



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Maestría en Medicina Canina y Felina

Eficacia de membrana de plasma rica en fibrina avanzada autóloga en el tratamiento de enfermedad periodontal en caninos (*Canis lupus familiaris*)

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Magíster en Medicina Canina y Felina

Autor:

Joel Jhonnatan Jara Martínez

CI: 1715505986

Correo electrónico: drjoeljara88@hotmail.com

Directora:

María José Egas Vilac MSc

CI: 1718415993

Cuenca, Ecuador

14-marzo-2022



RESUMEN

La enfermedad periodontal (EP) es el problema más frecuente de perros y gatos, es el causante de problemas sistémicos por el acceso al torrente sanguíneo de bacterias, se han utilizado métodos de tratamiento quirúrgico con coadyuvantes para reparar las alteraciones generadas por la EP, siendo el plasma rico en fibrina (PRF) un concentrado de plaquetas que estimula la restauración de tejido periodontal. El objetivo de la investigación fue determinar la eficacia de la implantación quirúrgica en el periodonto de membrana plasmática rica en fibrina autóloga avanzada para la restauración tisular como coadyuvante en el tratamiento de EP en caninos (*Canis lupus familiaris*), mediante valoración clínica y radiográfica en un periodo de 6 semanas, se dividieron en 2 grupos a las piezas dentales: grupo 1 tratamiento: desbridamiento con colgado abierto + membrana rica en fibrina avanzada (DCA + A-PRF) (n=23); grupo 2 control: desbridamiento con colgado abierto (DCA) (n=23), nuestros resultados demostraron la reducción del índice de furca, de piezas tratadas con PRF del 83,3%, el 50% se redujeron al grado I, pero no existiendo diferencias significativas por tratamiento, además, la reducción de la bolsa periodontal fue significativa ($p < 0,002$) en el 91% de piezas; obteniendo 0,63 mm de promedio de mejora de inserción al día 42 en el grupo A-PRF vs 0,28 mm del grupo DCA. En los resultados del defecto del margen alveolar (AMA) el tratamiento A-PRF mostró un mejor porcentaje de mejora que el tratamiento DCA (16,13% > 2,5%) y (18,64% > 5,6%). En conclusión, la aplicación de la técnica DCA+ A-PRF es efectiva al mejorar el estado de salud de las piezas dentales de perros con EP en un periodo de 6 semanas.

PALABRAS CLAVE: Defecto del margen alveolar. Bolsa periodontal. Enfermedad periodontal. Furca. Membrana rica en fibrina.



ABSTRACT

Periodontal disease (PD) is the most frequent problem in dogs and cats, it is the cause of systemic problems due to the access to the bloodstream of bacteria, surgical treatment methods with adjuvants have been used to repair the alterations generated by PD, being platelet rich fibrin (PRF) a platelet concentrate that stimulates the restoration of periodontal tissue. The objective of the research was to determine the efficacy of surgical implantation of advanced autologous platelet rich fibrin membrane in the periodontium for tissue restoration as an adjunct in the treatment of PD in canines (*Canis lupus familiaris*), through clinical and radiographic evaluation in a 6-week period, they were divided into 2 groups: treatment group 1: open flap debridement + advanced platelet rich fibrin membrane (DCA + A-PRF) (n = 23); control group 2: open flap debridement (DCA) (n = 23), our results showed a reduction in the furcation index, of pieces treated with PRF of 83,3%, 50% were reduced to grade I, but no significant differences per treatment, in addition, the reduction of the periodontal pocket was significant ($p < 0,002$) in the 91% of teeth; obtaining 0,63 mm of improvement at day 42 in the PRF group vs 0,28 mm in the DCA group. In the results of the alveolar margin defect index (AMA), the A-PRF treatment showed a better percentage than the DCA treatment (16,13% > 2,5%) and (18,64% > 5,46%). In conclusion, the application of the DCA + A-PRF is effective in improving dental health status of teeth for dogs with PD in a period of 6 weeks.

KEY WORDS: Alveolar margin defect. Furcation. Periodontal disease. Periodontal pocket. Platelet rich fibrin.



ÍNDICE DEL TRABAJO

RESUMEN.....	2
ABSTRACT.....	3
ÍNDICE DEL TRABAJO	4
ÍNDICE DE TABLAS	6
ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
ABREVIATURAS Y SIMBOLOGÍAS	8
CLÁUSULA DE LICENCIA Y AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL	9
CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL	9
AGRADECIMIENTO	11
DEDICATORIA.....	12
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	13
CAPÍTULO II: OBJETIVOS.....	16
2.1 OBJETIVO GENERAL	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
CAPÍTULO III: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	17
3.1 El periodonto.....	17
3.1.1 La encía.....	18
3.1.2 Ligamento periodontal.....	18
3.1.3 El cemento	19
3.1.4 Hueso alveolar	19
3.2 Remodelación del tejido periodontal	19
3.2.1 Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal	20
3.2.2 Efectos sistémicos de la enfermedad periodontal.....	20
3.3 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	21
3.3.1 Furca	24
3.3.1.1 Clasificación de exposición a la furca	24
3.3.2 Bolsa periodontal.....	26
3.3.3 Colgajo abierto periodontal	26
3.4 Membrana de plasma rica en fibrina	28



3.4.1 Factores de crecimiento	31
3.4.2 Las plaquetas y los leucocitos en el proceso de regeneración	33
3.5 Usos de PRF en regeneración odontológica	34
3.6 Radiología dental para la enfermedad periodontal.....	35
3.6.1 Aplicaciones clínicas de la radiografía periodontal.....	35
CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS	38
4.1 Materiales	38
4.1.1 Recursos biológicos	38
4.1.2 Materiales	38
4.1.3 Localización.....	38
4.1.4 Caracterización de la unidad de análisis.....	39
4.2 Metodología	40
4.2.1 Examen clínico, odontológico y pre quirúrgico	40
4.2.2 Valoración odontológica bajo anestesia y rayos x intraorales.....	40
4.3 Preparación de membrana A-PRF.	42
4.3.1 Aplicación del tratamiento periodontal	43
4.4 Análisis Estadísticos.....	44
CAPÍTULO V. RESULTADOS	46
5.1 Índice de furca.....	46
5.2 Bolsa Periodontal	47
5.3 Medición del defecto del margen alveolar	48
5.4 Porcentaje de mejora de la Raíz Mesial y Raíz Distal	49
CAPÍTULO VI. DISCUSIÓN	50
CAPÍTULO VII. CONCLUSIONES.....	54
7.1 Conclusiones	54
CAPÍTULO VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	55
ANEXOS	63



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Descriptivos del índice de furca.....	46
Tabla 2. Descriptivos de bolsa periodontal.....	47
Tabla 3. Descriptivos margen alveolar AMA.....	48
Tabla 4. Descriptivos de porcentaje de mejora raíz mesial y raíz distal.....	49



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía dental.....	17
Figura 2. Enfermedad periodontal grado 0..	21
Figura 3. Enfermedad periodontal grado 1.	22
Figura 4. Enfermedad periodontal grado 2.	22
Figura 5. Enfermedad periodontal grado 3.	23
Figura 6. Enfermedad periodontal grado 4.	23
Figura 7. Furca grado 1.	24
Figura 8. Furca grado 2.	25
Figura 9. Furca grado 3.	25
Figura 10. Colgajo abierto y curetaje.....	27
Figura 11. Sutura simple.	28
Figura 12. Tres componentes del PRF	30
Figura 13. Membrana PRF.....	31
Figura 14. Defecto del margen alveolar.....	37
Figura 15. Representación de la nomenclatura triadan modificada en el perro.....	41



ABREVIATURAS Y SIMBOLOGÍAS

EP: enfermedad periodontal

PRF: plasma rica en fibrina

A PRF: plasma rica en fibrina avanzada

DCA: debridación de colgado abierto solo

FC: factor de crecimiento

PDGF: factores de crecimiento derivados de plaquetas

TGF-1: factor de crecimiento transformante

VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular

EGF: factor de crecimiento endotelial

IGF: factores de crecimiento similares a la insulina

LPD: ligamento periodontal

HA: hueso alveolar

CEJ: unión cemento esmalte

AMA: ancho del defecto margen alveolar



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Joel Jhonnatan Jara Martínez en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación “Eficacia de membrana de plasma rica en fibrina avanzada autóloga en el tratamiento de enfermedad periodontal en caninos (*Canis lupus familiaris*)”, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 14 de Marzo de 2022

Joel Jhonnatan Jara Martínez

C.I: 1715505986



Cláusula de Propiedad Intelectual

Joel Jhonnatan Jara Martínez, autor del trabajo de titulación “Eficacia de membrana de plasma rica en fibrina avanzada autóloga en el tratamiento de enfermedad periodontal en caninos (*Canis lupus familiaris*)”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 14 de Marzo de 2022

Joel Jhonnatan Jara Martínez

C.I: 1715505986



AGRADECIMIENTO

Mi directora de tesis Dra María José Egas, al Dr Herrera y a la clínica KVDS por haberme permitido ser parte de su grupo de trabajo estos años, a todos los profesores de la Maestría debido a que constantemente nos inspiraron a ser mejores, a mi mentor el Dr. Castillo, a la Universidad de Cuenca y a todos los que me apoyaron de diferentes maneras para la realización de un objetivo.



DEDICATORIA

A la vida por haberme dado una oportunidad de mejorar académicamente, a Dios, a mi Padre que es el autor de todos mis logros, mi Madre la mujer que siempre me apoya y me cuida, a mi Hermana, mi Sobrina, mis Tíos, mis Primos, mi Zao y Nero, son mi fuente de inspiración y motivación, a mi mujer Dazay que tanto amor y apoyo me ofrece siempre y a todos los animales que siempre juré ayudar y proteger.



CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) es el problema que se diagnostica con mayor frecuencia en veterinaria de animales de compañía (perros y gatos) (Niemiec, 2012), desde los 2 años de edad, el 85 % de los perros y el 70 % de los gatos presentan algún signo de EP cuando acuden a consulta y, consecuentemente, es la causa más frecuente de pérdida de piezas dentales y de halitosis (San Roman, Trobo, Sanchez, & Whyte, 2018). En los últimos años la población de perros con problemas odontológicos ha aumentado, los factores de predisposición más relevantes son: la falta de limpieza dental, la edad, comorbilidades, tipo de alimentación, biotipo cefálico (Holmstrom, 2019). La EP es la causante de problemas locales y sistémicos por el fácil acceso al torrente sanguíneo de gran cantidad de bacterias (Reiter & Gracis, 2018).

Es importante señalar que para una correcta valoración de la EP se debe evaluar clínicamente y con estudios radiográficos, estos dos exámenes están considerados como el *gold standar* de la atención de salud bucal veterinaria (Colmery, 2005). La importancia de la evaluación radiográfica en perros fue demostrada en estudios, los cuales arrojaron datos estadísticos en los que el 27,8 % de las lesiones clínicamente importantes se perderían sin un estudio radiológico de boca completa (Verstraete, Kass, & Terpak, 1998). La terapia periodontal busca remover la placa, el cálculo dental y la bolsa periodontal; la terapia inicial va dirigida hacia la etiología del proceso, mientras que los métodos de tratamiento quirúrgico proporcionan acceso a las raíces dentarias permitiendo reparar las alteraciones morfológicas generadas por la EP. Según San Roman *et al.*, (2018) se requieren aproximadamente de 4-8 semanas tras la terapia inicial para observar reparación de tejido y del hueso alveolar (HA).



Existen muchas opciones manejadas para promover la restauración del periodonto entre las más utilizadas se encuentran el uso de hueso sintético veterinario, injertos óseos y el uso de membrana rica en plasma (PRP). En lo que respecta al uso de injerto óseo y hueso sintético para restauración de la EP, se han realizado numerosos estudios demostrando una efectividad significativa en los parámetros clínicos, incluida la altura del hueso alveolar y la disminución de la profundidad de sondaje sobre el desbridamiento con colgajo abierto (Niemiec, 2012), pero generalmente su adquisición es muy complicada ya sea por el alto costo o la disponibilidad de dichos materiales, además, el riesgo potencial de infección cruzada y las respuestas inmunológicas del paciente (Kornsuthisophon, Pirarat, Osathanon, & Kalpravidh, 2020).

El plasma rico en fibrina (PRF) es un concentrado de plaquetas que juega un papel muy importante en la cicatrización de heridas y remodelación celular (Goel, Windsor, & Blanchard, 2018), su desarrollo ha dado como resultado un gran avance para explorar sus propiedades biológicas entre las que se destacan el promover la maduración ósea en presencia de abundantes células osteogénicas en perros, así como estimular la formación de tejido periodontal (Hatakeyama, Marukawa, Takahashi, & Omura, 2013).

La membrana PRF es un gel de fibrina que atrapa plaquetas, leucocitos, citocinas que actúan contra la infección de la EP, además libera varios factores de crecimiento (FC) a largo plazo, es autóloga y fácil de elaborar (Zhou *et al.*, 2017), estas características destacan sobre otros tratamientos periodontales tales como el uso de injerto óseo, hueso sintético y membrana PRP para reparación del periodonto.

Cabe recalcar que el PRF contiene FC producidos y liberados por las plaquetas, entre los cuales incluyen factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento



transformante 1 (TGF-1), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento endotelial (EGF) y factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) (Goel *et al.*, 2018). Estos son liberados paulatinamente durante un periodo de tiempo que puede extenderse hasta 30 días para recubrir un defecto periodontal (Kobayashi *et al.*, 2016). Se ha demostrado que la aplicación de PRF en el sitio de cicatrización de heridas aumenta la concentración (PDGF) hasta en un 338 % (Marx *et al.*, 1998).

En un estudio realizado por Zhou *et al.*, (2017) reportaron resultados exitosos en lo que respecta al refuerzo de la estructura periodontal, utilizando membrana PRF junto con el coagulo de sangre en perros experimentales de raza Beagle con EP. De igual manera, demostraron que la membrana PRF induce la formación ósea al mejorar la actividad de osteoblastos, implicando que es un agente terapéutico seguro y beneficioso para la formación de hueso alveolar en perros (Hargreaves, Geisler, Henry, & Wang, 2008).

La importancia de esta investigación radica en la generación de información sobre la implementación de la técnica para el desarrollo de la membrana en restauración de tejido periodontal y la detección de los principales beneficios en la valoración radiográfica y clínica en perros con EP. Por otra parte, creemos que la importancia de su uso también radica al ser implementada como terapia autóloga única sin adición de otros materiales, por lo cual se obtiene una menor incidencia de reacciones sistémicas, potencializa la curación dental, aproximación más cercana a la exposición natural, rentabilidad por su relativo bajo costo y que pueda ser aplicada por cualquier Médico Veterinario en la práctica diaria.



CAPÍTULO II: OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia del tratamiento coadyuvante de membrana plasmática rica en fibrina autóloga avanzada, para la restauración tisular periodontal en perros diagnosticados con enfermedad periodontal mediante la técnica de desbridación a colgajo abierto, cepillado radicular abierto y reducción de bolsa, a través de valoración radiográfica y clínica, en la ciudad de Quito.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar radiológicamente la efectividad en el tejido periodontal del tratamiento coadyuvante de membrana de plasma rica en fibrina entre las 6 a 8 semanas post técnica quirúrgica.
2. Evaluar el ancho del defecto como factor pronóstico de restauración periodontal cuando existe pérdida alveolar en perros (*Canis lupus familiaris*) con EP.
3. Describir clínicamente los cambios dimensionales en el tejido periodontal, antes y después de realizar la técnica quirúrgica y tratamiento en pacientes caninos con enfermedad periodontal.

CAPÍTULO III: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1 El periodonto

La periodoncia es la rama de la odontología que estudia las enfermedades que afectan al periodonto (San Roman *et al.*, 2018), dicho periodonto es una unidad funcional que soporta al diente y se conforma de la gingiva o encía, ligamento periodontal (LPD), cemento de la raíz dentaria y hueso alveolar (HA) (Reiter & Gracis, 2018). Es necesario entender los aspectos estructurales, funcionales, bioquímicos e inmunológicos del periodonto para comprender la fisiopatología de la EP, los tratamientos y la reparación periodontal (Niemiec, 2012).

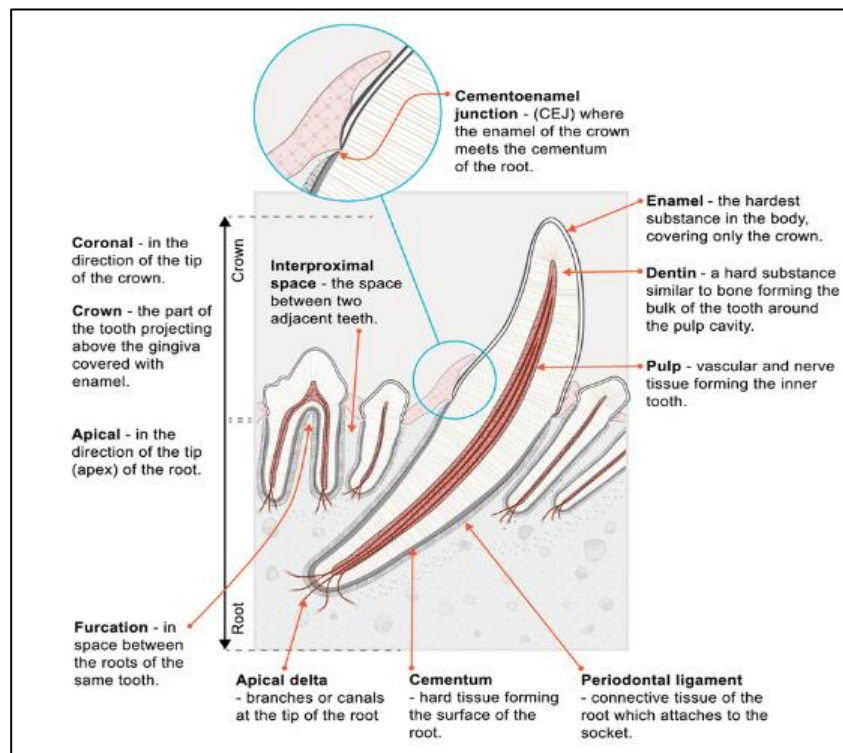


Figura 1. Anatomía dental. Tomado de (VIN, 2022)



3.1.1 La encía

Es la parte de la mucosa oral (queratinizada) que recubre al HA maxilar, mandibular y al cuello de los dientes (San Roman *et al.*, 2018). Esta se caracteriza por poseer fibras de colágeno, nervios, vasos sanguíneos, linfáticos y células plasmáticas; además, se divide anatómicamente en gingiva no adherida, adherida e interdental (Niemic, 2012). Entre las principales características de la encía se encuentran: brindar protección al HA y a las raíces dentales del trauma mecánico, proporcionar una barrera epitelial que previene que las bacterias lleguen a los tejidos subyacentes, acción inmunológica al responder a la infección a través de la excreción de interleucina-8 e integrar las respuestas inmunes innatas y adquiridas cuando es desafiada por bacterias (Dale, 2002).

La profundidad normal del surco gingival es <3 mm en perros (Kressin, 2009). El promedio del grosor de la encía adherida en perros es de 1,10–2,20 mm, razón por la cual, se ha considerado que la existencia de 2 mm de esta, garantiza una salud periodontal apropiada (Fiorellini, Kim, & Ishikawa, 2006).

3.1.2 Ligamento periodontal

El LPD está conformado por tejido conectivo, fibras de colágeno y elásticas (figura 1), se inserta entre el cemento de la raíz y el HA en el denominado espacio periodontal, continúa a los tejidos gingivales, ancla el diente en la mandíbula, interviene como un amortiguador, y es dinámico en el mantenimiento del periodonto (Reiter & Gracis, 2018). El LPD contiene células progenitoras para fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos; además, su ancho promedio es de 0,15–0,2 mm en perros (Berglundh, Sterrett, & Lindhe, 1991).



3.1.3 El cemento

El cemento es un tejido avascular sin inervaciones, tiene aproximadamente un 45-50 % de mineralización (hidroxiapatita) y 55-50 % de tejido conectivo que recubre la raíz de todas las piezas dentales (Niemic, 2012; Reiter & Gracis, 2018). Su matriz orgánica está compuesta esencialmente por colágeno tipo 1 y 3; asimismo, recibe nutrientes del LPD, tiene un color amarillento y muestra cierto grado de permeabilidad que disminuye con la edad. Igualmente, cuando el cemento y el LPD se inutilizan, el diente puede quedar anclado al HA con la consiguiente pérdida de propiocepción y resistencia de las fuerzas oclusales (Niemic, 2012).

3.1.4 Hueso alveolar

El hueso se compone de material inorgánico (hidroxiapatita) y de material orgánico, dicho material orgánico se combina con colágeno tipo 1, 3, 5, 6, 12 (Bosshardt, 2005). El maxilar y la mandíbula contienen procesos alveolares que albergan las raíces de los dientes, el HA apoya la estructura del diente, ayuda a distribuir las fuerzas oclusales y se remodela continuamente a medida que responde a las fuerzas de la masticación (Reiter & Gracis, 2018); además, está compuesto de placas de hueso cortical, con hueso esponjoso en el medio (Cho & Garant, 2000).

3.2 Remodelación del tejido periodontal

El periodonto es un sistema dinámico que responde al ataque de las bacterias orales, a pesar del cuidado meticuloso y la limpieza dental semestral o anual, el periodonto eventualmente se pierde con el tiempo; de igual manera, el envejecimiento del paciente aumenta la pérdida de inserción periodontal (Hoffmann & Gaengler, 1996). Por lo que resulta imprescindible entender la estructura



y función del periodonto para comprender sus mecanismos de defensa, la fisiopatología de la EP, los tratamientos periodontales y reparación periodontal (Niemic, 2012).

3.2.1 Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal

La EP es una inflamación e infección de los tejidos de sostén del diente. El agente etiológico causante es la placa bacteriana, la cual es una sustancia blanca, resistente y estructurada que se adhiere a las piezas dentales y a los tejidos orales. Esta placa contiene un *biofilm* bacteriano compuesto de glicoproteínas y polisacáridos (Debowes, 2010). La mayoría de flora bacteriana presente en una encía saludable está compuesta de bacterias Gram-positivas, al progresar la EP bacterias Gram-negativas (74% espiroquetas) hallarán un medio ambiente propicio, para su desarrollo (Reiter & Gracis, 2018).

Los signos clínicos y patogenia de la EP se caracterizan por el cambio de una encía normal a una inflamada altamente vascularizada, la cual se separa del diente, originando un espacio entre ambos conocido como bolsa periodontal, con la consecuente exposición de la raíz dental o furca en el caso de piezas multiradiculares y recesión gingival (Holmstrom, 2019). Las investigaciones se han centrado en demostrar que al retirar el *biofilm* acumulado en los dientes se puede llegar a restaurar la salud dental como único tratamiento en estadios iniciales de la EP, pero generalmente son extremadamente insuficientes para el control de la EP en estadios avanzados (Rober, 2007).

3.2.2 Efectos sistémicos de la enfermedad periodontal

Los efectos adversos de la EP se han descrito de manera notable en investigaciones de medicina veterinaria. De igual forma, se mencionan los efectos que causan las bacterias cuando entran al torrente sanguíneo pudiendo manifestarse problemas sistémicos como injuria renal, hepática y

cardiovascular (Pavlica *et al.*, 2008). Entre los efectos locales, se incluyen la presencia de fístula oronasal, osteomielitis, fractura mandibular patológica y neoplasia oral (Holmstrom, 2019).

3.3 Clasificación de la enfermedad periodontal

La EP es considerada como un proceso evolutivo más que una clasificación independiente, la cual se detalla de acuerdo a sus etapas o grados, que son las siguientes:

Normal, enfermedad periodontal grado 0 (EP0): clínicamente normal; sin inflamación gingival o periodontitis, en donde el HA ocupa todo el espacio de la furca, además el espacio cemento-esmalte (Niemic, 2012). (Figura 2).



Figura 2. Enfermedad periodontal grado 0. Fotografía de la cavidad dental sana. Tomado de (Niemic, 2012).

Etapa 1 (EP1): solo gingivitis, sin pérdida de inserción. La altura y la arquitectura del margen alveolar son normales (Figura 3).



Figura 3. Enfermedad periodontal grado 1. Fotografía de la cavidad dental con gingivitis y placa.
Fuente: Autor

Etapa 2 (EP2): periodontitis temprana; La pérdida de inserción periodontal es inferior al 25 %, medida por sondaje del nivel de inserción clínica o determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión cemento-esmalte en relación con la longitud de la raíz, índice de furca grado 1 en dientes multirradiculares con signos radiográficos tempranos de periodontitis (Niemic, 2012). (Figura 4).

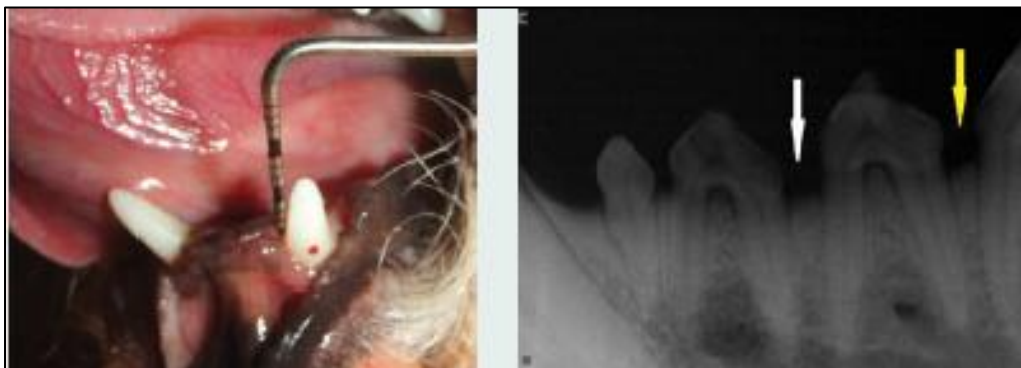


Figura 4. Enfermedad periodontal grado 2. Tomado de (Niemic, 2012).

Etapa 3 (EP3): periodontitis moderada; 25-50 % de la pérdida de inserción medida por sondaje del nivel de inserción clínica o determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión cemento-esmalte en relación con la longitud de la raíz, o hay un índice de furca grado 2 en dientes multirradiculares (Gráfico 5) (Reiter & Gracis, 2018).

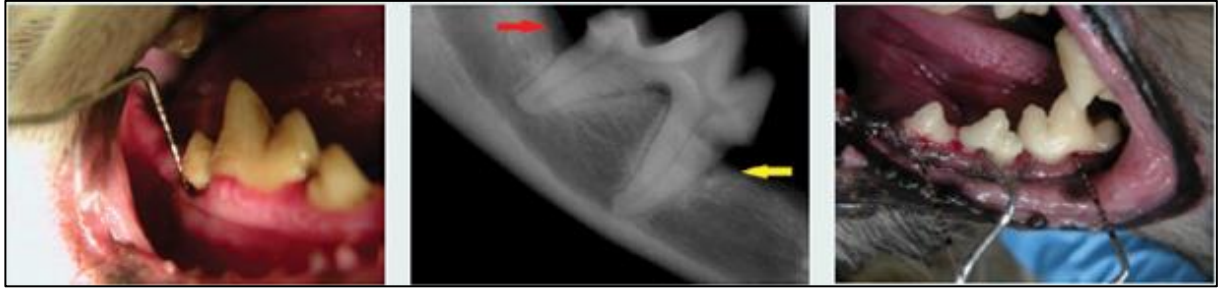


Figura 5. Enfermedad periodontal grado 3. Periodontitis moderada. Tomado de (Niemic, 2012).

Etapa 4 (EP4): periodontitis avanzada (figura 6); más del 50 % de la pérdida de inserción medida por sondaje del nivel de inserción clínica o determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión cemento-esmalte en relación con la longitud de la raíz, o índice de furca grado 3 en dientes multirradiculares (Holmstrom, 2000; Niemic, 2012; Reiter & Gracis, 2018).



Figura 6. Enfermedad periodontal grado 4. Periodontitis severa.

Fuente: Autor

3.3.1 Furca

La furca es el área anatómica de los dientes multirradiculares donde se dividen las raíces y su afectación está relacionada directamente con la periodontitis avanzada (Niemic, 2012). La presencia de furca puede dar lugar a problemas con respecto a la retención de placa y alimento, las cuales ocasionan la rápida progresión de la pérdida de inserción causada por microorganismos (Mealey & Klokkevold, 2006). Cabe señalar que para el diagnóstico de la extensión del defecto de bifurcación se la determinará mediante una sonda periodontal (Hughes, 2005).

3.3.1.1 Clasificación de exposición a la furca

F0: Sin afectación de la bifurcación.

F1: Lesión de tejido blando que se extiende hasta el nivel de la furca con destrucción ósea mínima de 1–3 mm por sondaje periodontal, o se extiende menos de la mitad por debajo de la corona en cualquier dirección de un diente multirradicular con pérdida de inserción (Figura 7) (Reiter & Gracis, 2018).



Figura 7. Furca grado 1. Tomado de (Niemic, 2012).

F2: Lesión de tejidos blandos combinada con pérdida ósea que permite que una sonda ingrese a la furca desde una dirección más de 3 mm o más de la mitad debajo de la corona de un diente multirradicular con pérdida de inserción pero no pasa completamente a través de dicha furca (figura 8) (Reiter & Gracis, 2018).



Figura 8. Furca grado 2.

Fuente: Autor.

F3: Lesiones con destrucción ósea extensa que permiten el paso completamente de la sonda, con o sin tejido blando que esconde la comunicación debajo de la corona de un diente multirradicular (Figura 9) (Niemiec, 2012).

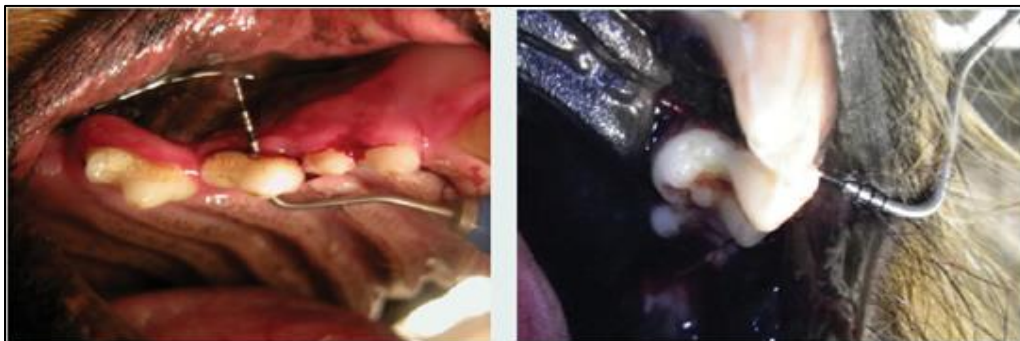


Figura 9. Furca grado 3.

Fuente: (Niemiec, 2012).



3.3.2 Bolsa periodontal

El cambio de una encía normal a una encía inflamada, produce una separación de la gingiva con el diente, originando un espacio entre ambos que se conoce como bolsa, de profundidad suele ser variable y se lo puede determinar como la distancia encontrada entre el margen gingival libre y el final de la bolsa, lugar donde el epitelio se adhiere a la raíz del diente (Holmstrom, 2019). Su valoración se realiza por medio de una sonda periodontal que posee graduación que va desde 1-10 milímetros siendo la profundidad normal en perros de 0-3 mm, pudiendo llegar a variar según las características propias de cada raza (San Roman *et al.*, 2018), el tamaño de la profundidad se incrementará a medida que la enfermedad se hace más severa, por esta razón una evaluación minuciosa debe incluir: inspección visual, sondaje periodontal del defecto y radiografías dentales (Mealey, Neubauer, Butzin, & Waldrop, 1994). Cabe mencionar que la bolsa periodontal mayor a 4 mm, requiere visualización directa para una limpieza adecuada, esta visualización se consigue mediante colgajos abiertos periodontales (Holmstrom, 2019).

3.3.3 Colgajo abierto periodontal

Los objetivos de la cirugía de colgajo abierto son la reducción o eliminación de las bolsas periodontales. Los colgajos abiertos se realizan con la finalidad de establecer visualización directa de la raíz y así eliminar la infección de la superficie creando un mejor acceso para una limpieza eficaz, así como alisado de la superficie, acondicionamiento durante el procedimiento para tratamientos con la aplicación de materiales de reparación y cubrimiento de las superficies expuestas (Niemic, 2012). Es fundamental tener en cuenta que el paso más importante de cualquier cirugía periodontal es la completa limpieza de la superficie radicular, si este paso no se realiza correctamente, la eficacia del colgajo disminuirá en gran medida (Carranza & Takei, 2006).



Figura 10. Colgajo abierto y curetaje.

Fuente: (Niemiec, 2012).

Los colgajos para procedimientos de cirugía de reparación periodontal deben diseñarse para mantener la máxima cantidad de encía adherida, por lo tanto, solo se realiza una incisión (crevicular) para liberar el colgajo. Esta incisión creará una cuña de tejido infectado (epitelio de la bolsa periodontal y tejido de granulación) (Figura 10). Razón por la cual, se utiliza un elevador perióstico para reflejar el tejido del colgajo sano del HA. El siguiente paso consiste en retirar el tejido infectado liberándolo del hueso con una cureta (Niemiec, 2012)

Al darse por finalizado el procedimiento de colgajo abierto periodontal y la aplicación de materiales de reparación, se recomienda suturar las superficies expuestas, con un patrón interrumpido simple sobre la membrana o material de reparación que se utilice (Holmstrom, 2000). Esto se utiliza generalmente en los casos en que el tejido gingival puede oponerse directamente sin tensión, siendo este de gran utilidad para contactos interdentes estrechos, como entre los primeros molares superiores y mandibulares (Figura 11) (Niemiec, 2012).



Figura 11. Sutura simple.

Fuente: Autor.

3.4 Membrana de plasma rica en fibrina

Se han utilizado varias técnicas en odontología moderna para acelerar la reparación de los tejidos duros o blandos, entre las que se destaca el uso de productos biológicos como mediadores de regeneración (Padial-Molina *et al.*, 2015). Sin embargo, se ha comprobado que el uso de FC aumenta positivamente la formación de tejidos en una amplia variedad de procedimientos clínicos tanto en odontología, medicina humana y veterinaria (Kaigler *et al.*, 2011; Kazemi, Asenjan, Dehdilani, & Parsa, 2017).

El plasma rico en plaquetas (PRP) fue el primer intento de desarrollar una concentración autóloga de FC derivados de la sangre completa del paciente (centrifugada con anticoagulantes), para alcanzar mayores concentraciones a las normales, con la finalidad de promover la cicatrización de heridas durante y después de cirugías (Kobayashi *et al.*, 2016). A pesar del creciente éxito que tuvo su uso en los primeros años de su lanzamiento, se informaron varias limitaciones que impidieron su pleno potencial, siendo la más importante la dificultad y el largo periodo de tiempo del proceso de preparación, recolección y centrifugación (Miron & Choukroun, 2017).



El desarrollo de un nuevo concentrado de plaquetas sin el uso de anticoagulantes fue el objetivo principal en los años posteriores para algunos investigadores. Razón por la cual, se desarrolló un protocolo de concentrado de plaquetas obtenido de sangre completa sin la adición de coagulantes para mejorar la cicatrización de heridas que se denominó PRF (Kobayashi *et al.*, 2016). Este protocolo implica el uso de un coágulo de fibrina que puede utilizarse como una membrana que contiene FC autólogos para ser liberados lentamente (Kumar & Shubhashini, 2013).

Se comprobó que la formación de coágulo de fibrina, es capaz de regular la síntesis de colágeno en la matriz extracelular y proporciona una estructura favorable para la migración y adhesión celular (Pradeep *et al.*, 2012), determinando que la membrana PRF cumple con los tres criterios importantes para la reparación de tejidos: andamio de fibrina tridimensional, células autólogas como leucocitos, macrófagos, neutrófilos, plaquetas y células madre mesenquimales (Anitua, Sánchez, Orive, & Andía, 2007); sirviendo además como un depósito de FC que pueden liberarse durante un periodo de hasta 14 días, (Figura 12) (Miron & Choukroun, 2017).

Investigaciones recientes han demostrado cómo los leucocitos son los principales implicados en el proceso de cicatrización de heridas, capaces de mejorar aún más la angiogénesis y la formación de tejido (Adamson, 2009). Los estudios han revelado el gran impacto de los leucocitos durante la regeneración tisular (Kawazoe & Kim, 2012), debido al papel clave que desempeñan en la cicatrización generada por su acción antinfeciosa y a la regulación inmunitaria a través de la secreción de citocinas como la interleucina (IL) -1 β , IL-6, IL-4 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (Ghanaati *et al.*, 2011).

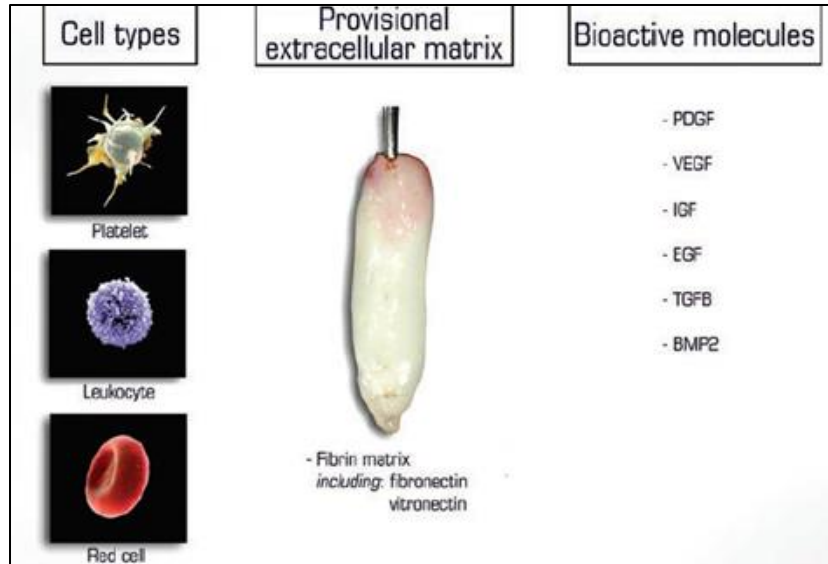


Figura 12. Tres componentes del PRF. Tipos de célula, matriz provisional, moléculas bioactivas Tomado de (Miron & Choukroun, 2017).

La membrana PRF se obtiene a través altas velocidades de centrifugación para separar por capas los eritrocitos del líquido que contiene leucocitos y plasma. Habitualmente, el PRF estándar se centrifuga a 2400 RPM por 12 min, el PRF avanzado se centrifuga a velocidades más lentas (10 ml; 1300 RPM; 14 min). Esta modificación de centrifugación a baja velocidad ha demostrado previamente que aumenta el número plaquetas y el comportamiento de leucocitos, mejorando la angiogénesis que promueven al no sedimentarse al final del tubo por el exceso de revoluciones (Miron & Choukroun, 2017).

Los efectos beneficiosos de PRF se han estudiado en diversos procedimientos, tales como, tratamiento de defectos intraóseos periodontales y tratamiento de defectos de furca dentales en humanos (Ghanaati *et al.*, 2014). Para la preparación de membrana PRF sólida, de acuerdo con el protocolo establecido por Choukroun, se deben utilizar tubos de vidrio para recolectar sangre. La superficie de vidrio específica permite la activación de la cascada de coagulación durante el proceso de centrifugación para generar un coágulo de fibrina. Los tubos de vidrio marca A-PRF

Choukroun's, (A-PRF para PRF™, Niza, Francia) sin anticoagulantes externos son realizados a base de sílice natural haciéndolos ideales para una perfecta separación de la sangre del coágulo de fibrina sin la necesidad de aditivos que tendrían que usarse en tubos de plástico (Miron & Choukroun, 2017).

En un estudio que compara los tipos de tubos y sus materiales, se concluye que existen beneficios en lo que respecta a la formación de la membrana A-PRF si se utilizan tubos de vidrio hecho de sílice (Tsujino *et al.*, 2019).

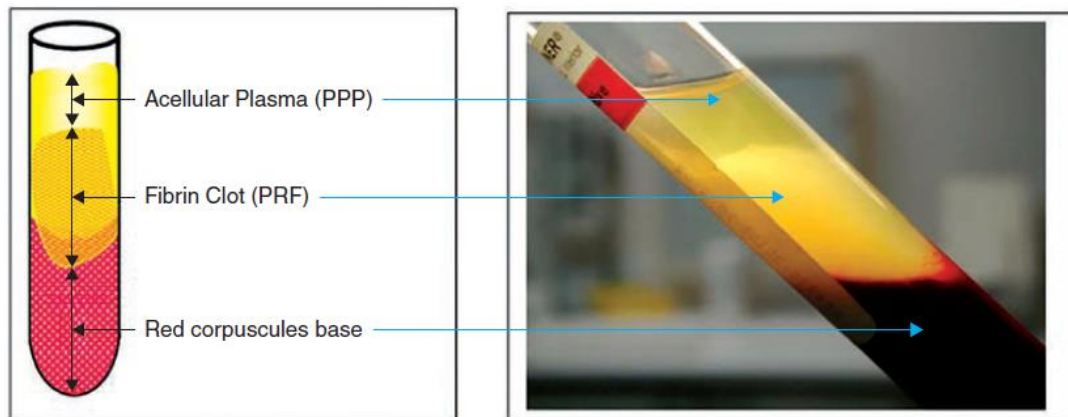


Figura 13. Membrana PRF. Tomado de (Miron & Choukroun, 2017).

3.4.1 Factores de crecimiento

Entre los FC que libera y que contiene la PRF se incluye el factor de crecimiento transformante β (TGF- β 1) el cual es importante en la cicatrización de heridas, su rol en la inflamación, angiogénesis, epitelización y regeneración del tejido conectivo (Clark, 2006). Las plaquetas son una fuente importante de producción de TGF- β y su papel interviene en la reparación tisular, modulación inmunitaria y la síntesis de matriz extracelular (Bowen, Jenkins, & Fraser, 2013). Este



FC es crucial durante la formación de hueso autógeno en la reparación y remodelación tisular, además constituye el agente de fibrosis más importante (Miron & Choukroun, 2017).

Los factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF) son reguladores esenciales para la migración, proliferación y supervivencia de células mesenquimales promoviendo la producción de colágeno para remodelar la matriz extracelular durante la cicatrización de heridas (Miron *et al.*, 2017). Las plaquetas son la fuente principal de PDGF y están presentes en grandes cantidades en los gránulos α y se acumulan en grandes cantidades en la matriz de PRF, considerándolas las moléculas más importantes liberadas por parte de la membrana (Davis *et al.*, 2014).

El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) es secretado por trombocitos y macrófagos activados a los sitios dañados para promover la angiogénesis (Clark, 2006), se lo ha descrito como el FC más potente que conduce a la angiogénesis de los tejidos y estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos; por lo tanto, lleva nutrientes y aumenta el flujo sanguíneo al lugar de la lesión (Kobayashi *et al.*, 2016). El factor de crecimiento epidérmico (EGF) estimula la quimiotaxis y la angiogénesis de las células endoteliales y la mitosis de las células mesenquimales, mejora aún más la epitelización y acorta notablemente el proceso de curación. El EGF se regula después de una lesión aguda y actúa para aumentar la resistencia a la tracción de las heridas (Miron & Choukroun, 2017).

Los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) son reguladores positivos de la proliferación y diferenciación de la mayoría de los tipos de células, que actúan como agentes protectores. Este FC se libera de las plaquetas durante su activación, estimulando la diferenciación y mitogénesis de las células mesenquimales. Aunque son mediadores de la proliferación celular, también constituyen el eje principal de la regulación de la apoptosis (Miron & Choukroun, 2017).



La liberación de FC de membrana A PRF en odontología fue documentada por Kobayashi *et al.*, (2016), los resultados obtenidos de su estudio demostraron que la liberación de FC más significativa de PDGF se dio a los 3 y 10 días, para TGF- β 1 el día 1, 3 y para VEGF en el día 10 respectivamente. En general, se comprobó también que la liberación de EGF e IGF fue menor en cantidad en comparación con los demás FC, en base con estos hallazgos, se concluye que A-PRF puede resultar clínicamente beneficiosa para procedimientos de reparación por su liberación de FC a largo plazo.

3.4.2 Las plaquetas y los leucocitos en el proceso de regeneración

La cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica explica el papel crucial que tienen las plaquetas y los leucocitos en la regeneración de tejidos. Este proceso transcurre dentro de tres fases superpuestas, las cuales incluyen: inflamación, proliferación y formación de nuevos tejidos. Posteriormente de una lesión, las plaquetas forman un tapón para la hemostasia, que luego se reemplaza por un coágulo de fibrina. Una vez activadas, estas células liberan varias moléculas de señalización como los PDGF, VEGF y el TGF, responsables del proceso de regeneración/reparación (Soloviev *et al.*, 2014). El reclutamiento de estas células se acompaña de un aumento de la angiogénesis y la linfangiogénesis, de gran importancia para la cicatrización de heridas (Jenne, Urrutia, & Kubes, 2013).

Igualmente, los leucocitos están involucrados en la comunicación entre varias células durante la reparación ósea. Los neutrófilos se presentan dentro de la reacción inicial como las primeras células reclutadas después de una lesión; estas células son importantes para la etapa de inflamación temprana en la cicatrización de heridas. Su potencial fagocítico y las trampas extracelulares neutrofílicas eliminan los patógenos, por lo tanto, reducen el riesgo de infecciones (Mócsai, 2013).



Al mismo tiempo, contribuyen al reclutamiento de monocitos y macrófagos al sitio de inflamación, involucrados en la reparación, vascularización de la herida y liberan varios factores inmunomoduladores y citocinas para apoyar la producción de colágeno (Murray & Wynn, 2011).

Los linfocitos son otros componentes integrales del sistema inmunológico que participan en el proceso de curación de heridas, específicamente linfocitos T y B debido a que participan en la curación de fracturas óseas (Ono *et al.*, 2016). Las matrices basadas en PRF avanzada ofrecen un sistema autólogo fácil y accesible que incluye todas las células mencionadas anteriormente integradas en una red de fibrina. Por tanto, la aplicación de A-PRF, como un biocatalizador dentro de la región deteriorada del tejido periodontal, podría acelerar la cicatrización de la herida al proporcionar las células necesarias inmediatamente después de la lesión, de modo que se requiera menos reclutamiento celular (Miron & Choukroun, 2017).

3.5 Usos de PRF en regeneración odontológica

Investigaciones en el uso de PRF para la regeneración periodontal de defectos intraóseos o de furca, indican que puede ser utilizados como un método natural y seguro para reparar tejidos a bajo costo, muchos investigadores y médicos la han utilizado para la regeneración de defectos periodontales (Wang & Boyapati, 2006). Actualmente, se dispone de muchos ensayos clínicos en medicina humana que comparan la PRF con desbridación con colgajo abierto (DCA) solo o con otros tratamientos *gold standars*. Estos informes han evidenciado mejoras significativas en la reducción de la profundidad de la bolsa periodontal, así como en el aumento del nivel de inserción dental después de la terapia periodontal regenerativa. Asimismo, se han obtenido resultados positivos similares para el tratamiento de la afectación de la clase II de furca (Pradeep *et al.*, 2016).



3.6 Radiología dental para la enfermedad periodontal

El examen radiográfico es una parte importante de la evaluación clínica, esta permite complementar el diagnóstico de EP, así como los problemas de endodoncia, fracturas, lesiones de resorción, patología ósea, condiciones proliferativas y seguimiento de proceso de remodelación ósea por tratamientos periodontales (Niemic, 2012). Cabe recalcar que el HA es el único tejido periodontal que es directamente visible en las radiografías. En general, la pérdida de HA va a seguir un patrón vertical u horizontal. La pérdida ósea vertical ocurre cuando el defecto es perpendicular a la unión cemento-esmalte (CEJ) y la pérdida de hueso horizontal es cuando el defecto es paralelo al CEJ; del mismo modo puede ocurrir un patrón combinado (Holmstrom, 2019).

Cabe señalar que el aspecto periodontal de la radiografía es la forma, altura y densidad del proceso óseo alveolar. La EP se caracteriza radiográficamente por una pérdida de soporte óseo del diente (Niemic, 2012). A medida que avanza la enfermedad, los cambios radiográficos que se pueden observar incluyen: embotamiento y disminución de la altura de la cresta alveolar, pérdida de hueso horizontal, pérdida ósea vertical o angular y pérdida de hueso por la furcación (Woodward, 2009). En definitiva, se ha demostrado que la radiografía es el método más confiable para evaluar el proceso de remodelación ósea a largo plazo, después del tratamiento periodontal (Niemic, 2012).

3.6.1 Aplicaciones clínicas de la radiografía periodontal

Los resultados del tratamiento se evidencian de acuerdo con el aumento de la cavidad alveolar, curación, regeneración tisular y evaluación del proceso de curación. De igual manera, el material aplicado para el aumento óseo influye en la calidad del hueso regenerado. De modo que el



seguimiento radiográfico después del tratamiento periodontal muestra los resultados de los esfuerzos quirúrgicos y la eficacia de la atención domiciliaria proporcionada (Beckman, 2004).

Existe evidencia en odontología humana y veterinaria con respecto a la restauración ósea en tratamientos avanzados de EP, usando los estudios radiológicos como método de evaluación, en los cuales se utilizaron cálculos de porcentaje y de mediciones en las que se pudo constatar el grado de crecimiento de las estructuras periodontales duras (Beckman, 2004; Eickholz, Hörr, Klein, Hassfeld, & Kim, 2004; Nackaerts *et al.*, 2008; Zhou *et al.*, 2017).

Tomando en consideración las investigaciones antes mencionadas, se puede realizar mediciones objetivas que demuestren la regeneración del tejido periodontal valorables por medio de radiografía intraoral, entre las cuales se destacan:

1. Resolución de la radio lucidez periapical, de la lámina dura y del ligamento periodontal: evalúa subjetivamente la cicatrización radiográfica, que incluye una disminución de la lesión y ausencia de radio lucidez, según la comparación de las radiografías pre y posoperatorias (Zhou *et al.*, 2017).
2. Aumento de la longitud de la raíz: el largo de la raíz se mide por medio de software de rayos x intraorales. Se debe trazar una línea horizontal a través de la unión-cemento-esmalte (CEJ) de la superficie del diente mesial y distal. Luego, se debe trazar una línea vertical desde el vértice perpendicular a la línea horizontal. Esta distancia vertical representa la longitud de la raíz en milímetros, estas se deben medir y registrar las longitudes de las raíces antes y después del tratamiento. El aumento en la longitud de la raíz se calcula restando la longitud de la raíz preoperatoria y de seguimiento. (Eickholz *et al.*, 2004; Zhou *et al.*, 2017).

3. Unión Cemento-esmalte y margen alveolar. Se debe trazar una línea horizontal a través de la unión (CEJ) de la superficie del diente mesial y distal en mm (Kornsuthisophon *et al.*, 2020). Además, la cantidad de destrucción del margen alveolar en perros con EP se puede cuantificar en radiografías midiendo la AMA (Figura 14), que es la distancia del defecto entre el margen alveolar y el CEJ. La relación corona-raíz y el porcentaje de longitud de la raíz son otros métodos para expresar radiológicamente la pérdida de inserción, pero se utilizan mejor cuando se estudia la progresión o el avance de la enfermedad durante un periodo prolongado. (Tsugawa, Verstraete, Kass, & Gorrel, 2003).

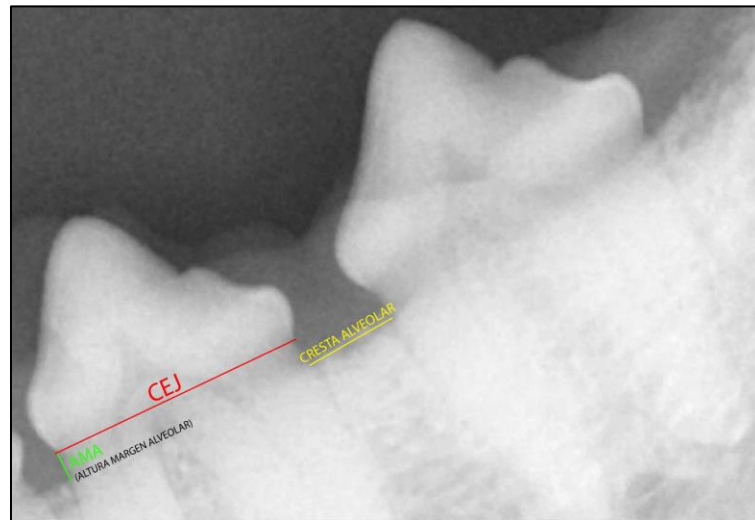


Figura 14. Defecto del margen alveolar. Línea roja: unión cemento-esmalte. Línea amarilla: margen alveolar, línea verde: AMA. Tomado de (Tsugawa *et al.*, 2003).



CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos biológicos

Perros con piezas dentales con enfermedad periodontal grado 2-3.

4.1.2 Materiales

Máquina de rayos X portátil GENORAY ZEN 2X modelo Port XII (Genoray, Estados Unidos, 2018), sensor de 4cm para toma de rayos X, centrífuga *Quest Diagnostics V6500* (Hamilton, Estados Unidos, 2017) instrumental para COHAT cirugía dental IM3 de acero, sutura vicryl 4-0, sonda periodontal, sistema de acero Alemán para implantes PRF y GRF, tubos de vidrio Choukroun A-PRF (PRF TM, Niza, Francia) máquina de Sevoflurano TEC3 (Branton, Estados Unidos) jeringuillas de 1, 3 y 10 ml, computadora con software dental *View all Wiewer* versión 2.0 para medición de rayos x digitales (IWV digital, Estados Unidos, 2018), odontograma impreso (Anexo 1).

4.1.3 Localización

El proyecto de investigación se realizó en la clínica veterinaria Kikiriguau Veterinarian Dental Service + ciudad de Quito, Pichincha, Ecuador, parroquia Cotocollao, latitud -0,225219, longitud -78,5248, 0° 13' 31" Sur, 78° 31' 29" Oeste, a 2908 msnm con 2877 mm de precipitaciones (DMQ, 2022).



4.1.4 Caracterización de la unidad de análisis

En la investigación se incluyeron piezas dentales premolares (n = 46) afectadas con enfermedad periodontal grado 2-3 e índice de furca 0-2, determinadas mediante valoración odontológica y radiográfica. Estas piezas dentales correspondieron a caninos con edades comprendidas entre los 4 hasta los 9 años de edad, 3 hembras y 6 machos, 3 perros de raza Shih Tzu, 1 Schnauzer, 1 Bulldog, 1 Bull terrier, 1 Poodle y dos mestizos, el total de piezas dentales muestreadas se dividieron en 2 grupos. Grupo 1 tratamiento: desbridamiento con colgado abierto + membrana rica en fibrina avanzada (DCA + A-PRF) (n=23), en las cuales se realizó el desbridamiento, cepillado radicular y se implantó la membrana en el periodonto de los premolares de los pacientes; Grupo 2 control: desbridamiento con colgado abierto (DCA) (n=23) en los cuales en los premolares contralaterales al grupo 2, no se implantó la membrana PRF y solo se realizó el cepillado radicular y el desbridamiento con colgajo abierto. Se comparó en un periodo de tiempo de 6 semanas la eficacia mediante la medición de signos radiológicos del defecto del margen alveolar y de la reducción de la bolsa periodontal e índice de furca mediante el examen odontológico.

Fueron excluidas piezas dentales con enfermedad periodontal grado 1 y grado 4 (pérdida de hueso alveolar mayor a 4mm) y con índice de furca grado 3, también fueron excluidos pacientes con signos clínicos de problemas cardiacos, epilépticos, hematológicos; endocrinológicos, hembras gestantes y pacientes menores a 4 años y mayores a 10 años de edad.



4.2 Metodología

4.2.1 Examen clínico, odontológico y pre quirúrgico

Se realizó una valoración física del paciente para identificar posibles patologías clínicas, además, se procedió a una evaluación odontológica de la cavidad oral para estimar el grado de EP, posteriormente, se procedió a la toma de muestra sanguínea para valorar biometría hemática y química sanguínea (urea, creatinina, ALT, AST) que puedan indicar alteraciones pre quirúrgicas de la función renal o hepática.

Los procedimientos quirúrgicos dentales se realizaron bajo anestesia general, los pacientes previamente seleccionados fueron a la clínica con 8 horas de ayuno, se colocó un catéter intravenoso, se administró lactato de ringer a dosis de mantenimiento 2ml/kg/hora y se procedió con una mezcla de tramadol 3 mg/kg, y 0,02 mg/kg de acepromacina como premedicación, la inducción se realizó con ketamina a 0,5mg/kg y propofol a dosis de 2-4 mg/kg, se procedió a intubar y se utilizó anestesia inhalatoria con sevoflorano al 1-2% y circuito no re-inhalado, con una mezcla de oxígeno de 150-300 ml/kg/min para el mantenimiento anestésico y se revirtió la anestesia con flujo de oxígeno de 1 l/min. Se administró cefazolina 22 mg/kg como antibiótico para prevenir infección sistémica por la cirugía dental.

4.2.2 Valoración odontológica bajo anestesia y rayos x intraorales

La evaluación odontológica de cada pieza dental se registró en un odontograma que se encuentra detallado en el Anexo 1. Se describieron los cambios que han sufrido las piezas dentales, para esto se utilizó la nomenclatura AVDC (*American Veterinary Dental College 2020*), con el sistema

Triadan modificado por Floyd, (1991) para enumerar las piezas: el cual es un sistema de tres dígitos, considerado actualmente el sistema de numeración dental por excelencia en odontología veterinaria (Holmstrom, 2019) (Figura 15). Se determinó el grado de enfermedad periodontal de las piezas dentales a tratar, tomando en consideración la clasificación mencionada por Niemiec, (2012). Las piezas que cumplieron los criterios de inclusión, fueron analizadas con dos factores clínicos odontológicos que son el índice de furca y la profundidad de la bolsa periodontal y dos valores radiológicos.

El índice de furca se evalúa en piezas dentales multirradicular con el uso de sonda periodontal o un explorador dental, se procedió con la colocación de la sonda en las superficies vestibular y lingual o palatal de la pieza dental a nivel de la bifurcación de las raíces.

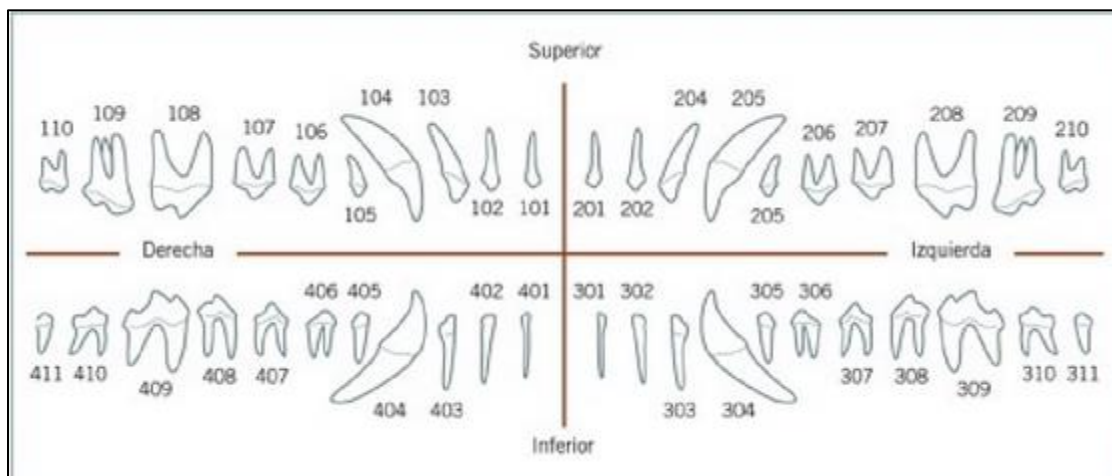


Figura 15. Representación de la nomenclatura triadan modificada en el perro. Tomado de (San Roman *et al.*, 2018).



La profundidad de la bolsa periodontal se midió a través del uso de la sonda periodontal milimetrada y obtuvimos un promedio de los valores obtenidos de 4 superficies alrededor de la pieza dental (mesiobucal, distobucal, mesiolingual o mesio palatal, y distolingual o distopalatal).

Las radiografías intraorales se tomaron con una unidad portátil dental de rayos X: Genoray Zen PX2 modelo Port XII (Genoray, Estados Unidos, 2018) se realizaron las mediciones mediante el software veterinario *View all Wiewer* versión 2.0 para medición de rayos x digitales (IWV digital, Estados Unidos, 2018) de odontología veterinaria y a través del programa para medición Fiji imagej versión 2.1.0 (Instituto Nacional de Salud, Bethesda, Maryland, Estados Unidos). La lectura para el examen odontológico se describió: la arcada del maxilar derecho, arcada del maxilar izquierdo, arcada de la mandíbula izquierda y arcada de la mandibular derecha. La pérdida horizontal de hueso alveolar (HA) se evaluó a través de la medición del defecto del margen alveolar (AMA) de la raíz mesial y la caudal de cada premolar, para obtener dicha medición fue necesario calcular la distancia entre la unión cemento-esmalte (CEJ) y el margen alveolar, cuyo valor es expresado en milímetros (Tsugawa *et al.*, 2003).

Como primera etapa del tratamiento periodontal se procedió a realizar la limpieza periodontal en todas las piezas dentales con un aparato con punta llamado cavitron el cual por medio de vibraciones desprende pigmentos, posteriormente se realizó el pulido dental y tratamiento con flúor de uso odontológico.

4.3 Preparación de membrana A-PRF.

Seguidamente se realizó la metodología descrita por Miron & Choukroun, (2017) se recogió 10 ml de sangre de la vena yugular, en tubos de vidrio estéril marca A-PRF+ Choukroun's, (A-PRF para PRF™, Niza, Francia) sin anticoagulante y se procedió a la centrifugación a 1300 RPM



durante 14 min, al término se obtuvo el coágulo de PRF formado entre el plasma celular y la base de los glóbulos rojos, el cual se recogió 1 mm por debajo de la interfaz con la capa de glóbulos rojos para maximizar la cantidad de plaquetas; la separación de los dos componentes celulares se realiza con pinzas y tijeras estériles (Anexo 6), las membranas A-PRF se transfirieron a una caja de PRF de acero inoxidable Alemán para su deshidratación mediante presión a temperatura ambiente durante 10 minutos.

4.3.1 Aplicación del tratamiento periodontal

Se realizó el desbridamiento a colgajo abierto (DCA) en los sitios estudiados (premolares maxilares o mandibulares y sus contralaterales) mediante la técnica de colgajo de Widman de 1974 (Ramfjord, 1977). En el grupo DCA + A-PRF se realizó una incisión crevicular con una hoja de bisturí número 15, con el uso de un elevador perióstico se separó el tejido mucoperióstico del HA permitiendo la exposición de la raíz, a través del uso de una cureta y la pieza cavitron se retiró el tejido infectado y de granulación de la superficie del hueso y con el uso de una cepillo de pulido colocado en la pieza de baja velocidad se deslizó sobre la zona expuesta generando una superficie lisa de hueso y raíz. Las membranas A-PRF se colocaron sobre la cresta alveolar, debajo de la unión (CEJ); y como paso final, se procedió a suturar las superficies expuestas, con un patrón interrumpido simple con una sutura absorbible 4-0 (poliglactina) (Reiter & Gracis, 2018) (Anexo 7).

En el grupo de control contralateral DCA, se realizó el mismo procedimiento descrito anteriormente con la diferencia que no se implantó la membrana PRF. El colgajo mucoperióstico se reposicionó y se realizó una sutura interdental de patrón simple discontinuo con material de sutura absorbible Poliglactina 4-0.



Se planificó con los tutores de cada paciente realizar un segundo procedimiento de valoración bajo anestesia general en un periodo de 6 semanas (42 días), donde se realizó la evaluación clínico odontológico (valoración de índice de furca y bolsa periodontal) y estudio radiológico.

4.4 Análisis Estadísticos

Para proceder a las pruebas estadísticas, se realizó una prueba de Shapiro-Wilk para normalidad de datos. Esta prueba se utiliza cuando la muestra es menor a 50 casos. La prueba indicó que los datos no tenían una distribución normal (Anexo 9).

Este estudio fundamenta sus hallazgos en 46 casos, de los cuales el 50% fue sometido a tratamiento de membrana (DCA + A-PRF) y el otro 50% a tratamiento sin membrana (DCA). Esto, con la finalidad de observar si hay diferencias significativas entre tratamientos y su efecto en el tiempo. Los casos fueron observados en el tiempo, antes del tratamiento y a los 42 días después de aplicado el tratamiento (d0 y d42).

Al tener los datos con una distribución diferente a la normal, se realizaron pruebas estadísticas no paramétricas para determinar si existen diferencias significativas en el tiempo según las observaciones realizadas. Se analizó el efecto en el tiempo con la prueba estadística Wilcoxon, que equivale a pruebas t de muestras relacionadas (observaciones en el tiempo del mismo caso). Esta prueba se aplicó a las mediciones de la furca, bolsa periodontal y margen alveolar AMA en la raíz mesial y distal.

Al tener observaciones en dos tiempos y dos tipos de tratamientos, se requirió de una comparación múltiple para conocer si existen diferencias significativas en el tiempo según el tratamiento (DCA y DCA + A-PRF). Para esto, se realizaron Anovas de medidas repetidas con prueba pos hoc Tuckey.



Estas pruebas se aplicaron a las observaciones de la furca, bolsa periodontal, margen alveolar AMA en la raíz mesial y distal, que tenían dos tomas en el tiempo.

Finalmente, se aplicó la prueba Mann-Whitney para conocer si hay diferencias significativas entre los resultados del porcentaje de mejora de la raíz mesial y distal al día 42, obtenidos entre tratamientos.

CAPÍTULO V. RESULTADOS

A continuación, se muestran los hallazgos al aplicar los tratamientos DCA + A-PRF y DCA, analizando el índice de furca, la bolsa periodontal, el margen alveolar AMA en la raíz mesial y distal y porcentaje de mejora de la raíz mesial y distal.

5.1 Índice de furca

Tabla 1. Descriptivos del índice de furca

Índice de Furca	Tratamiento **			
	DCA		DCA + A-PRF	
	Observaciones en el tiempo *			
	d0	d42	d0	d42
Ninguno F0	65,2% (15/23)	69,6% (16/23)	73,91% (17/23)	82,6% (19/23)
Leve F1	8,7% (2/23)	21,7% (5/23)	13,03% (3/23)	17,4% (4/23)
Moderado a grave F2	26,1% (6/23)	8,7% (2/23)	13,04% (3/23)	0% (0/23)
Media +/- Error estándar	0,609 +/- 0,169	0,391 +/- 0,112	0,391 +/- 0,169	0,174 +/- 0,112

** El Anova de medidas repetidas con prueba pos hoc Tuckey muestra que no existen diferencias significativas por tratamiento ($p=0,267$)

* La prueba Wilcoxon muestra diferencias significativas en el tiempo independiente del tratamiento ($p=0,002$)

El análisis en lo que respecta a porcentajes de las piezas que padecían defecto de furca (6), tratadas con DCA+ A-PRF demuestran que el 50% de piezas bajaron de índice F2 a F1, el 16% se mantuvo en F1 y el 32% de piezas bajaron de un índice F1 a F0 existiendo mejoría al darse el descenso gradual de índice. Por otra parte, en el tratamiento DCA (8), el 25% de piezas se mantuvieron en F2, el 50% de piezas bajaron de F2 a F1, el 12% se mantuvo en F1 y el 12% bajó de grado F1 a F0. Las pruebas estadísticas muestran que existen diferencias significativas en las mediciones en el tiempo del índice de furca por lo tanto DCA + A-PRF o DCA son opciones considerables para reducir la furca. Sin embargo, en referencia a la mejora del índice, no existen diferencias significativas entre los tratamientos aplicados.

5.2 Bolsa Periodontal

Tabla 2. Descriptivos de bolsa periodontal

Bolsa periodontal (mm)	Tratamiento **			
	DCA		DCA + A-PRF	
	Observaciones en el tiempo *			
	d0	d42	d0	d42
0 - 2,50	39,1 (9/23)	47,8% (11/23)	43,48% (10/23)	87% /20/23)
2,51 - 3,50	39,1% (9/23)	43,5% (10/23)	52,17% (12/23)	13% (3/23)
3,51 - 4,50	21,7% (5/23)	8,7% (2/23)	4,35% (1/23)	0% (0/23)
Media +/- Error estándar	3,04 +/-0,14	2,76 +/- 0,129	2,71 +/- 0,14	2,08 + 0,129

** El Anova de medidas repetidas con prueba pos hoc Tuckey muestra que sí existen diferencias significativas por tratamiento ($p=0,002$)

* La prueba Wilcoxon muestra diferencias significativas en el tiempo independiente del tratamiento ($p=0,009$)

De acuerdo con el análisis de porcentaje de la disminución de los milímetros de la bolsa periodontal de las piezas afectadas, existe una gran diferencia en el tiempo y en los tratamientos. Las pruebas estadísticas muestran que existen diferencias significativas en las mediciones en el tiempo de la bolsa periodontal. Así mismo sí existen diferencias significativas en la mejora de la bolsa periodontal según los tratamientos aplicados. Según los valores de DCA + A-PRF al día 42 el 91% de piezas dentales mejoraron su inserción y redujeron la bolsa periodontal vs los valores de DCA al día 42 en el cual el 30% de piezas mejoraron y redujeron la bolsa periodontal. Además en promedio las piezas aumentaron 0,63 mm de inserción al día 42 con tratamiento DCA + A-PRF vs 0,23 mm al día 42 de DCA.

5.3 Medición del defecto del margen alveolar

Tabla 3. Descriptivos margen alveolar AMA

	Tratamiento **			
	DCA		DCA + A-PRF	
	Observaciones en el tiempo *			
	d0	d42	d0	d42
Media +/- Error				
estándar				
Rx AMA Raíz	0,7409 +/-0,079	0,6922 +/- 0,078	0,6774 +/- 0,079	0,6470 +/- 0,078
Mesial				
Media +/- Error				
estándar				
Rx AMA Raíz	0,7448 +/- 0,106	0,6917 +/- 0,098	0,5504 +/- 0,106	0,5274 +/- 0,098
Distal				

**a. El Anova de medidas repetidas con prueba pos hoc Tuckey muestra que no existen diferencias significativas por tratamiento ($p=0,626$)

**b. El Anova de medidas repetidas con prueba pos hoc Tuckey muestra que no existen diferencias significativas por tratamiento ($p=0,221$)

*a,b. La prueba Wilcoxon muestra diferencias significativas en el tiempo independiente del tratamiento ($p=0,000$)

El análisis de ganancia de hueso alveolar en las raíces para mejorar la medición del defecto del margen alveolar según las pruebas estadísticas muestra que existen diferencias significativas en las mediciones en el tiempo, tanto de la raíz mesial como de la distal. Sin embargo, no existen diferencias significativas entre los tratamientos aplicados, las medias presentan cambios que disminuyen en el tiempo demostrando ganancia del margen alveolar, pero no de manera notable.

5.4 Porcentaje de mejora de la Raíz Mesial y Raíz Distal

Tabla 4. Descriptivos de porcentaje de mejora raíz mesial y raíz distal

	Tratamiento *	
	DCA	DCA + A-PRF
	d0	d42
Media +/- Error estándar Porcentaje de mejora Raíz Mesial ^a	5,46 +/- 1,39	16,13 +/- 1,45
Media +/- Error estándar Porcentaje de mejora Raíz distal ^b	2,514 +/- 0,669	18,64 +/- 2,12

*a,b. La prueba Mann-Whitney muestra diferencias significativas con relación al tratamiento (p=0,000)

El análisis correspondiente al porcentaje de mejora tanto de la raíz mesial como de la raíz distal, con relación al tratamiento aplicado DCA + A-PRF, muestra claramente el mayor resultado entre tratamientos, los valores de media manifiestan la ganancia de hueso a los 42 días, siendo la raíz distal (18,64) la que mayor porcentaje tuvo en relación a la raíz mesial (16,13), de igual manera, se dio una ganancia limitada en DCA, al día 42 de 5,46 en raíz mesial y de 2,51 en raíz distal, mostrando que la implementación de membrana PRF para tratar una EP mejora el defecto del margen alveolar.

Los valores en general, son prometedores, mostrando resultados de restauración ya sea en un tratamiento DCA y más aun con la adición de membrana PRF, ya que la pieza dental afectada mejora índice de furca, pierde milímetros de bolsa periodontal con la ganancia de inserción, además genera hueso alveolar que promueve salud dental llegando hasta casi un 18 % de promedio de mejoría por raíz en un periodo de 42 días.



CAPÍTULO VI. DISCUSIÓN

Según San Roman *et al.*, (2018) los principales objetivos de las terapias periodontales son remover la placa, la bolsa periodontal y el defecto de furca, por medio de un tratamiento quirúrgico que proporciona acceso a las raíces dentarias permitiendo reparar las alteraciones morfológicas generadas por la EP, este estudio evalúa la adición de membrana A-PRF para optimizar la restauración del tejido periodontal y así obtener mejores resultados que permitan la recuperación de la salud dental de los pacientes.

La consecución de estos objetivos se planteó a través de valoración radiográfica y clínica que mostraron un factor predictor muy importante al tratamiento. La determinación de la efectividad se evaluó por medio de la valoración radiológica del defecto AMA a las 6 semanas post técnica quirúrgica, según San Roman *et al.*, (2018) se requieren aproximadamente de 4-8 semanas tras la terapia inicial para observar reparación de tejido por lo cual existe concordancia con el tiempo establecido, no obstante, Feigin & Shope, (2019) sugieren tiempos más prolongados de observación, los cuales pueden llegar a tomar hasta 6 meses como en odontología humana y así obtener mejores resultados con membrana PRF u otros materiales de restauración.

La técnica DCA + A-PRF redujo significativamente las lesiones periodontales mediante los hallazgos evidenciados, es cierto que existen muchas características ligadas a la eficiencia de la membrana PRF, pero una de las consideraciones más importantes que la complementan según Niemiec, (2012) es la realización de una cirugía dental profesional y el compromiso del tutor de los cuidados de su perro posterior al tratamiento aplicado, se puede constatar que se realizó estas premisas de la mejor manera al obtener los resultados esperados y al no haber tenido efectos secundarios en lo que respecta a dehiscencia de puntos, problemas de salud de los pacientes,



reacciones anafilácticas, pérdida de piezas dentales y percepción visual de mejoría de signos odontológicos.

De acuerdo a los resultados radiográficos de este estudio, el tratamiento con PRF posee una capacidad efectiva para estimular el proceso natural de curación de HA. Según los hallazgos de mejora de porcentaje del AMA: se obtuvo que la raíz mesial sin PRF mejoró un 5,4% y con PRF un 16,13%, además, la raíz distal sin PRF mejoró un 2,51% y con PRF un 18,64%, pudiéndose evidenciar el mejor tratamiento ($p < 0,002$), quedando demostrado el factor pronóstico del índice medido en radiografías intraorales para analizar la significancia entre terapias periodontales en perros. En el estudio de Kornuthisophon *et al.*, (2020) no hubieron diferencias significativas en comparación con nuestra investigación, quizás se puede suponer que al utilizar perros experimentales de laboratorio sus condiciones fueron diferentes y el estrés pudo haber condicionado el estudio.

To, Su, Hidaka, Okudera, & Matsuo, (2019) corroboran que A-PRF mejora la actividad osteoblástica del HA mediante la formación de nuevo hueso trabecular, demostrando que la aplicación de PRF en la cresta alveolar promueve la formación de hueso nuevo asociada con la angiogénesis que promueve el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y el factor de crecimiento transformante β (TGF- β 1). En nuestra investigación los resultados son concluyentes al evidenciarse la ganancia de HA en cada raíz de los premolares tratados, estos hallazgos indican que la membrana PRF avanzada es mejor opción que PRF normal, por la mayor cantidad de plaquetas y leucocitos que se obtiene por la disminución de velocidad de centrifugado de los tubos.

En lo que respecta a los resultados obtenidos acerca del índice de furca se lograron valores en lo que respecta a la evolución en el transcurso del tiempo y mostraron, que entre el día 0 y 42 se



exhibió una disminución de la proporción de los niveles de gravedad del índice de furca de piezas dentales tratadas con membrana A-PRF del 83,3%, el 50% (tres de seis) se redujeron al grado I y uno de los defectos permaneció en el grado II, ninguno de los defectos tratados progresó al grado III. Sin embargo, en referencia a la mejora del índice de la furca, no existieron diferencias significativas entre los tratamientos aplicados.

De acuerdo a Miron & Choukroun, (2017) los efectos beneficiosos de PRF en el defecto de furca sugieren que la actividad del factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento transformante β sobre osteoblastos más la presencia de leucocitos y la interleucina 6 en la infección local, mejoran la angiogénesis del espacio de la furca reduciendo dicho índice, no obstante, al realizar el cepillado radicular y retirar todo el tejido de granulación en nuestro estudio, el tejido de la furca se vio beneficiado en los dos tratamientos, aumentando el porcentaje de relleno óseo.

No existen investigaciones adicionales que informen el uso de A-PRF autólogo en el tratamiento de los defectos de furca en perros, existen pocos estudios en humanos como el de Sharma & Pradeep, (2011) en el cual se logró una disminución de la proporción de las piezas tratadas del 67% y reducción de furca grado 1 del 83% de las piezas dentales, corroborando que es una opción importante para corrección de defecto de furca.

Además, en el presente estudio se logró obtener resultados favorables en la reducción de la profundidad de la bolsa periodontal en el transcurso de 42 días, se alcanzó una diferencia significativa ($p < 0,002$) entre tratamientos; el 91% de piezas del grupo DCA + A-PRF mejoraron su inserción vs el 40 % del grupo DCA, además se obtuvo un valor de 0,63 mm de promedio de mejora al día 42 en el grupo con A-PRF vs un valor de 0.28 mm del grupo sin A-PRF. Según los valores, la curación de una bolsa periodontal parece levemente mejor cuando se aplica la



membrana, según Miron *et al.*, (2017) la explicación de esta observación se asume porque al recibir más FC, plaquetas y leucocitos para tratar la infección bacteriana que se está produciendo en la bolsa, la restauración es más controlada y rápida, debido a que se utilizaron varias membranas A-PRF para recubrir casi todas las piezas dentales por lo que también mejoró el aspecto visual de premolares que tenían gingivitis, como en comparación con el estudio de Kornuthisophon *et al.*, (2020) donde solo se utilizó una y de tamaño pequeño por lo cual se asume no existieron diferencias significativas. Asimismo, al usar los tubos de sílice marca A-PRF Choukroun's se pudo evidenciar la mejoría en el tamaño y dureza de nuestras membranas que supone su mejor eficacia.

De acuerdo al estudio de Ajwani *et al.*, (2015) la capacidad de la membrana PRF es la mejor para aplicaciones en ingeniería de tejidos óseos. Contiene todos los componentes implicados en la regeneración/restauración tisular y no genera reacciones al ser autóloga, ayuda a recuperar mejor y de manera más eficiente la EP, debido a que al ser un proceso infeccioso debe ser tratada con células que solucionen dicha infección, además la recuperación es rápida y eficiente, siendo esto corroborado por nuestros resultados en perros.



CAPÍTULO VII. CONCLUSIONES

7.1 Conclusiones

La PRF podría ser una modalidad alternativa novedosa y beneficiosa para la formación de hueso para el tratamiento de la periodontitis en perros. Los hallazgos también implican que A-PRF es un agente terapéutico seguro al ser autólogo, la técnica de preparación es sencilla, rápida, y requiere un volumen de sangre significativamente menor, lo que lo hace posible y práctico para su uso especialmente en perros y gatos pequeños.

La aplicación de la técnica a los 42 días post quirúrgico es efectiva al mejorar el estado de salud de las piezas dentales de los pacientes con problemas periodontales a través de un adecuado proceso de restauración tisular.

La administración de A-PRF mejora el índice de furca, la inserción de bolsa periodontal y la ganancia de hueso alveolar a través de una correcta evolución de las medidas dentales en un periodo de hasta 6 semanas.

La adición de A-PRF autólogo a la técnica DCA estimuló una mejora significativa en los parámetros clínicos y radiográficos y un aumento en el relleno óseo en comparación con DCA solo a las 6 semanas.

Se requieren ensayos de controles aleatorios adicionales y con mayor número de muestras para garantizar el efecto positivo de la PRF en la aplicación clínica, se deben considerar los datos obtenidos en este estudio como preliminares. Adicionalmente, se necesita evaluación histológica para determinar los efectos precisos de la PRF sobre la restauración ósea.



CAPÍTULO VIII. BIBLIOGRAFÍA

- Adamson, R. (2009). Role of macrophages in normal wound healing: an overview. *Journal of Wound Care*, 18(8), 349–351.
- Ajwani, H., Shetty, S., Gopalakrishnan, D., Kathariya, R., Kulloli, A., Dolas, R. S., & Pradeep, A. R. (2015). Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects. *Journal of International Oral Health : JIOH*, 7(4), 32–37. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25954068><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4409793>
- Anitua, E., Sánchez, M., Orive, G., & Andía, I. (2007). The potential impact of the preparation rich in growth factors (PRGF) in different medical fields. *Biomaterials*, 28(31), 4551–4560. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2007.06.037>
- Beckman, B. W. (2004). Treatment of an Infrabony Pocket in an American Eskimo Dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, 21(3), 159–163. <https://doi.org/10.1177/089875640402100303>
- Berglundh, T., Sterrett, J., & Lindhe, J. (1991). Clinical and structural characteristics of periodontal tissues in young and old dogs. *Clinical Periodontology*, 18.
- Bosshardt, D. . (2005). Are cementoblasts a subpopulation of osteoblasts or a unique phenotype? *J Dent Res*, 84(5), 390–406.
- Bowen, T., Jenkins, R. H., & Fraser, D. J. (2013). MicroRNAs, transforming growth factor beta-1, and tissue fibrosis. *The Journal of Pathology*, 229(2), 274–285. <https://doi.org/10.1002/path.4119>
- Carranza, F., & Takei, H. (2006). The flap technique for pocket therapy. In *Carranza's Clinical Periodontology* (Tenth edit, pp. 937–949). St. Louis: Saunders.



- Cho, M., & Garant, P. (2000). Development and general structure of the periodontium. *Periodontol 2000*, 24, 9–27.
- Clark, R. A. F. (2006). Fibrin and Wound Healing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 936(1), 355–367. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb03522.x>
- Colmery, B. I. (2005). The gold standard of veterinary oral health care. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, (Jul;35(4)), 781–787.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.02.005>
- Dale, B. (2002). Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. *Periodontology 2000*, 30, 70–78.
- Davis, V. L., Abukabda, A. B., Radio, N. M., Witt-Enderby, P. A., Clafshenkel, W. P., Cairone, J. V., & Rutkowski, J. L. (2014). Platelet-Rich Preparations to Improve Healing. Part I: Workable Options for Every Size Practice. *Journal of Oral Implantology*, 40(4), 500–510.
<https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-12-00104>
- Debowes, L. (2010). Problems with the gingiva. In *Small Animal Oral and Maxillofacial Disease* (pp. 159–181).
- DeBowes, L., Mosier, D., Logan, E., Harvey, C., Lowry, S., & Richardson, D. (1996). Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent*, 57–60.
- DMQ. (2022). Latitud Quito. Retrieved from <https://www.quito.gob.ec/>
- Eickholz, P., Hörr, T., Klein, F., Hassfeld, S., & Kim, T.-S. (2004). Radiographic Parameters for Prognosis of Periodontal Healing of Infrabony Defects: Two Different Definitions of Defect Depth. *Journal of Periodontology*, 75(3), 399–407.
<https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.3.399>



- Feigin, K., & Shope, B. (2019). Use of Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin in Dentistry and Oral Surgery: Introduction and Review of the Literature. *Journal of Veterinary Dentistry*, 36(2), 109–123. <https://doi.org/10.1177/0898756419876057>
- Fiorellini, J. P., Kim, D. M., & Ishikawa, S. . (2006). The Gingiva. In *Carranza's Clinical Periodontology* (pp. 46–67).
- Floyd, M. R. (1991). The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry. *Journal of Veterinary Dentistry*, 8(4), 18–19. <https://doi.org/10.1177/089875649100800402>
- Ghanaati, S., Booms, P., Orłowska, A., Kubesch, A., Lorenz, J., Rutkowski, J., ... Choukroun, J. (2014). Advanced platelet-rich fibrin: A new concept for cell- Based tissue engineering by means of inflammatory cells. *Journal of Oral Implantology*, 40(6), 679–689. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-D-14-00138>
- Ghanaati, S., Unger, R. E., Webber, M. J., Barbeck, M., Orth, C., Kirkpatrick, J. A., ... Kirkpatrick, C. J. (2011). Scaffold vascularization in vivo driven by primary human osteoblasts in concert with host inflammatory cells. *Biomaterials*, 32(32), 8150–8160. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2011.07.041>
- Goel, A., Windsor, L., & Blanchard, S. (2018). Platelet-Rich Fibrin: Utilization in the Treatment of Periodontitis. *IntechOpen, i(tourism)*, 13. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.5772/57353>
- Hargreaves, K. M., Geisler, T., Henry, M., & Wang, Y. (2008). Regeneration Potential of the Young Permanent Tooth: What Does the Future Hold? *Journal of Endodontics*, 34(7), S51–S56. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.02.032>
- Hatakeyama, I., Marukawa, E., Takahashi, Y., & Omura, K. (2013). Effects of Platelet-Poor Plasma, Platelet-Rich Plasma, and Platelet-Rich Fibrin on Healing of Extraction Sockets with Buccal Dehiscence in Dogs. *Tissue Engineering Part A*, 131127122606000.



<https://doi.org/10.1089/ten.tea.2013.0058>

Hoffmann, T., & Gaengler, P. (1996). Clinical and patho-morphological investigation of spontaneously occurring Seriodontal disease in dogs. *JSAP*, 37(10), 471–479.

Holmstrom, S. (2000). *Veterinary Dentistry for the technician and office staff*. San Carlos: Saunders.

Holmstrom, S. (2019). *Veterinary dentistry: A team approach*.

Hughes, F. J. (2005). Color atlas of dental medicine: Periodontology. *British Dental Journal*, 198(10), 655–655. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4812424>

Jenne, C. N., Urrutia, R., & Kubes, P. (2013). Platelets: bridging hemostasis, inflammation, and immunity. *International Journal of Laboratory Hematology*, 35(3), 254–261.

<https://doi.org/10.1111/ijlh.12084>

Kaigler, D., Avila, G., Wisner-Lynch, L., Nevins, M., Nevins, M., Rasperini, G., ... Giannobile, W. V. (2011). Platelet-Derived Growth Factor Applications in Periodontal and Peri-Implant Bone Regeneration. *Expert Opin Biol Ther*, (11), 375–385.

Kawazoe, T., & Kim, H. H. (2012). Tissue Augmentation by White Blood Cell-Containing Platelet-Rich Plasma. *Cell Transplantation*, 21(2–3), 601–607.

<https://doi.org/10.3727/096368911X605538>

Kazemi, D., Asenjan, K. S., Dehdilani, N., & Parsa, H. (2017). Canine articular cartilage regeneration using mesenchymal stem cells seeded on platelet rich fibrin: Macroscopic and histological assessments. *Bone and Joint Research*, 6(2), 98–107.

<https://doi.org/10.1302/2046-3758.62.BJR-2016-0188.R1>

Kobayashi, E., Flückiger, L., Fujioka-Kobayashi, M., Sawada, K., Sculean, A., Schaller, B., & Miron, R. J. (2016). Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-



PRF. *Clinical Oral Investigations*, 20(9), 2353–2360. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1719-1>

Kornsuthisopon, C., Pirarat, N., Osathanon, T., & Kalpravidh, C. (2020). Autologous platelet-rich fibrin stimulates canine periodontal regeneration. *Scientific Reports*, 10(1), 1850. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58732-x>

Kressin, D. (2009). Oral examination of Cats and Dogs. *Compendium: Continuing Education For Veterinarians*, 31(2), 72–85.

Kumar, V., & Shubhashini, R. (2013). Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration. *Cell and Tissue Banking*, 14(3), 453–463.

Marx, R. E., Carlson, E. R., Eichstaedt, R. M., Schimmele, S. R., Strauss, J. E., & Georgeff, K. R. (1998). Platelet-rich plasma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 85(6), 638–646. [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(98\)90029-4](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(98)90029-4)

Mealey, B., Neubauer, M. F., Butzin, C. A., & Waldrop, T. C. (1994). Use of Furcal Bone Sounding to Improve Accuracy of Furcation Diagnosis. *Journal of Periodontology*, 65(7), 649–657. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.7.649>

Mealey, & Klokkevold. (2006). *Carranza's Clinical Periodontology*. St. Louis: Saunders.

Miron, R. J., & Choukroun, J. (2017). *Platelet Rich Fibrin in Regenerative Dentistry: Biological Background and Clinical Indications* (R. J. Miron & J. Choukroun, Eds.). <https://doi.org/10.1002/9781119406792>

Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., Hernandez, M., & Choukroun, J. (2017). Platelet-Rich Fibrin and Soft Tissue Wound Healing: A Systematic Review. *Tissue Engineering - Part B: Reviews*, 23(1), 83–99. <https://doi.org/10.1089/ten.teb.2016.0233>



- Mócsai, A. (2013). Diverse novel functions of neutrophils in immunity, inflammation, and beyond. *Journal of Experimental Medicine*, 210(7), 1283–1299.
<https://doi.org/10.1084/jem.20122220>
- Murray, P. J., & Wynn, T. A. (2011). Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature Reviews Immunology*, 11(11), 723–737. <https://doi.org/10.1038/nri3073>
- Nackaerts, O., Jacobs, R., Quirynen, M., Rober, M., Sun, Y., & Teughels, W. (2008). Replacement therapy for periodontitis: pilot radiographic evaluation in a dog model. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(12), 1048–1052. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01333.x>
- Niemiec, B. A. (2012). Veterinary Periodontology. In B. A. Niemiec (Ed.), *Veterinary Periodontology* (First). <https://doi.org/10.1002/9781118705018>
- Ono, T., Okamoto, K., Nakashima, T., Nitta, T., Hori, S., Iwakura, Y., & Takayanagi, H. (2016). IL-17-producing $\gamma\delta$ T cells enhance bone regeneration. *Nature Communications*, 7(1), 10928. <https://doi.org/10.1038/ncomms10928>
- Padial-Molina, M., O'Valle, F., Lanis, A., Mesa, F., Dohan Ehrenfest, D. M., Wang, H. L., & Galindo-Moreno, P. (2015). Clinical application of mesenchymal stem cells and novel supportive therapies for oral bone regeneration. *BioMed Research International*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/341327>
- Pavlica, Z., Petelin, M., Juntos, P., Eržen, D., Crossley, D. A., & Skalerič, U. (2008). Periodontal Disease Burden and Pathological Changes in Organs of Dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(2), 97–108.
- Pradeep, A. R., Karvekar, S., Nagpal, K., Patnaik, K., Raju, A., & Singh, P. (2016). Rosuvastatin 1.2 mg In Situ Gel Combined With 1:1 Mixture of Autologous Platelet-Rich Fibrin and



Porous Hydroxyapatite Bone Graft in Surgical Treatment of Mandibular Class II Furcation Defects: A Randomized Clinical Control Trial. *Journal of Periodontology*, 87(1), 5–13.

<https://doi.org/10.1902/jop.2015.150131>

Pradeep, A. R., Rao, N. S., Agarwal, E., Bajaj, P., Kumari, M., & Naik, S. B. (2012).

Comparative Evaluation of Autologous Platelet-Rich Fibrin and Platelet-Rich Plasma in the Treatment of 3-Wall Intrabony Defects in Chronic Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol*, 83(12), 1499–1507. [https://doi.org/doi:](https://doi.org/doi:10.1902/jop.2012.110705)

[10.1902/jop.2012.110705](https://doi.org/doi:10.1902/jop.2012.110705)

Ramfjord, S. P. (1977). Present Status of the Modified Widman Flap Procedure. *Journal of Periodontology*, 48(9), 558–565. <https://doi.org/10.1902/jop.1977.48.9.558>

Reiter, A., & Gracis, M. (2018). *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry and Oral Surgery* (Fourth Edi; A. Reiter & M. Gracis, Eds.). BSAVA.

Rober, M. (2007). Effect of scaling and root planing without dental homecare on the subgingival microbiota. *16th European Congress of Veterinary Dentistry*, 28–30.

San Roman, F., Trobo, I., Sanchez, J., & Whyte, A. (2018). *Manual de odontología canina y felina*.

Sharma, A., & Pradeep, A. R. (2011). Autologous Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of Mandibular Degree II Furcation Defects: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Periodontology*, 82(10), 1396–1403. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.100731>

Soloviev, D. A., Hazen, S. L., Szpak, D., Bledzka, K. M., Ballantyne, C. M., Plow, E. F., & Pluskota, E. (2014). Dual Role of the Leukocyte Integrin α M β 2 in Angiogenesis. *The Journal of Immunology*, 193(9), 4712–4721. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1400202>

To, M., Su, C., Hidaka, K., Okudera, T., & Matsuo, M. (2019). Effect of advanced platelet-rich



fibrin on accelerating alveolar bone formation in dogs: a histological and immunofluorescence evaluation. *Anatomical Science International*, 94(3), 238–244.

<https://doi.org/10.1007/s12565-019-00479-1>

Tsugawa, A. J., Verstraete, F. J. M., Kass, P. H., & Gorrel, C. (2003). Diagnostic value of the use of lateral and occlusal radiographic views in comparison with periodontal probing for the assessment of periodontal attachment of the canine teeth in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 64(3), 255–261. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.255>

Tsujino, T., Takahashi, A., Yamaguchi, S., Watanabe, T., Isobe, K., Kitamura, Y., ... Kawase, T. (2019). Evidence for Contamination of Silica Microparticles in Advanced Platelet-Rich Fibrin Matrices Prepared Using Silica-Coated Plastic Tubes. *Biomedicines*, 7(2), 45. <https://doi.org/10.3390/biomedicines7020045>

Verstraete, F., Kass, P., & Terpak, C. (1998). Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. *Am J Vet Res*, :686-91.

Wang, H.-L., & Boyapati, L. (2006). ???PASS??? Principles for Predictable Bone Regeneration. *Implant Dentistry*, 15(1), 8–17. <https://doi.org/10.1097/01.id.0000204762.39826.0f>

Woodward, T. M. (2009). Interpretation of Dental Radiographs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 24(1), 37–43. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.12.002>

Zhou, R., Wang, Y., Chen, Y., Chen, S., Lyu, H., Cai, Z., & Huang, X. (2017). Radiographic, Histologic, and Biomechanical Evaluation of Combined Application of Platelet-rich Fibrin with Blood Clot in Regenerative Endodontics. *Journal of Endodontics*, 43(12), 2034–2040. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.07.021>

ANEXOS

Anexo 1. Ficha clínica

KVDS+

PACIENTE:

EDAD	RAZA	SEXO
GINGIVITIS	PLACA	CÁLCULO
OCLUSIÓN		

EXAMEN DENTAL:

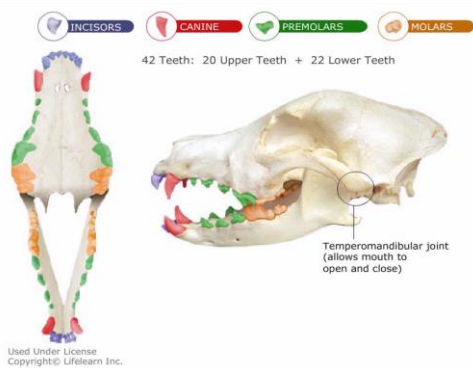
101		201		401
102		202		402
103		203		403
104		204		404
105		205		405
106		206		406
107		207		407
108		208		408
109		209		409
110		210		410
				311

P - Periodontal Pockets
X - Missing Tooth

G - Gingival Recession
F - Fractured

R - Osseous Recession
O - Resorptive Lesions

M - Mobile Tooth
C - Calculus



EXÁMENES DE LABORATORIO: Exámenes de sangre normales, paciente candidato para realizarse procedimiento bajo anestesia.

Anestesia: colocamos catéter intravenoso tamaño, en la vena cefálica derecha o izquierda, terapia de fluidos (cálculo de fluidos 5-10 ml por kg)



PRE ANESTESIA Y ANESTESIA FÁRMACOS; MONITOREO: ECG, T, SPO2, PRESIÓN. ADJUNTO HOJA DE ANESTESIA.

PROCEDIMIENTO DENTAL Y HALLAZGOS

Normal	Recesión de Gingiva	Absceso	Paquetes periodontales
Movilidad	Fisura diente	Gingiva Hiperplasia	Lesión Resortiva
Otros			

RAYOS X INTRAORALES

EXODONCIA

PROCEDIMIENTO DENTAL

1. ENFERMEDAD PERIODONTAL GRADO:
- 2.- Scaling y pulido de las piezas dentales fueron realizadas
- 3.-Anestesia y recuperación fueron normales
- 4.-Nombre del paciente los dientes y gingiva están normales luego de la limpieza dental, Acumulación de placa y tratar causa presión en tejido gingival y luego ocasiona infecciones en otros tejidos del cuerpo. Por eso es mucha importancia el cuidado de la cavidad oral de nuestro paciente.

Home care instructions/ Cuidado en la casa

- 1.- Para evitar problemas dentales en (nombre del paciente) nuestra recomendación es cepillar los dientes de 1 -3 veces por semana.
- 2.- Es normal (nombre del paciente) tenga un poco de tos por 24-48 horas luego de un procedimiento dental. Esto es por la colocación del tubo endotraqueal que usamos para suministrarle oxígeno cuando el paciente esta anestesiado.
- 3.- En la noche ofrecerle 1/4 de la cantidad de comida y agua que usualmente consume.
- 4.- Contactarnos

PONER ATENCIÓN Y NOTIFICARNOS RAPIDAMENTE SI OCURRE ESTA SITUACIÓN

- Pérdida del apetito o si no quiere tomar agua luego de 24 horas.
- Vómito o diarrea.
- Debilidad o depresión.
- Tos, estornudo o dificultad para respirar.
- Dificultad para caminar o pararse.



Anexo 2. Tabla de datos

Pieza	Caso	Tx	bolsa pretx	bolsa postx	Furca pretx	Furca postx	Rx altura del margen alveolar raiz cranea pre PRF	Rx altura del margen alveolar raiz cranea post PRF	Rx altura del margen alveolar raiz distal pre PRF	Rx altura del margen alveolar raiz distal post PRF
306	M306	2	3,5	2,5	2	1	1,8	1,6	0,9	0,8
307	M307	2	3	2,5	1	1	1	0,85	0,7	0,42
308	M308	2	3	3	0	0	1,2	1	0,8	0,7
406	M406	1	4	3,5	0	0	1,4	1,2	0,8	0,8
407	M407	1	2,5	2	0	0	1	0,95	0,7	0,7
408	M408	1	3	3	0	0	0,7	0,6	0,3	0,29
307	S307	1	2	2,5	1	0	0,87	0,85	1,6	1,5
407	S407	2	3	2	1	0	1,5	1,24	1,1	1
307	MO307	1	4,5	3,5	2	1	1,9	1,85	1,6	1,5
308	MO308	1	4,5	4	2	1	2,1	2	2,3	2,2
407	MO407	2	4	3	2	1	2,41	2,1	1,75	1,5
408	MO408	2	3	2	0	0	2,1	1,7	1,32	1,1
306	MX306	2	3	2,5	0	0	0,94	0,89	1,05	0,75
307	MX307	2	2,5	2,5	0	0	0,97	0,72	0,54	0,54
308	MX308	2	2	2	0	0	1,29	1,02	0,73	0,57
406	MX406	1	2,5	2	0	0	0,97	0,96	1,11	1,11
407	MX407	1	2,5	2,5	0	0	1,33	1,33	0,83	0,82
408	MX408	1	3	2,5	0	0	1,94	1,74	0,64	0,62
306	MI306	2	2,5	2	0	0	0,99	0,84	0,78	0,62
307	MI307	2	2	1,5	0	0	1,07	0,95	0,81	0,76
308	MI308	2	2	1,5	0	0	0,88	0,8	0,64	0,6
406	MI406	1	4	3,5	2	1	2,16	2,14	0,85	0,85
407	MI407	1	3	3	2	2	1,11	1,07	0,65	0,63
408	MI408	1	2	2	1	1	0,93	0,86	0,42	0,42
106	T106	1	2,5	2	0	0	1,34	1,24	1,05	1
107	T107	1	3	2	0	0	1,5	1,45	0	0
206	T206	2	3	2	1	0	1,64	1,16	1,78	1,26
207	T207	2	3	2	0	0	1,24	0,96	1,5	1,2
306	E306	1	2	2	0	0	0,78	0,77	1	0,98
307	E307	1	2,5	2	0	0	0,35	0,35	0,75	0,73
308	E308	1	2,5	2,5	0	0	0,66	0,65	1,75	1,75
406	E406	2	2	1,5	0	0	1,1	0,9	0,84	0,7
407	E407	2	2	1,5	0	0	0,75	0,65	0,87	0,6
408	E408	2	3	2	0	0	1,1	0,91	1,67	1,47
306	Z306	2	2	1	0	0	0,51	0,45	0,31	0,25
307	Z307	2	2	1	0	0	0,7	0,58	0,38	0,25
308	Z308	2	3	2,5	0	0	0,95	0,95	2,11	1,58
406	Z406	1	3,5	3	0	0	1,32	1	0,67	0,67
407	Z407	1	3	3	0	0	1,17	1,17	0,64	0,63
408	Z408	1	3,5	3	2	2	0,81	0,8	2,57	2,55
306	TE306	1	3	3	0	0	1,38	1,38	0,89	0,77
307	TE307	1	3	3	0	0	0,91	0,9	1,3	1,3
308	TE308	1	4	4	2	1	1,11	0,9	3	2,85
406	TE406	2	3	2,5	2	1	1,51	1,2	1,15	0,89
407	TE407	2	2,5	2	0	0	1,29	0,91	1,22	0,9
408	TE408	2	3,5	3	0	0	1,08	0,95	3	2,84

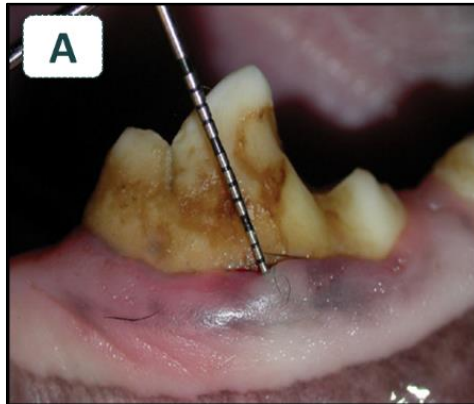


Anexo 3. Examen clínico

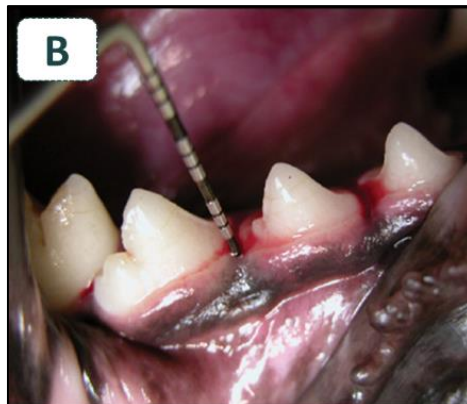


Anexo 4. Examen odontológico de profundidad de bolsa periodontal y de índice de furca

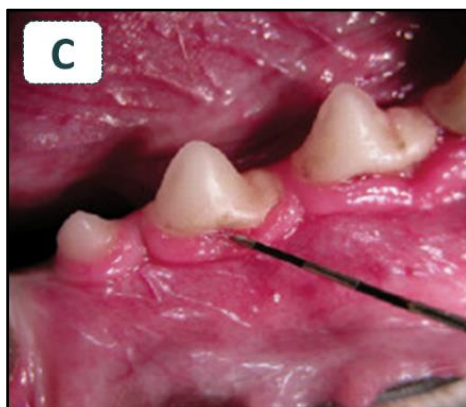
A) Medición con sonda periodontal



B) medición en distobucal



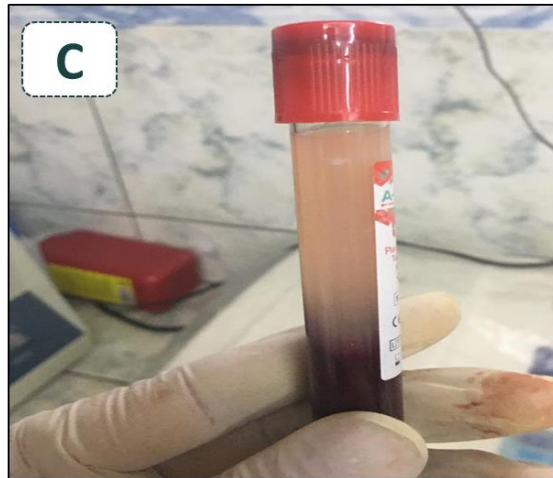
C) índice de furca 1



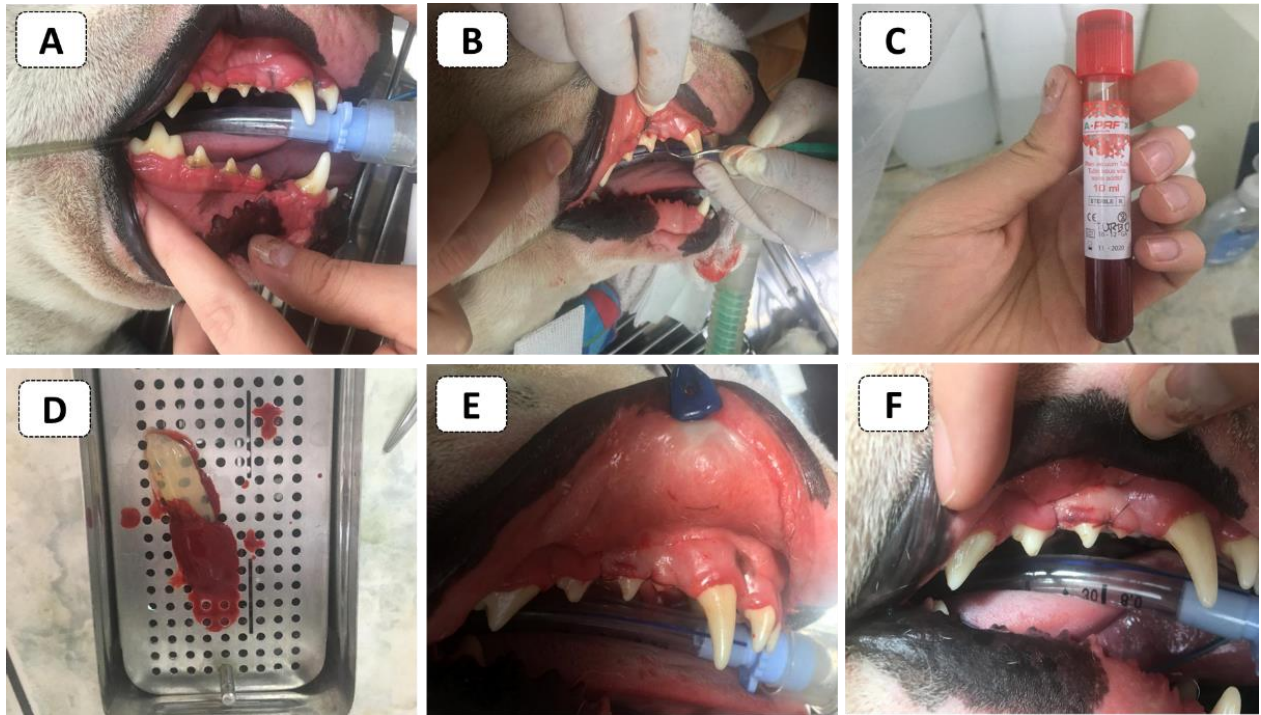
Anexo 5. Rx intraorales paciente Morita día 0 y día 42 tratamiento PRF, escala 50mm predeterminada programa *View all Wiewer*



Anexo 6. Proceso de fabricación de membrana A-PRF



Anexo 7. Debridación a colgajo abierto e implantación de membrana en el premolar afectado





Anexo 8. Tabla de frecuencias por cada medida de profundidad de bolsa periodontal

Tratamiento aplicado * Profundidad de bolsa periodontal D0 Crosstabulation										
			Profundidad de bolsa periodontal D0					Total		
			2	2,5	3	3,5	4			4,5
Tratamiento aplicado	Sin PRF	Count	3	6	7	2	3	2	23	
		% within Tratamiento aplicado	13,00%	26,10%	30,40%	8,70%	13,00%	8,70%	100,00%	
	Con PRF	Count	7	3	10	2	1	0	23	
		% within Tratamiento aplicado	30,40%	13,00%	43,50%	8,70%	4,30%	0,00%	100,00%	
Total		Count	10	9	17	4	4	2	46	
		% within Tratamiento aplicado	21,70%	19,60%	37,00%	8,70%	8,70%	4,30%	100,00%	
Tratamiento aplicado * Profundidad de bolsa periodontal D42 Crosstabulation										
			Profundidad de bolsa periodontal D42					Total		
			1	1,5	2	2,5	3			3,5
Tratamiento aplicado	Sin PRF	Count	0	0	7	4	7	3	2	23
		% within Tratamiento aplicado	0,00%	0,00%	30,40%	17,40%	30,40%	13,00%	8,70%	100,00%
	Con PRF	Count	2	4	8	6	3	0	0	23
		% within Tratamiento aplicado	8,70%	17,40%	34,80%	26,10%	13,00%	0,00%	0,00%	100,00%
Total		Count	2	4	15	10	10	3	2	46
		% within Tratamiento aplicado	4,30%	8,70%	32,60%	21,70%	21,70%	6,50%	4,30%	100,00%

**Anexo 9. Prueba de normalidad**

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	GL	Sig.	Estadístico	GL	Sig.
D0 Furca	,427	46	,000	,612	46	,000
D42 PostFurca	,459	46	,000	,563	46	,000
D0 RaízCraneal	,183	46	,001	,783	46	,000
D42 RaízCraneal	,195	46	,000	,780	46	,000
D0 RaízDistal	,132	46	,045	,865	46	,000
D42 RaízDistal	,142	46	,021	,882	46	,000
D0 ProfundidadBolsaPerio dental	,213	46	,000	,899	46	,001
D42 ProfundidadBolsaPerio dental	,184	46	,000	,944	46	,027
RaízCraneal Porcentaje Mejora	,128	46	,056	,930	46	,008
Raíz Distal PorcentajeMejora	,218	46	,000	,863	46	,000

Las variables presentan distribución distinta a la normal ($p < 0,05$) según Shapiro-Wilk ($n < 50$).



Anexo 10. Tabla de frecuencias por cada medida de porcentaje de mejora de raíz mesial

		Porcentaje de mejora de la raíz craneal Crosstabulation																				
		0	0,93	1,03	1,1	1,23	1,28	1,52	2,3	2,63	3,33	3,6	4,76	5	5,32	7,46	7,53	9,09	10,31	11,11	11,21	
Tratamiento o aplicado	Sin PRF	Count	4 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	0 _x	1 _x	1 _x	0 _x	1 _x	0 _x	0 _x
		% within Tratamiento o aplicado	17,40%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	0,00%	4,30%	4,30%	0,00%	4,30%	0,00%	0,00%
	Con PRF	Count	1 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	1 _x	0 _x	0 _x	1 _x	0 _x	1 _x	1 _x
		% within Tratamiento o aplicado	4,30%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,30%	0,00%	0,00%	4,30%	0,00%	4,30%	4,30%
Total	Count	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	% within Tratamiento o aplicado	10,90%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	

																				Total	
11,76	12,04	12,86	13,33	14,29	15	15,15	16,67	17,14	17,27	17,33	18,18	18,92	19,05	20,53	20,93	22,58	24,24	25,77	29,27	29,46	
0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	2 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	1 _x	0 _x	0 _x	0 _x	0 _x	1 _x	0 _x	0 _x	0 _x	23
0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	8,70%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,30%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,30%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	0 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	0 _x	1 _x	1 _x	1 _x	1 _x	0 _x	1 _x	1 _x	1 _x	23
4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	0,00%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	0,00%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	0,00%	4,30%	4,30%	4,30%	100,00%
1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	46
2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	4,30%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	100,00%



Anexo 11. Tabla de frecuencias por cada medida de porcentaje de mejora de raíz distal

		Porcentaje de mejora de la raíz distal Crosstabulation																			
		0	0,78	1,2	1,56	2	2,67	3,08	3,13	3,33	4,35	4,76	5	5,33	6,17	6,25	9,09	11,11	11,98	12,5	
Tratamiento aplicado	Sin PRF	Count	9 _a	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	1 _{a,b}	0 _b	0 _b	2 _{a,b}	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b
		% within Tratamiento aplicado	39,10%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	0,00%	0,00%	8,70%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
	Con PRF	Count	1 _a	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	0 _{a,b}	1 _b	1 _b	1 _{a,b}	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b
		% within Tratamiento aplicado	4,30%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%
Total	Count	10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	
	% within Tratamiento aplicado	21,70%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	6,50%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	

																Total
13,48	14,29	16,67	19,35	20	20,51	21,92	22,61	25,12	26,23	28,57	29,21	31,03	34,21	40	23	
1 _{a,b}	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	0 _b	23	
4,30%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%	
0 _{a,b}	1 _b	2 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	1 _b	23	
0,00%	4,30%	8,70%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	4,30%	100,00%	
1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	46	
2,20%	2,20%	4,30%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	2,20%	100,00%	