, an inflammatory disease affecting tooth-supporting tissues. Chitosan, a natural biopolymer, has demonstrated antimicrobial and regenerative properties, while PRF facilitates healing by reducing inflammation and deepening tissue attachment. Through a systematic review of recent studies, different parameters such as gingival index, periodontal pocket depth and plaque accumulation were evaluated. The results indicated that both biomaterials significantly improve periodontal treatment outcomes, suggesting their potential as effective adjuvants in periodontal therapy. However, further studies with larger samples are recommended to validate these findings in the long term.

Keywords: Periodontitis; Platelets; Fibrin; Gingivitis; Gingiva; Periodontics.

RESUMEN

El presente artículo revisa la efectividad de la fibrina rica en plaquetas (FRP) y el quitosano como tratamientos coadyuvantes en la periodontitis crónica, una enfermedad inflamatoria que afecta los tejidos de soporte dental. El quitosano, un biopolímero natural, ha demostrado propiedades antimicrobianas y regenerativas, mientras que la FRP facilita la cicatrización al reducir la inflamación y profundizar en la inserción de los tejidos. Mediante una revisión sistemática de estudios recientes, se evaluaron diferentes parámetros como el índice gingival, la profundidad de las bolsas periodontales y la acumulación de placa. Los resultados indicaron que ambos biomateriales mejoran significativamente los resultados del tratamiento periodontal, sugiriendo su potencial como adyuvantes efectivos en la terapia periodontal. Sin embargo, se recomienda realizar estudios adicionales con muestras más amplias para validar estos hallazgos a largo plazo.

Palabras clave: Periodontitis; Plaquetas; Fibrina; Gingivitis; Encía; Periodoncia.

© 2024; The Authors. This Open access article is distributed under the Creative Commons Attribution 4.0 license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis crónica es un tipo de enfermedad periodontal, caracterizada por ser una patología infamatoria, 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 especias bacterianas inician el desarrollo de la bolsa periodontal. Entre los periodontopatógenos más comunes se pueden nombrar: P. intermedia, *A. actinomycemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*.[10,11] 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.[12]

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. 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:[12]

- 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 con 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.[11]

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 con el 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 biopelicula.[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[17]

- 0,1 a 1,0: inflamación leve.
- 1,1 a 2,0: inflamación moderada.
- 2,1 a 3,0: inflamación intensa.

Características radiográficas[9]

- 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.

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.[18]

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.[2]

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.[19] 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.[20] 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 para ser ontogénico y neocondrogénico; además de soportar y modular el crecimiento y proliferación de células vasculares, neuronales, fibroblastos, células epiteliales, osteoblastos y condrocitos.[20] 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.[21]

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.[22] 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.[23] 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 o también puede ser colocado en dos gasas estériles o dos portaobjetos hasta lograr una membrana.[24,25]

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.[26]

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. El presente trabajo pretende evaluar la efectividad de la fibrina rica en plaquetas y quitosano como terapia coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis crónica a través de una revisión bibliográfica.

MÉTODO

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 académico, 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

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

Criterios de exclusión

- Artículos que no reporten datos clínicos.

En total, 340 posibles artículos fueron examinados en bases de datos diferentes, tales como; Scielo, Medline, Lilacs, Pubmed, Google académico, 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.

RESULTADOS

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

Investigadores	Diseño de estudio	Población	Material	Índice	Conclusiones
Lauritano, 2020[27]	Revisión sistemática	72 pacientes	Quitosano	Hemorrágico	Mayor potencial de regeneración periodontal y actividad hemostática
Vento, 2015[28]	Experimental	21 pacientes	Fibrina (FRP)	Hemorrágico	El grupo experimental obtuvo mayor disminución de hemorragia que el grupo control
Suárez, 2017[29]	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
Simran, 2024[30]	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[31]	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
Vaca, 2017[32]	Experimental	9 pacientes	Quitosano	Índice 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 mostrándo biocompatibilidad. En relación con 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 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.[25,26,33] La tendencia actual se avoca a la búsqueda de tratamientos coadyuvantes con menos efectos secundarios posibles para obtener mejores resultados,[33] ya que se apunta a contribuir en la recuperación de los tejidos periodontales perdidos.[34,35]

Índice Hemorrágico

Ha sido evaluado el uso de fibrina, entre ellos Vento en 2015 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.[28]

Sobre este mismo aspecto Lauritano et al. en 2020 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.[27]

Índice Gingival

En relación al quitosano, Suárez et al. en el año 2017 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.[29] Igualmente, Vento en 2015 observó que la inflamación gingival disminuyó considerablemente en grupo al cual se aplicó fibrina en comparación con el grupo control.[28]

Profundidad de sacos periodontales y nivel de inserción

Suárez et al. 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.[29] Además, dicho estímulo fibroblástico acelera la deposición de matriz colágena.

Resultados obtenidos por Vento 2015, 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.[28]

Simram y cols en 2024 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.[30]

Índice de placa bacteriana (O'Leary)

Costa et al. 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 actinomycetencomitans*) y encontraron que el quitosano mostró un fuerte efecto contra los patógenos periodontales a través de la interfecrencia en coagregación bacteriana, al inhibir la violaceína de *Clostridium vilaceum*, inhibiendo así la formación de biopelículas.[31] Vaca y cols en el 2017 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 *Actinobacilus actinomycetemcomitans, Streptococcus mutans y Porphyromonas gingivalis*, todos ellos implicado en la formación de placa en la periodontitis.[32]

Por otra parte, en 2024 Simran y cols 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.[30]

CONCLUSIONES

De acuerdo con 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.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Curación de datos: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Análisis formal: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Investigación: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Metodología: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Administración del proyecto: Jessika Izarra.
Recursos: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Software: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Supervisión: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Validación: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Visualización: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Redacción – borrador original: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.
Redacción – revisión y edición: Jessika Izarra, Maria Isabel Brusca.

REFERENCIAS

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.

2. Mohire N, Yadav A. Chitosan-based polyherbal toothpaste: As novel oral hygiene product. Indian J Dent Res 2010;21:380. https://doi.org/10.4103/0970-9290.70808.

3. Velazco G, Ortiz R. Biomateriales a base de hidroxiapatita sintética para reparación ósea (Reporte de un caso). Cienc Odontológica 2009;6.

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 2020;14.

5. Matos Cruz R, Bascones-Martínez A. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. Av En Periodoncia E Implantol Oral 2011;23:155-70.

6. Daniel J, Chiego J. Principios de histología y embriología bucal. 5.a ed. Madrid, España: Elsevier; 2021.

7. Gomez D. Normas oficiales venezolanas del programa nacional de salud oral. Med Oral 2004;9:321-7.

8. Agrawal CM, Ray RB. Biodegradable polymeric scaffolds for musculoskeletal tissue engineering. J Biomed Mater Res 2001;55:141-50. https://doi.org/10.1002/1097-4636(200105)55:2<141::aid-jbm1000>3.0.co;2-j.

9. Dávila B L, Jimenez de S X, Arteaga A S, Solorzano N E. Fundamentos básicos para el diagnostico clínico y periodontal. 1.a ed. Mérida, Venezuela: Universidad de los Andes; 2012.

10. Negroni M. Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica. 3.a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana; 2018.

11. Oporto G, Fuentes R, Álvarez H, Borie E. Recuperación de la Morfología y Fisiología MaxiloMandibular: Biomateriales en Regeneración Ósea. Int J Morphol 2008;26:853-9.

12. Lindhe J, Karring L, N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5.a ed. Buenos Aires, Argentina: Panamericana; 2009.

13. Suvan J, Leira Y, Moreno Sancho FM, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. J Clin Periodontol 2020;47 Suppl 22:155-75. https://doi.org/10.1111/jcpe.13245.

14. Páez Vizcaya M, Mill Ferreira E. Enjuague bucal de extracto de Punica granatum (granada) como terapia coadyuvante en el tratmiento de la periodontitis. Tesis de grado para optar por el título de Odontólogo. 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;75:152-88. https://doi.org/10.1111/prd.12201.

16. Newman MG, Dragan IF, Elangovan S, Karan AK, Carranza NY. Periodontología Clínica Esencial. Elsevier 2023.

17. Cawson RA. Fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8.a ed. Barcelona, España: Mosby Elsevier; 2009.

18. 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. Rev CES Odontol 2001;14:55-64.

19. Arias B, Ortiz R, Velazco G. Determinación de la velocidad de liberación de metronidazol incorporado en membranas de quitosano utilizando voltametria de pulso diferencial. Acta Bioc 2012;2:69-93.

20. 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 Venez 2014;52.

21. Escalante W, Castro G, Geraldo L, Kuga M. Fibrina rica en plaquetas (FRP): Una alternativa terapéutica en odontología. Rev Estomatológica Hered 2016;26:173-8.

22. Meza-Mauricio EJ, Lecca-Rojas MP, Correa-Quispilaya E, Ríos-Villasis K. Fibrina rica en plaquetas y su aplicación en periodoncia: revisión de literatura. Rev Estomatológica Hered 2014;24:287-93.

23. 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.

24. Salgado Peralvo ÁO, Sánchez Linares S, Salgado García A. Revisión del uso de la malla de fibrina autóloga en la regeneración de los tejidos bucales. Gac Dent Ind Prof 2015:114-23.

25. Boynueğri D, Özcan G, Şenel S, Uç D, Uraz A, Öğüş E, et al. Clinical and radiographic evaluations of chitosan gel in periodontal intraosseous defects: A pilot study. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2009;90B:461-6. https://doi.org/10.1002/jbm.b.31307.

26. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998;25:134-44. https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x.

27. Lauritano D, Limonguelli L, Moreo G, Favia G, Carinci F. Nanomaterials for Periodontal Tissue Engineering: Chitosan-Based Scaffolds. A Systematic Review. Nanomaterials 2020;10.

28. Vento Vegas D. Efecto clínico del plasma rico en fibrina (PRF) como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el tratamiento de la periodontitis crónica. Tesis de grado para optar por el título de Odontólogo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2015.

29. 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;4:12-34.

30. Simran R, Parwani K, S. KP, Rajkumar P, Platelet- HD. Rich Fibrin in Non-Surgical Periodontal Therapy: A Split . Mouth Randomized Controlled Clinical Trial. Dent J 2024;12:135.

31. Costa EM, Silva S, Pina C, Tavaria FK, Pintado M. Antimicrobial effect of chistosan against periodontal pathogens biofilms. SOJ Microb Infect 2014:2,1-6.

32. Vaca F, Macías H, Dueñas S, Llamas R, Dueñas. Pilot study using chitosan- hydroxyapatite implant for guided alveolar bone growth in patients eith chronic periodontitis. J Biomater 2017;8.

33. FeresI M, CortelliII SC, FigueiredoII LC, HaffajeeIII AD, SocranskyIII SS. Microbiological basis for periodontal therapy J. Appl Oral Sci 2004;12.

34. Paz D, Sosa M, Dávila L, Velazco G, Arteaga S, Morales O, et al. Efectividad del quitosano como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis crónica. Acta Bioclinica 2012;2.

35. Galav S, Chandrashekar KT, Mishra R, Tripathi V, Agarwal R, Galav 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 J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res 2016;27:502-7. https://doi.org/10.4103/0970-9290.195634.