

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO
DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN
CON ALOINJERTO

Por

MARÍA FERNANDA TREVIÑO CAMPA

Como requisito parcial para obtener el Grado de

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE
PERIODONCIA CON IMPLANTOLOGÍA ORAL

Octubre, 2024

Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Periodoncia con Implantología Oral

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO
DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN
CON ALOINJERTO

Comité de Tesis

Presidente

Secretario

Vocal

Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Periodoncia con Implantología Oral

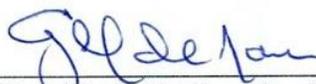
EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO
DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN
CON ALOINJERTO

CD. María Fernanda Treviño Campa
TESISTA

Comité de Tesis



Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
DIRECTOR DE TESIS



Dra. Gloria Martínez Sandoval
CODIRECTOR DE TESIS



Dra. María Gabriela Chapa Arizpe
ASESOR



Dra. María Argelia Akemi Nakagoshi Cepeda
ASESOR



Dr. Gustavo Israel Martínez González
ASESOR

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante en mi formación profesional.

A mi madre María Evelia Campa Campa y a mi padre Carlos Eduardo Treviño Aguirre, por ser el pilar fundamental en mi formación como profesional, por brindarme la confianza, por sus consejos y por darme la oportunidad, así como los recursos para culminar esta etapa en mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Conahcyt

A conectores dentales

Al Dr Andrea Ravidá

A mis doctores asesores: Jesús Pulido y
Norma Idalia Rodríguez Franco por su tiempo y dedicación

A mis compañeras de generación por su apoyo emocional y por la mejor etapa de mi vida

A mi familia

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	iv
LISTA DE TABLAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
NOMENCLATURA	ix
RESUMEN	x
ABSTRACT	xi
1 INTRODUCCIÓN	1
2. HIPÓTESIS	3
3. OBJETIVOS	4
3.1 Objetivo general	4
3.2 Objetivos específicos	4
4. ANTECEDENTES	5
4.1 Enfermedad periodontal	5
4.1.1 Etiología y factores contribuyentes	6
4.1.2 Fisiopatogenia	8
4.2 Periodontitis	8
4.2.1 Pérdida ósea horizontal y defectos óseo verticales	11
4.3 Auxiliares de diagnóstico	12
4.3.1 Detección radiográfica de los defectos óseos.....	13
4.3.2 Radiografía periapical (técnica de paralelismo).....	13
4.4 Tratamiento de la enfermedad periodontal	14
4.4.1 Tratamiento periodontal no quirúrgico	14
4.4.2 Tratamiento periodontal quirúrgico	15
4.5 Regeneración de tratamientos óseos	15
4.5.1 Biomateriales	16
4.5.2 Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)	17
4.5.3 Aloinjerto	17
5. MATERIALES Y MÉTODO	19
5.1 Diseño del estudio	19
5.2 Universo de estudio.....	19
5.3. Tamaño de la muestra.	19
5.4. Criterios de selección:	19
5.5 Descripción de procedimientos.	20
5.5.1 Fase diagnóstica	20
5.5.2 Fase higiénica.....	21
5.5.3 Fase quirúrgica.....	21
5.5.4 Fase de mantenimiento.....	21

5.5.5 Evaluación postquirúrgica.....	22
5. 6 Análisis estadístico.....	22
5.7 Consideraciones éticas	23
6. RESULTADOS.....	24
6.1 Evaluación de los defectos óseos en los grupos de estudio, previo y posterior al tratamiento quirúrgico.....	24
7. DISCUSIÓN	31
8. CONCLUSIONES.....	34
9. LITERATURA CITADA	35
10.ANEXOS	42
RESUMEN BIOGRÁFICO	43

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
I. Clasificación de la periodontitis en función de estadíos.....	10
II. Clasificación de la periodontitis basada en grados.....	11
III. Comparación de las variables de unión amelocementaria, iniciales y finales según el grupo de estudio.....	25
IV. Comparación de las variables de unión amelocementaria, iniciales y finales según el grupo de estudio.....	27
V. Comparación de las variables de unión amelocementaria, por grupo de estudio, según el momento de la evaluación.....	29

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Simbiosis y disbiosis de enfermedad periodontal.....	7
2. Clasificación de defectos óseos verticales (Goldman 1958).....	12
3. Toma de radiografía estandarizada mediante rectificador de mordida.....	19
4. .Mediciones radiográficas iniciales y a los 6 meses postquirúrgicos.....	20
5. Media de las variables de unión amelocementaria, iniciales y finales según el grupo de estudio.....	26
6. Media de las variables de crecimiento óseo lineal y porcentaje de llenado óseo según el grupo estudio.....	27
7. Media de las variables de unión amelocementaria, por grupo de estudio, según el momento de la evaluación.....	30

•

NOMENCLATURA

DFDBA	Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft
RHPDGF	Platelet Derived Growth Factor
UAC-BD	Unión amelocementaria a la base del defecto
UAC-CO	Unión amelocementaria a la cresta ósea
UAC-AR	Unión amelocementaria al ápice radicular
COL	Crecimiento óseo lineal = UAC-BD inicial - UAC-BD a los 6 meses
% Llenado Óseo	COL/Profundidad del defecto original

TESISTA: C.D María Fernanda Treviño Campa
DIRECTOR DE TESIS: Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
CODIRECTOR DE TESIS: Dra. Gloria Martínez Sandoval
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO
DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN
CON ALOINJERTO**

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La regeneración periodontal tiene como propósito formar tejido nuevo mediante el uso de diferentes materiales como son el factor de crecimiento derivado de plaquetas recombinante humano que promueve la migración y proliferación celular desde los márgenes del tejido circundante, así como el aloinjerto caracterizado por proporcionar estabilidad biológica, mantenimiento del volumen, además de permitir la infiltración y remodelación celular. **OBJETIVO:** Evaluar radiográficamente la regeneración de defectos óseos verticales tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto y defectos óseos tratados con aloinjerto. **METODOLOGÍA:** La muestra estuvo integrada por 6 defectos óseos verticales de 2 y 3 paredes, evaluados al inicio mediante radiografías periapicales estandarizadas, y 6 meses después del tratamiento de regeneración periodontal. En el grupo experimental se incluyeron 3 defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto, y en el grupo control se incluyeron 3 defectos óseos tratados únicamente con aloinjerto. **RESULTADOS:** No se observaron diferencias significativas en el porcentaje de crecimiento óseo lineal en el grupo control con el grupo experimental, así mismo, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de llenado óseo entre los grupos los tratados con GEM-21 y los tratados con aloinjerto, se observó una disminución entre la distancia de la unión cemento esmalte a la base del defecto en ambos grupos desde la evaluación inicial hasta la evaluación final. Los hallazgos sugieren que el factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto no tuvo un efecto significativo en comparación con el aloinjerto solo, en los defectos óseos examinados. **CONCLUSIÓN:** Los resultados de esta investigación apoyan la eficacia de la terapia quirúrgica periodontal utilizando rhPDGF-BB y DFDBA para regenerar los tejidos periodontales. Estos hallazgos son relevantes para la práctica clínica y subrayan la importancia de continuar investigando en este campo para seguir mejorando los resultados del tratamiento periodontal regenerativo.

TESISTA: C.D. María Fernanda Treviño Campa
DIRECTOR DE TESIS: Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
CODIRECTOR DE TESIS: Dra. Gloria Martínez Sandoval
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO
DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN
CON ALOINJERTO**

ABSTRACT

INTRODUCTION: The purpose of periodontal regeneration is to form new tissue through the use of different materials such as recombinant human platelet-derived growth factor that promotes cell migration and proliferation from the margins of the surrounding tissue, as well as allograft characterized by providing biological stability, volume maintenance, in addition to allowing cell infiltration and remodeling. **OBJECTIVE:** To radiographically evaluate the regeneration of vertical bone defects treated with recombinant human platelet-derived growth factor in combination with allograft and allograft-treated bone defects. **METHODOLOGY:** The sample consisted of 6 vertical bone defects of 2 and 3 walls, evaluated at baseline by standardized periapical radiographs, and 6 months after periodontal regeneration treatment. The experimental group included 3 bone defects treated with recombinant human platelet-derived growth factor in combination with allograft, and the control group included 3 bone defects treated with allograft alone. **RESULTS:** No significant differences were observed in the percentage of linear bone growth in the control group with the experimental group. likewise, no significant differences were found in the percentage of bone fill between the groups treated with GEM-21 and those treated with allograft, a decrease was observed between the distance from the cemento-enamel junction to the base of the defect in both groups from the initial evaluation to the final evaluation. The findings suggest that recombinant human platelet-derived growth factor in combination with allograft did not have a significant effect compared with allograft alone in the bone defects examined. **CONCLUSION:** The results of this research support the efficacy of periodontal surgical therapy using rhPDGF-BB and DFDBA to regenerate periodontal tissues. These findings are relevant to clinical practice and underscore the importance of continuing research in this field to further improve regenerative periodontal treatment outcomes.

1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una afección de tipo inflamatoria y crónica que resulta en el deterioro de los tejidos periodontales, donde se ven afectados componentes y estructuras de soporte (encía, hueso, y ligamento periodontal) lo que podría resultar en una pérdida dental contribuyendo a la inflamación sistémica, siendo esta la sexta afección más prevalente en el mundo.

La inflamación vinculada a microorganismos y mediada por el huésped, causa pérdida de inserción clínica la cual es característica de la periodontitis, algunas otras secuelas de la enfermedad periodontal son sangrado al sondeo con profundidad al sondeo, otra de sus consecuencias es la pérdida ósea detectada a través de radiografías, que puede ser de dos tipos.

La pérdida ósea horizontal o defectos supraóseos que son los más comunes, se localiza apical a la cresta alveolar, existiendo mayor pérdida en un diente, que en el pieza dental contigua. Los defectos verticales en el hueso se categorizan basándose en su forma, considerando el número de paredes óseas que quedan, la amplitud del defecto y su distribución alrededor de la raíz, incluyendo defectos que afectan 1, 2 o 3 paredes.

La regeneración del tejido periodontal es un proceso complejo y multifacético que implica la interacción entre al menos cuatro tipos distintos de células dentro de la herida periodontal: células del ligamento periodontal, células óseas, fibroblastos gingivales y células epiteliales.

La regeneración periodontal tiene como propósito formar tejido nuevo mediante el uso de diferentes materiales de regeneración como son: autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos, materiales regenerativos derivados de factores biológicos como el plasma rico en plaquetas o proteínas derivadas del esmalte.

Debido a lo anterior se llegó a la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál será el potencial óseo regenerativo evaluado mediante interpretación radiográfica al

utilizar factores de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto?

El objetivo de este estudio fué evaluar radiográficamente defectos óseos de 2 y 3 paredes , 6 meses posterior al tratamiento quirúrgico utilizando factores de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto.

El procedimiento que se realizó fue el siguiente: Se evaluaron pacientes diagnosticados con periodontitis, se tomaron radiografías periapicales estandarizadas para clasificar los defectos óseos, se inició la fase higiénica y 4 semanas después se procedió a la reevaluación. Posteriormente se continuó con fase quirúrgica, la muestra de estudios se dividió en: grupo experimental tratado con factores de crecimiento recombinante humano en combinación con aloinjerto y grupo control tratado únicamente con aloinjerto, posterior a 6 meses del procedimiento quirúrgico se tomaron radiografías periapicales estandarizadas y se realizó el registro de las mediciones radiográficas para evaluar el llenado óseo.

No se observaron diferencias significativas en el porcentaje de crecimiento óseo lineal en el grupo control con el grupo experimental ,así mismo, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de llenado óseo entre los grupos los tratados con GEM-21 y los tratados con aloinjerto,se observó una disminucion entre la distancia de la union cemento esmalte a la base del defecto en ambos grupos desde la evaluación inicial hasta la evaluación final.Loshallazgos sugieren que el factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto no tuvo un efecto significativo en comparación con el aloinjerto solo, en el contexto de los defectos óseos examinados.

2. HIPÓTESIS

Hi: Los defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto, muestran mayor porcentaje de llenado óseo mediante evaluación radiográfica, comparados con los defectos óseos tratados únicamente con aloinjerto.

Ho: Los defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto, muestran menor porcentaje de llenado óseo mediante evaluación radiográfica, comparados con los defectos óseos tratados únicamente con aloinjerto.

Ha: Los defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto, no muestran diferencia significativa en el porcentaje de llenado óseo mediante evaluación radiográfica, comparados con los defectos óseos tratados únicamente con aloinjerto.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Evaluar radiográficamente la regeneración de defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto y defectos óseos tratados con aloinjerto.

3.2 Objetivos específicos

1. Medir y clasificar los defectos óseos radiográficamente al inicio y 6 meses después del tratamiento.
2. Comparar las dimensiones de los defectos óseos en los grupos de estudio al inicio y 6 meses después del tratamiento.

4. ANTECEDENTES

4.1 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una afección inflamatoria crónica que provoca deterioro de los tejidos periodontales, incluyendo la encía, el hueso y el ligamento periodontal, lo que puede resultar en la pérdida de dientes y potencialmente contribuir a la inflamación en todo el cuerpo. (Könönen et al., 2019).

Esta enfermedad es más común en adultos pero también se presenta en niños, aunque de una manera más agresiva. La enfermedad comienza con una alteración en el equilibrio de la microbiota oral comensal (placa dental), que al entrar en contacto con las defensas del cuerpo desencadena inflamación y da lugar a la manifestación de la enfermedad. (Papapanou, 2012).

La situación fisiopatológica de la enfermedad persiste mediante episodios de actividad e inactividad, evoluciona hasta que el diente afectado se extrae, o bien la biopelícula microbiana se elimina terapéuticamente y cede la inflamación (Kinane et al., 2017).

La gravedad de la enfermedad puede variar según factores de riesgo ambientales y del huésped, tanto modificables (como el tabaquismo) como no modificables (como la predisposición genética). La enfermedad periodontal puede prevenirse mediante una buena higiene bucal diaria y la eliminación profesional de la placa bacteriana. En la actualidad, el tratamiento ha progresado considerablemente, y se están investigando activamente terapias antimicrobianas, la modulación del huésped, el uso de láser y la ingeniería de tejidos para reparar y regenerar los tejidos afectados. (Nociti et al., 2015; Kinane & Chestnutt, 2000).

Según el estudio Global Burden of Disease GBD (2017) La periodontitis se posiciona como la sexta afección más común en el mundo. Su incidencia ha experimentado un ligero aumento desde 1990 y afecta a

aproximadamente entre el 10.5% y el 12% de la población según la región. Así mismo, indicó una prevalencia de enfermedad periodontal de 796, 122.9 (James et al., 2018).

Se han realizado estudios nacionales de salud oral en varios países, incluyendo España, México, Colombia, Brasil, Argentina y Chile. Los resultados muestran que la prevalencia de periodontitis crónica varía entre el 30% y el 60%. En cuanto a la gingivitis, la prevalencia promedio es del 35% en niños, con un rango que oscila entre el 30% y el 80%.

En México, según datos de la Academia Americana de Periodoncia (AAP), se ha informado que hasta el 70% de la población puede verse afectada por la periodontitis. Esta afección tiende a manifestarse principalmente en adultos mayores de 65 años en adelante. (UNAM, 2016). La periodontitis afecta alrededor del 11% de la población adulta a nivel mundial y es la segunda enfermedad bucal más común en México, con una prevalencia del 78% entre las personas mayores de 60 años. (Sanchez-García et al., 2014).

La falta de información epidemiológica periodontal en México es escasa, pero existe un nivel significativamente mayor de enfermedades periodontales en México que en las poblaciones de Estados Unidos o Canadá (Borges-Yáñez et al., 2006; Albandar, 2002).

4.1.1 Etiología y factores contribuyentes

La causa principal de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana, dentro de esta se encuentran complejos microbianos donde los principales agentes contribuyentes se han identificado infecciones oportunistas por *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella Forsythia* y *Treponema denticola*. En el caso particular de la periodontitis agresiva el principal patógeno es *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Haubek et al., 2008).

Patógenos potencialmente significativos abarcan desde espiroquetas, bacterias anaerobias gram negativos e incluso virus. Es probable que la disbiosis, es decir, el desequilibrio de la biopelícula microbiana sea más responsable que algún patógeno por individual. La gingivitis inducida por placa y la periodontitis son iniciadas y mantenidas por los microorganismos de la placa dental (Pérez-Chaparro et al., 2016).

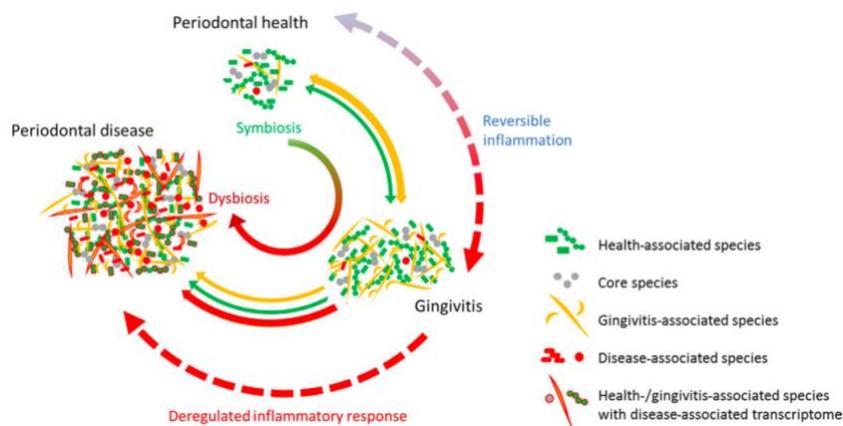


Figura 1. Simbiosis y disbiosis de la enfermedad periodontal (Curtis MA et al., 2020).

Existen otros elementos que aumentan el riesgo de padecer la enfermedad. tabaquismo, alcoholismo, sexo y enfermedades crónicas como la obesidad, diabetes y osteoporosis. Una respuesta inmunitaria deficiente contribuye a la invasión de los tejidos periodontales por bacterias periodontopatógenas, además, las células inmunológicas del huésped de las bacterias producen varios mediadores proinflamatorios esto eventualmente resulta en la deterioración de los tejidos periodontales. (Thomson et al., 2013; Lalla et al., 2007).

Las variables psicosociales también se han asociado a enfermedad periodontal en sus diversas formas (Kinane DF et al., 2017). Un bajo nivel educativo, diversas etnias como la afroamericana y la mexicoamericana, un bajo nivel de ingresos, se han asociado con un mal estado periodontal (Borrell y Crawford, 2012).

Otro elemento a evaluar es la predisposición genética en la aparición y avance de la enfermedad periodontal (da Silva et al., 2017).

4.1.2 Fisiopatogenia

La respuesta inmunitaria generada en la enfermedad periodontal se suprime conduciendo a una respuesta inmunitaria local, permitiendo a las bacterias periodontopáticas evadir al sistema inmune del huésped. Además, las células inmunológicas del huésped producen varios mediadores proinflamatorios causando la ruptura de los tejidos periodontales. El desequilibrio generado por este fenómeno es intrincado y desafiante de describir, debido a las marcadas variaciones en la composición de la placa dental y en los perfiles genéticos del sistema inmunológico del individuo. Esto resulta en un estado inflamatorio elevado que provoca daño tisular en la enfermedad periodontal. (Curtis et al., 2020; Lasserre et al., 2018).

La célula epitelial desempeña una función crucial en la protección de los tejidos, ya que actúa como una barrera frente a los patógenos y desencadena respuestas inmunes tanto innatas como adquiridas. Las células de Langerhans presentes en el epitelio son responsables de captar el material antigénico microbiano y lo conducen al tejido linfóide para que los presenten a los linfocitos y así inicie la respuesta inmune (Benakanakere & Kinane, 2011).

El proceso comienza con la infiltración de neutrófilos, granulocitos y linfocitos en la lesión periodontal. La respuesta inflamatoria crónica resulta en la reabsorción del hueso alveolar por parte de los osteoclastos, así como en la degradación de las fibras de los ligamentos por las enzimas metaloproteinasas de la matriz. Además, se forma tejido de granulación. Este proceso continúa hasta que la placa microbiana y el tejido de granulación se eliminan mecánicamente. (Gemmell et al., 1997).

4.2 Periodontitis

Según el glosario de periodoncia AAP (American Academy of Periodontology, 1992) define la enfermedad periodontal como aquellos procesos patológicos que afectan el tejido periodontal, abarcando la gingivitis y periodontitis.

La periodontitis representa un desafío significativo para la salud pública, dada su alta incidencia y el riesgo de pérdida dental si no se trata adecuadamente. Esta condición puede afectar adversamente la capacidad de masticación y la estética dental, lo que lleva a una disminución en la calidad de vida del paciente. Además, la periodontitis no tratada puede tener repercusiones negativas en la salud general del individuo. (Papapanou et al., 2018).

La inflamación relacionada con los microorganismos y mediada por el huésped es la responsable de la pérdida de inserción clínica, una característica distintiva de la periodontitis. Esta pérdida se evalúa utilizando una sonda periodontal que se coloca sobre la superficie anatómica del diente en relación con la unión cemento-esmalte. Las principales características que identifican la periodontitis incluyen la pérdida de soporte del tejido periodontal debido a la inflamación, un nivel de inserción clínica de ≥ 2 mm o ≥ 3 mm en ≥ 2 dientes no adyacentes, presencia de pérdida de inserción interproximal, detección de pérdida ósea en radiografías, y sangrado al sondaje con profundidades de sondaje de ≥ 4 mm y ≥ 6 mm (Albandar et al., 2018).

La clasificación de la periodontitis según la fisiopatología se ha dividido en tres formas principales: 1. Periodontitis necrotizante, 2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, 3. Periodontitis (Jepsen et al., 2018).

La clasificación por estadios se fundamenta en las dimensiones típicas de gravedad y extensión de la periodontitis en el momento inicial, pero también considera la complejidad del tratamiento del paciente individual. La evaluación del estadio de la periodontitis debe complementarse con información sobre el grado biológico intrínseco de la enfermedad. Esto implica tres conjuntos de parámetros: 1. La tasa de progresión de la periodontitis, 2. Factores de riesgo reconocidos de la progresión de la periodontitis, 3. El riesgo de que el caso de una persona pueda afectar a su salud sistémica.

El estadio I marca la transición entre la gingivitis y la periodontitis, representando la primera fase de pérdida de inserción. En el estadio II, se establece la

periodontitis, donde la eliminación de placa y cálculo es fundamental para prevenir la progresión de la enfermedad. El estadio III se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden desde la porción media de la raíz, con manejo complicado debido a defectos intraóseos, afectación de furca, y antecedentes de pérdida dental relacionada con la periodontitis o exfoliación. A pesar de esto, la función masticatoria se mantiene sin necesidad de una rehabilitación compleja de la función. En el estadio IV, se observan lesiones periodontales profundas que llegan hasta la porción apical de la raíz, junto con una historia de pérdida múltiple de piezas dentales. A menudo, esto se complica con hipermovilidad dentaria debido a un trauma oclusal secundario (Tonetti et al., 2018) (Tabla I).

Tabla I. Clasificación de la periodontitis en función de los estadios (Papapanau et. al. 2018).

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to middle or apical third of the root	Extending to middle or apical third of the root
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
		Extent and distribution			
Add to stage as descriptor		For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

Los grados describen las características biológicas de la enfermedad, lo cual implica un análisis que considera el historial de la tasa de progresión de la enfermedad, la evaluación del riesgo de progresión en el futuro, los resultados esperados del tratamiento, y la valoración del riesgo de que la enfermedad o el tratamiento puedan tener un impacto negativo en la salud general del paciente. En el grado A se observa una tasa baja de progresión; en el grado B, una tasa de progresión moderada; y en el grado C, una tasa de progresión rápida. (Papapanou et al., 2018) (Tabla II).

Tabla II. Clasificación de la periodontitis en etapas (Papapanau et. al. 2018)

Periodontitis grade		Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression	
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic / no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

4.2.1 Pérdida ósea horizontal y defectos óseo verticales

La degradación progresiva de los tejidos de soporte específicamente la pérdida de hueso alveolar es un distintivo de la periodontitis. Por consecuencia, a medida que evolucionan las lesiones, el hueso alveolar disminuye su altura progresivamente, el soporte del diente se debilita lo cual puede evolucionar en la pérdida de los órganos dentales, comprometiendo la eficacia masticatoria, la ingesta de alimentos, la estética y salud mental (Bosshardt & Lang, 2005).

La pérdida ósea horizontal o los defectos supraóseos son los más comunes en la periodontitis. Los defectos óseos verticales tienen una dirección oblicua, con la base de la bolsa periodontal localizada apicalmente a la cresta alveolar. En estos casos, la pérdida ósea suele ser mayor en un diente que en el diente adyacente. Además, el nivel del hueso no sigue una línea paralela a la trazada entre la línea amelocementaria de dos dientes contiguos. (Larato, 1970).

Los defectos óseos verticales se clasifican según su morfología en términos del número de paredes óseas residuales, el ancho del defecto y su extensión topográfica alrededor de la raíz. En cuanto al número de paredes óseas residuales, estos defectos pueden tener tres, dos o una pared. Con frecuencia, los defectos intraóseos presentan

una anatomía compleja, con un componente de tres paredes en la porción apical del defecto y un componente de dos o una pared en la porción coronal, lo que se conoce como defectos combinados. (Goldman y Cohen, 1958) (Figura 2).

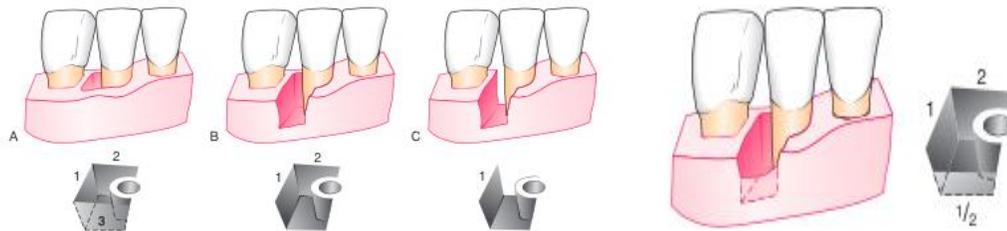


Figura 2. Clasificación de defectos óseos verticales (Goldman 1958).

4.3 Auxiliares de diagnóstico

La evaluación de la extensión y gravedad de la pérdida ósea alveolar en un diente generalmente se realiza utilizando una combinación de métodos radiográficos y clínicos. Estos son elementos importantes para el clínico en el diagnóstico, la planificación del tratamiento y la evaluación del pronóstico del paciente con enfermedad periodontal. (Saber y Shirmohamadi 2008).

La medición del nivel de hueso alveolar en la enfermedad periodontal es muy importante porque puede afectar a la planificación de la próxima cirugía, a la respuesta al tratamiento y al pronóstico. El sondeo transgingival es un método no invasivo y preciso, se considera un sustituto adecuado de la medición quirúrgica y la visualización directa. Los resultados de este estudio indicaron una alta correlación entre los dos procedimientos, el sondeo óseo y la cirugía, en la detección del nivel óseo (Papapanou & Tonetti, 2000).

En algunos casos, las mediciones clínicas directas y las radiografías intraorales. Por ello, la aplicación de la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) en casos específicos. Se puede concluir que los modelos virtuales 3D proporcionan

información precisa sobre las morfologías de los defectos periodontales intraóseos (Palkovics et al., 2020).

4.3.1 Detección radiográfica de los defectos óseos

En la práctica clínica periodontal las radiografías intraorales son de vital importancia para el diagnóstico como para la elección del tratamiento clínico y su evaluación a largo plazo. Las imágenes radiográficas dentales son principalmente útiles para el estudio evolutivo del tejido duro y sus cambios (Shah et al., 2014).

La radiografía periapical es la técnica de diagnóstico por imagen más comúnmente empleada en la evaluación clínica (Yusof NAM et al., 2021). Las técnicas radiográficas pueden indicar la existencia de pérdida ósea, que pueden explorarse con una sonda antes de que se visualicen mediante radiografías por lo menos de un 30-60% de pérdida mineral (Simoes et al., 2014).

Aunque las radiografías bidimensionales convencionales son utilizadas para diagnosticar los niveles de hueso en la enfermedad periodontal, el aumento y distorsión causados por la geometría de proyección del haz de rayos x, hace casi imposible obtener un diagnóstico preciso, estas radiografías pueden generar imágenes con las raíces superpuestas en la región de interés, ocultando, los defectos alveolares óseos, bucales y linguales (Padmanabhan et al., 2017).

4.3.2 Radiografía periapical (técnica de paralelismo)

La técnica de paralelismo permite un diagnóstico confiable de los niveles de reabsorción ósea permite la estandarización y seguimiento de la evolución del tratamiento periodontal (Fernández-Formoso et al., 2011; Papapanou & Tonetti, 2000).

4.4 Tratamiento de la enfermedad periodontal

Tanto el tratamiento periodontal no quirúrgico como el quirúrgico son métodos predecibles para el control de la infección, la reducción de la profundidad de sondaje y

la mejora del nivel de inserción clínica. Un adecuado control de la placa es fundamental para mantener la salud periodontal. (Fischer et al., 2020).

4.4.1 Tratamiento periodontal no quirúrgico

El raspado y alisado radicular se reconoce como el tratamiento no quirúrgico estándar para la periodontitis, y su eficacia clínica ha sido ampliamente respaldada por numerosas revisiones sistemáticas. Incluso los dientes con un daño periodontal extenso pueden preservarse y tratarse con éxito. La eliminación de la placa puede reducir la hemorragia al sondaje en aproximadamente el 45% de los sitios (Fischer et al., 2020).

El tipo de diente, el grado de destrucción periodontal, los factores locales, los antecedentes médicos y la edad de los pacientes pueden interferir en la eficacia en casos de pacientes con periodontitis avanzada. Por ello, se han propuesto alternativas terapéuticas como el uso de láser, antisépticos, antibióticos administrados por vía oral, reguladores del sistema inmunológico y probióticos como complementos a la terapia periodontal no quirúrgica para mejorar sus resultados (Gasner y Schure , 2021).

Además del raspado y alisado radicular, tanto la amoxicilina como el metronidazol han sido respaldados por sólida evidencia científica para su aplicación en la práctica clínica diaria como terapias complementarias. Los beneficios clínicos de este enfoque terapéutico han sido confirmados por revisiones sistemáticas y ensayos clínicos aleatorizados con seguimiento de 1 a 2 años. (Fischer et al., 2020).

4.4.2 Tratamiento periodontal quirúrgico

El principal objetivo de la cirugía periodontal es facilitar el acceso para llevar a cabo el raspado y alisado radicular de manera profesional, al mismo tiempo que se busca establecer una morfología gingival que favorezca un control eficaz de la placa bacteriana. Se ha evidenciado que el tratamiento quirúrgico presenta mejores resultados en términos de cierre de las bolsas periodontales y preservación dental, especialmente en áreas afectadas por problemas de furcación o defectos intraóseos.

Varios estudios han sugerido que una profundidad de la bolsa de sondeo de ≥ 5 mm es una clara indicación para una intervención quirúrgica. Los tipos graves de periodontitis se trata tradicionalmente de forma quirúrgica (Graziani et al., 2018).(Magnusson et al., 1982).

4.5 Regeneración de tratamientos óseos

El tratamiento de la enfermedad periodontal mediante métodos tradicionales tiene como resultado la cicatrización mediante la formación de un epitelio de unión largo. El objetivo final del tratamiento periodontal es regenerar los tejidos de soporte periodontal perdidos por el proceso inflamatorio de la enfermedad. Se ha hecho un gran esfuerzo para lograr este objetivo utilizando barreras físicas reabsorbibles y no reabsorbibles para impedir la migración epitelial o para tratar las superficies radiculares enfermas con diversos agentes (Wang et al., 1994).

La regeneración de los defectos óseos sigue siendo un reto en la cirugía periodontal, una de las mayores problemáticas es el crecimiento de tejido conectivo en las zonas de los defectos, lo que evita la formación de nuevo tejido óseo formando alteraciones anatómicas y funcionales y la necesidad de procedimientos de reentrada. Durante mucho tiempo se ha buscado mediante numerosos métodos estimular la osteogénesis (Dahlin et al., 1988).

La gran capacidad de regeneración del hueso, sobre todo en personas jóvenes, resulta en la mayoría de las fracturas en cicatrización sin necesidad de una intervención importante. A pesar de ello, los grandes defectos óseos carecen de un patrón para una regeneración (Stevens, 2008).

4.5.1 Biomateriales

En los casos de injertos óseos el uso de biomateriales es la opción más fiable, los materiales deben ser preferiblemente osteoinductivos (capaces de promover la

diferenciación de las células progenitoras hacia un linaje osteoblástico), osteoconductores (que favorezcan el crecimiento del hueso y fomenten el crecimiento del hueso circundante) y capaces de osteointegrarse (que se integren en el hueso circundante) (Stevens, 2008).

Los injertos óseos consisten en cerámicas bioactivas, vidrios bioactivos, polímeros biológicos o sintéticos y compuestos de éstos, el propósito ideal de estos es que sean reabsorbidos y sustituidos con el tiempo por el propio tejido biológico recién regenerado por el organismo, una amplia gama de materiales inorgánicos bioactivos de composición similar a la fase mineral del hueso son de interés clínico, por ejemplo, el fosfato tricálcico, los vidrios bioactivos y sus combinaciones (Stevens, 2008).

Tras la adhesión de las células al sustrato, uno de los acontecimientos biológicos que intervienen en la regeneración de los tejidos es la migración específica dirigida por las células, o quimiotaxis, que es una característica esencial de muchos procesos biológicos tanto en la salud como en la enfermedad (Wang et al., 1994).

4.5.2 Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) es un factor de crecimiento polipeptídico que se considera desempeña un papel en la proliferación y la migración de los fibroblastos en la zona de cicatrización de las heridas (Wang et al., 1994).

Según la AAP (Wang et al., 1994) los factores de crecimiento poseen una mayor capacidad para controlar el crecimiento y la diferenciación celular que cualquier otra clase de moléculas utilizadas actualmente en odontología. Su aplicabilidad clínica en periodoncia está pendiente de su producción a gran escala, su purificación y su formulación en sistemas de administración que controlen y maximicen sus acciones. La secuencia de eventos necesarios para la regeneración periodontal se basa en los procesos anteriores de osteogénesis, cementogénesis y formación de tejido conectivo. Numerosos estudios preclínicos in vitro e in vivo (Kaigler et al., 2006) han demostrado

que ciertos factores de crecimiento modulan los componentes putativos de la cicatrización de heridas periodontales dando como resultado una regeneración sustancial del periodonto en animales. Los acontecimientos intracelulares inducidos por el PDGF conducen a la migración celular dirigida (quimiotaxis) y a la proliferación celular (mitogénesis) de los osteoblastos, los fibroblastos del ligamento periodontal y los cementoblastos (Lin et al., 2008).

4.5.3 Aloinjerto

Los aloinjertos son obtenidos de diferentes individuos de una misma especie, disponen de una capacidad de osteoconducción total y de osteoinducción parcial que se han utilizado ampliamente como una disyuntiva del hueso autólogo ya que este tipo de injertos no requieren de una zona donante y a comparación del xenoinjerto, no existe riesgo de enfermedades infecciosas.

Dado que la capacidad de regeneración de los sustitutos óseos aloplásticos son débiles, es muy frecuente que se apliquen con factores de crecimiento y/o membranas. Las ventajas de este tipo de hueso es que tienen una buena estabilidad biológica y mantienen el volumen durante la infiltración y remodelación celular. Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado los aloinjertos para aplicaciones en tratamientos periodontales y de implantes orales (Fukuba et al., 2021).

5. MATERIALES Y MÉTODO

5.1 Diseño del estudio

El presente estudio tiene un diseño de tipo comparativo, abierto, experimental, prospectivo y longitudinal.

5.2 Universo de estudio.

Pacientes con periodontitis que acudieron al Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

5.3. Tamaño de la muestra.

En el presente estudio participaron 5 pacientes: 4 de género femenino y 1 de género masculino, con edades comprendidas entre los 35 y los 50 años 52.83 ± 10.18 con una media de 52.83 años con una desviación estandar

La muestra del estudio incluyó 6 premolares: 4 correspondientes a la arcada superior y 2 a la arcada inferior, lo que resultó en un total de 6 defectos periodontales distribuidos equitativamente entre el grupo experimental y el grupo de control. De dicha muestra, 3 pacientes presentaron defectos de 2 paredes y el resto, de 3 paredes.

5.4. Criterios de selección:

Se incluyó a pacientes de ambos sexos, de 35 años de edad en adelante, con una condición sistémica ASA I y II que fueron diagnosticados con periodontitis que presentaron defectos óseos de 2 y 3 paredes además de mantener un consumo de tabaco inferior a 10 cigarrillos diarios

Se excluyeron pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos, embarazadas, que tuvieron evidencia de trastornos endocrinos y/o discrasias sanguíneas y pacientes que padezcan infecciones micóticas, bacterianas o virales, , defectos con furcas involucradas, lesiones endo/perio, o aquellos que hubieran recibido tratamiento de

conductos en un lapso menor a los 3 meses. Se consideró eliminación a pacientes que cumplan los requisitos y que decidieron abandonar el estudio, aquellos que no concluyan su fase higiénica o no sean cooperadores.

5.5 Descripción de procedimientos.

5.5.1 Fase diagnóstica

Se realizó una evaluación diagnóstica con periodontograma modelos de estudio y serie radiográfica mediante el cual se clasificaron los defectos periodontales dependiendo del número de paredes. Se tomaron radiografías periapicales estandarizadas con colimadores y con una guía de silicón estandarizada , la cual se utilizó al inicio y a los 6 meses después del acto quirúrgico, donde se realizó la toma de mediciones:



Figura 3. Toma de radiografía estandarizada mediante rectificador de mordida.

1. UAC-BD: Unión amelocementaria a la base del defecto.
2. UAC-CO: Unión amelocementaria a la cresta ósea.
3. UAC-AR: Unión amelocementaria al ápice radicular.
4. COL (crecimiento óseo lineal) = UAC-BD inicial – UAC-BD a los 6 meses.
5. % Llenado óseo = COL/Profundidad del defecto original.



Figura 4. Mediciones radiográficas iniciales y a los 6 meses postquirúrgicos.

5.5.2 Fase higiénica

Una vez terminada la fase diagnóstica se procedió con el tratamiento periodontal no quirúrgico, donde se realizó un raspado con un raspador ultrasónico (SKL), un control de placa bacteriana con fisioterapia oral (técnica de cepillado Bass modificada, hilo encerado GUM y cepillo oral B indicator de placa) y un alisado radicular por cuadrante con las curetas gracey (Hu-Friedy).

Después de 4 semanas de concluir el último alisado radicular se procedió a revaloración, el consiste en volver a sondear para programar la fase quirúrgica.

5.5.3 Fase quirúrgica

Bajo anestesia local se realizó un colgajo de preservación de papila (Cortellini et al., 1995), para proceder al desbridamiento del defecto óseo; con alisado radicular manual, ultrasónico y rotatorio, eliminando el tejido granulomatoso, se realizaron mediciones de los defectos óseos, se colocó el material regenerativo, sutura del colgajo e indicaciones postoperatorias.

Se realizó regeneración en 6 defectos óseos de 2 y 3 paredes.

- Grupo experimental: 3 defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto.
- Grupo control: 3 defectos óseos tratados con aloinjerto en solución salina.
- Se dieron indicaciones postquirúrgicas y medicación a base de antibióticos y analgésicos-antiinflamatorios (medicación amoxicilina de 500 mg cada 8 horas y enjuagues de clorhexidina al 0.12% e ibuprofeno de 400 mg cada 8 horas).
- Una semana después acudirán a la cita de retiro de punto y fisioterapia.

5.5.4 Fase de mantenimiento

Los pacientes fueron evaluados durante seis meses, en citas periódicas cada mes, se revisó el control de placa bacteriana, raspado y pulido con pasta profiláctica.

5.5.5 Evaluación postquirúrgica

Se realizó una evaluación postquirúrgica 6 meses después del procedimiento, toma de radiografías periapicales estandarizadas y registro de las siguientes mediciones radiográficas:

1. UAC-BD: Unión amelocementaria a la base del defecto.
2. UAC-CO: Unión amelocementaria a la cresta ósea.
3. UAC-AR: Unión amelocementaria al ápice radicular.
4. COL (crecimiento óseo lineal) = UAC-BD inicial – UAC-BD a los 6 meses
5. % Llenado óseo = COL/Profundidad del defecto original.

5. 6 Análisis estadístico

El modelo estadístico analítico consistió en la aplicación de un análisis comparativo mediante una prueba t de diferencia de medias para muestras independientes en caso de que la variable muestre evidencia de normalidad, dicha prueba será determinada considerando un 95% de confiabilidad.

El modelo fué aplicado para comparar las diferencias entre el promedio de las diferencias en las evaluaciones radiográficas de cada uno de los grupos de estudio (Grupo de Gem 21 y Grupo de Aloinjerto)

La estadística de prueba que fue empleada para analizar los resultados es el siguiente:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

En caso de que la variable muestre evidencia de libre distribución fue aplicada una prueba de U de Mann Whitney para dichas muestras, la prueba será determinada considerando también un 95% de confiabilidad.

La prueba corresponde a una *U de Mann-Whitney*, es correspondiente al realizar una comparación de medias tratándose de variables no paramétricas.

Para tamaños de muestra pequeños la distribución del estadístico U, bajo el supuesto de que la hipótesis nula sea cierta, es discreta y está tabulada. Si los tamaños son suficientemente grandes la distribución del estadístico se aproxima a una normal de parámetros:

$$\mu_U = \frac{n_1 n_2}{2} \quad \sigma_U^2 = \frac{n_1 n_2 (n_1 + n_2 + 1)}{12}$$

El estadístico de prueba es el valor Z:

$$Z = \frac{U - \mu_U}{\sigma_U}$$

La región de rechazo y aceptación de H_0 será considerando una distribución unilateral dependiendo de los resultados observados en las variables.

5.7 Consideraciones éticas

Todos los procedimientos fueron llevados a cabo mediante la Ley General de Salud:

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II, investigación con riesgo mínimo, se anexó hoja de consentimiento informado.

Título segundo, Capítulo VI De la investigación en órganos, tejidos y sus derivados, productos y cadáveres de seres humanos artículos 59 (obtención, conservación, utilización preparación suministro y destino final) y 60 (además del debido respeto al cadáver humano, la observación del título decimocuarto en cuanto a la materia de control sanitario de la disposición de órganos, tejidos y cadáveres de seres humanos.)

Título tercero. De la investigación de nuevos recursos profilácticos, de diagnóstico, terapéuticos y de rehabilitación.

6. RESULTADOS

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la eficacia del factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto (GEM-21), comparado únicamente con aloinjerto para regenerar defectos óseos. Se planteó la hipótesis de que habría diferencias significativas en el porcentaje de llenado óseo entre los grupos de estudio.

En esta investigación participaron 5 pacientes: 4 de género femenino y 1 de género masculino, con rango de edad de 35 a 50 años con una media de 52.83 ± 10.18 años.

La muestra del estudio incluyó 6 premolares: 4 correspondientes a la arcada superior y 2 a la arcada inferior, lo que resultó en un total de 6 defectos periodontales, 3 pacientes presentaron defectos de 2 paredes y el resto, de 3 paredes distribuidos equitativamente entre el grupo experimental y el grupo de control. Sin embargo, los análisis estadísticos posteriores no respaldaron esta suposición inicial.

6.1 Evaluación de los defectos óseos en los grupos de estudio, previo y posterior al tratamiento quirúrgico

Las mediciones observadas radiográficamente de la unión amelocementaria a la base del defecto en la evaluación radiográfica inicial fueron en el grupo experimental GEM-21 media 7.60 ± 2.78 y grupo control aloinjerto media 6.84 ± 3.23 ($p = 0.7718$). No se observaron diferencias significativas. Además, las mediciones de la unión amelocementaria a la cresta ósea resultaron con una media GEM-21 = $3.23, \pm 2.55$; media aloinjerto $3.19, \pm 2.61$ ($p = 0.9858$). No se observaron diferencias significativas (ver muestra en la Tabla III).

De manera similar, al analizar la evaluación radiográfica final no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la unión amelocementaria a la base del defecto 6 meses después de la cirugía entre los grupos GEM-21 Media = 5.30 ± 2.46 ; y

aloinjerto media 5.16 ± 2.57 ; $p = 9476$). Así mismo, tampoco hubo diferencias significativas en la unión amelocementaria a la cresta ósea (Media GEM-21 : 2.60 ± 1.67 ; Media Aloinjerto 2.62 ± 1.88 ; $p = 0.9879$).

En cuanto a la figura 5 presenta las medias de la unión amelocementaria a la base del defecto óseo y al ápice radicular iniciales y finales para ambos grupos. En donde se confirma que no se encontraron diferencias significativas entre el grupo tratado con GEM-21 en combinación con aloinjerto comparado con el grupo tratado únicamente con aloinjerto en los resultados posteriores al tratamiento.

Estos hallazgos sugieren que el factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto no tuvo un efecto significativo en la unión amelocementaria en comparación con el aloinjerto solo en el contexto de los defectos óseos examinados.

Tabla III. Comparación de las variables de unión amelocementaria iniciales y finales según el grupo de estudio.

Momento	Variable	Grupo	Medi a	DE	Prueb a t	Valor p
Inicial	Unión amelocementaria a la base del defecto	GEM-21	7.60	2.78	0.31	0.7718
		Aloinjerto	6.84	3.23		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	GEM-21	3.23	2.55	0.02	0.9858
		Aloinjerto	3.19	2.61		
	Unión amelocementaria al ápice radicular	GEM-21	11.89	2.20	0.05	0.9590
		Aloinjerto	11.75	3.73		
Final	Unión amelocementaria a la base del defecto	GEM-21	5.30	2.46	0.07	0.9476
		Aloinjerto	5.16	2.57		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	GEM-21	2.60	1.67	-0.02	0.9879
		Aloinjerto	2.62	1.88		

Unión amelocementaria al ápice radicular	GEM-21	11.89	2.20	0.05	0.9590
	Aloinjerto	11.75	3.73		

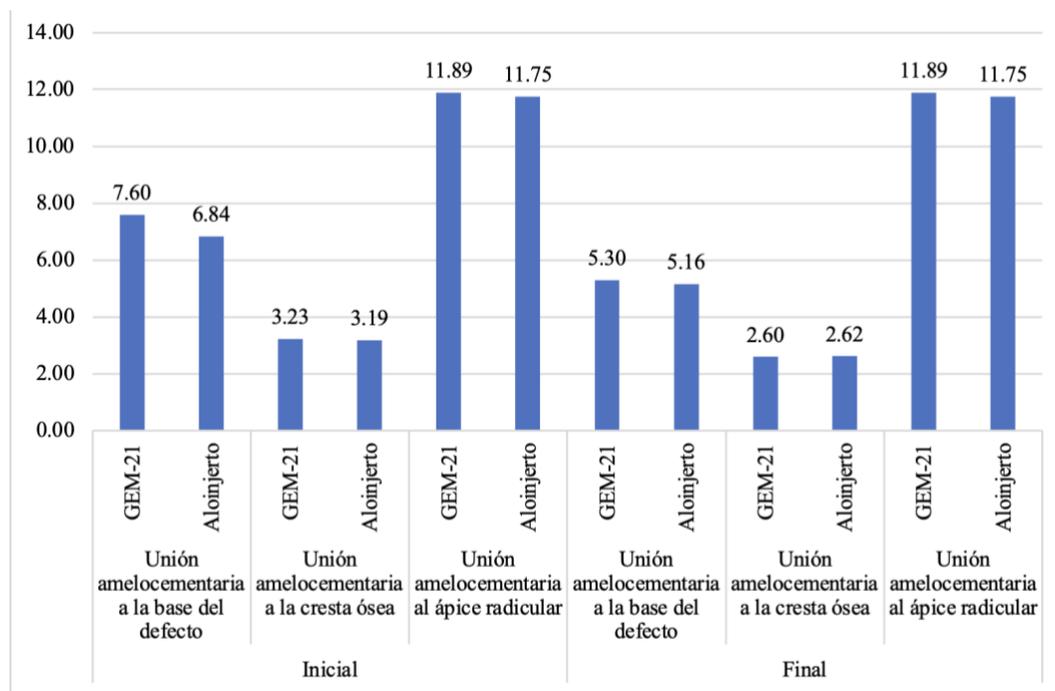


Figura 5. Media de las variables de unión amelocementaria, a la base del defecto óseo y al ápice radicular iniciales y finales según el grupo de estudio.

Los datos presentados en la Tabla IV indican que no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de crecimiento óseo lineal, los grupos tratados con GEM-21 tuvieron una media de 2.30 ± 1.77 ; y los tratados con aloinjerto 1.68 ± 0.93 ; $p = 0.6192$). Así mismo, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de llenado óseo entre los grupos los tratados con GEM-21 media 31.3 ± 21.4 ; Aloinjerto media 29.0 ± 18.8 ; $p = 0.8952$ (Figura 6).

Tabla IV. Comparación de las variables, iniciales y finals del grupo control y experimental en cuanto a porcentaje de crecimiento óseo lineal y llenado óseo.

Momento	Variable	Grupo	Mediana	DE	Prueba t	Valor p
Inicial	Unión amelocementaria a la base del defecto	GEM-21	7.60	2.78	0.31	0.7718
		Aloinjerto	6.84	3.23		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	GEM-21	3.23	2.55	0.02	0.9858
		Aloinjerto	3.19	2.61		
	Unión amelocementaria al ápice radicular	GEM-21	11.89	2.20	0.05	0.9590
		Aloinjerto	11.75	3.73		
Final	Unión amelocementaria a la base del defecto	GEM-21	5.30	2.46	0.07	0.9476
		Aloinjerto	5.16	2.57		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	GEM-21	2.60	1.67	-0.02	0.9879
		Aloinjerto	2.62	1.88		
	Unión amelocementaria al ápice radicular	GEM-21	11.89	2.20	0.05	0.9590
		Aloinjerto	11.75	3.73		

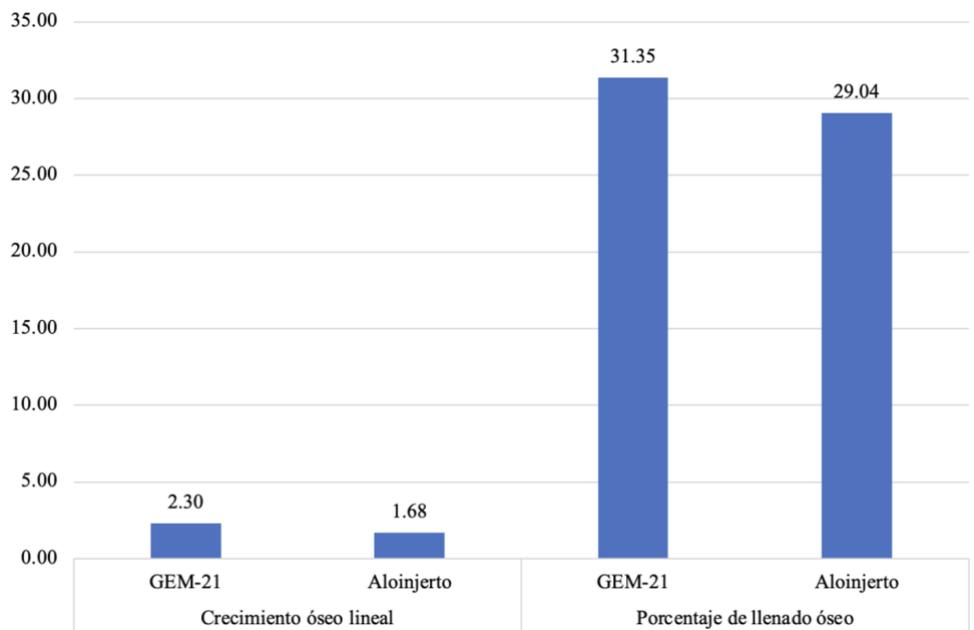


Figura 6. Media de las variables de crecimiento óseo lineal y porcentaje de llenado óseo según el grupo de estudio.

En la Tabla V se presenta una comparación exhaustiva de las variables de unión amelocementaria entre los grupos tratados con GEM-21 y aloinjerto en las mediciones radiográficas iniciales y finales. En la evaluación inicial, no se encontraron diferencias significativas en la unión amelocementaria a la base del defecto entre los grupos de GEM-21 media 7.60 ± 2.77 , en el grupo tratado únicamente con aloinjerto media 6.84 ± 3.23 ; $p = 0.1530$. Así mismo, no se observaron diferencias significativas en la unión amelocementaria a la cresta ósea en el grupo de GEM-21 se obtuvo una media 3.23 ± 2.54 ; mientras que en el grupo de aloinjerto tuvo una media de 3.19 ± 3.19 ; $p = 0.343$ ni en la unión amelocementaria al ápice radicular GEM-21 media 11.88 ± 2.19 , aloinjerto media 11.75 ± 3.73 ; $p = 1.0000$.

En el análisis radiográfico postquirúrgico, tampoco se observaron diferencias significativas en la unión amelocementaria entre los grupos ($p > 0.05$ en todos los casos). La unión amelocementaria a la base del defecto en el grupo tratado con GEM-21 fué de 5.30 ± 2.45 , mientras que en el grupo tratado con aloinjerto de 5.16 ± 2.56 . De manera similar, la unión amelocementaria a la cresta ósea fué de 2.60 ± 2.66 en el

grupo GEM-21 y de 2.62 ± 2.62 en el grupo de aloinjerto. Por último, la unión amelocementaria al ápice radicular fué de 11.88 ± 2.19 en el grupo tratado con GEM-21 y de 11.75 ± 3.73 en el grupo tratado con aloinjerto.

En la figura 7 muestra las medias de las variables de unión amelocementaria para los grupos tratados con GEM-21 y aloinjerto antes y después de la cirugía. En general, se observa que las medias de las variables de unión amelocementaria disminuyen ligeramente en ambos grupos desde la evaluación inicial hasta la evaluación final. Sin embargo, esta disminución no parece ser significativa en términos estadísticos.

Tabla V. Comparación de las variables por grupo de estudio, según el momento de la evaluación.

	Variable	Momento	Media	DE	Prueba t	Valor p
GEM-21	Unión amelocementaria a la base del defecto	Inicial	7.60	2.77	2.25	0.1530
		Final	5.30	2.45		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	Inicial	3.23	2.54	1.23	0.3430
		Final	2.60	2.66		
	Unión amelocementaria al ápice radicular	Inicial	11.88	2.19	0.00	1.0000
		Final	11.88	2.19		
Aloinjerto	Unión amelocementaria a la base del defecto	Inicial	6.84	3.23	3.12	0.0890
		Final	5.16	2.56		
	Unión amelocementaria a la cresta ósea	Inicial	3.19	3.19	1.34	0.3100
		Final	2.62	2.62		
	Unión amelocementaria al ápice radicular	Inicial	11.75	3.73	0.00	1.0000
		Final	11.75	3.73		

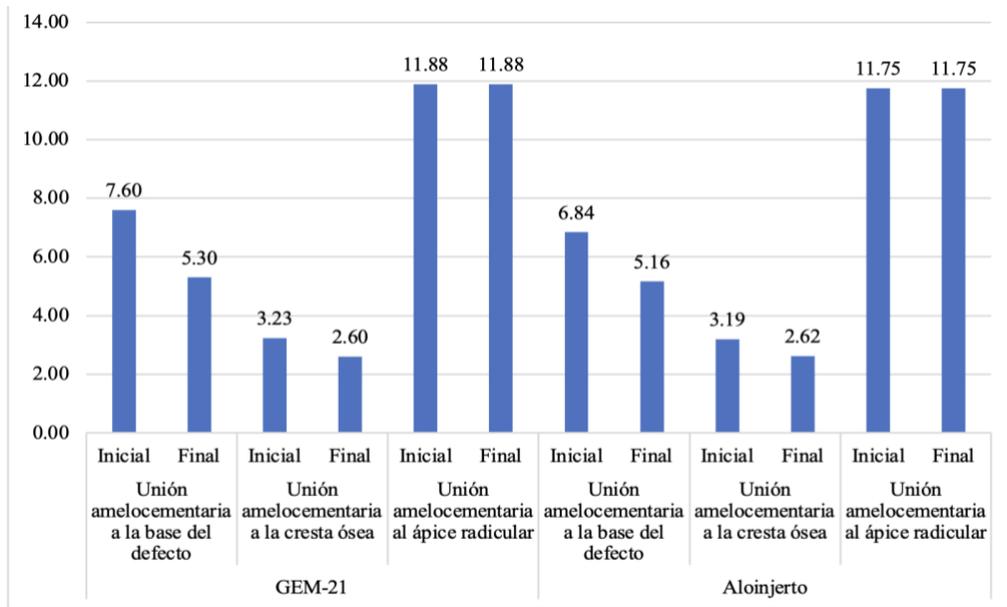


Figura 7. Media de las variables de unión ameloementaria, por grupo de estudio, según el momento de la evaluación.

7. DISCUSIÓN

Este estudio clínico tuvo como objetivo evaluar radiográficamente la efectividad de rhPDGF-BB junto con DFDBA y demostrar su capacidad para promover la regeneración. Los hallazgos destacan aspectos significativos sobre la eficacia de la terapia periodontal quirúrgica enfocada en la regeneración.

En 2005, Nevins y colaboradores llevaron a cabo un estudio para investigar la seguridad y efectividad de rhPDGF-BB en diversas concentraciones, empleándolo junto con fosfato β -tricálcico (β -TCP) como andamiaje, En el grupo 1 (rhPDGF 0,3 mg/ml) en el grupo 2 1 (rhPDGF 1.0 mg/ml) y grupo 3 (b-TCP + buffer) .Los análisis radiográficos de crecimiento óseo lineal y porcentaje de llenado óseo revelaron una mejora significativa en la ganancia ósea de los grupos 1 ó 2 frente al grupo 3 . El crecimiento óseo lineal ,mejoró significativamente en el grupo 1 (2.6 ± 0.2 mm), en comparación con el grupo 3 (0.9 ± 0.1 mm; $P < 0.001$) y grupo 2 (1.5 ± 0.2 mm). El porcentaje de llenado óseo aumentó significativamente a los 6 meses del postoperatorio en el grupo 1 ($57\% \pm 6\%$) el grupo 2 ($34\% \pm 4\%$) en comparación con el grupo 3 ($18\% \pm 6\%$), con una $P < 0,001$ y $P = 0,019$, respectivamente.

El uso de rhPDGF-BB en una concentración de 0,3 mg/ml resultó en una mejora notable del relleno óseo (medido por el crecimiento óseo lineal y porcentaje de llenado óseo) a los 6 meses mediante evaluación radiográfica, y en resultados clínicos favorables en los tejidos blandos a los 3 meses, en comparación con el grupo control activo que utilizó β -TCP. Los hallazgos de este estudio respaldan la hipótesis de que el uso de rhPDGF-BB mejora la efectividad del sustituto óseo. (Nevins et al., 2005)

En el presente estudio no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de crecimiento óseo lineal, los grupos tratados con GEM-21 tuvieron una media de 2.30 ± 1.77 ; y los tratados con aloinjerto 1.68 ± 0.93 ; $p = 0.6192$). Así mismo, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de llenado óseo entre los grupos los tratados con GEM-21 media 31.3 ± 21.4 ; Aloinjerto media 29.0 ± 18.8 ; $p = 0.8952$.

McGuire en 2006 evaluó el uso de rhPDGF-BB en diferentes concentraciones mezclado con β -TCP, comparándolo con un grupo control que utilizaba β -TCP con un búfer. En este estudio, se observó una mejora en el porcentaje de llenado óseo y el crecimiento óseo lineal en ambos grupos. Sin embargo, al compararlos, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (Tabla IV). A pesar de que utilizamos un andamiaje diferente (DFDBA) en nuestro estudio, los resultados fueron similares entre ambos grupos con un porcentaje de llenado óseo en el grupo tratado con Gem21y aloinjerto de 31.35%, mientras que en el de aloinjerto de 29.04%.

Bohir et al. llevo a cabo un estudio comparativo para evaluar la eficacia del factor de crecimiento recombinante derivado de plaquetas humanas-BB (rhPDGF-BB) en combinación con aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (DFDBA) grupo 1, en el grupo 2 aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (DFDBA) solo y en el grupo 3 debridamiento con colgajo abierto para el tratamiento del defecto de furcación de clase II. Se evaluaron a los 6 y 9 meses postquirúrgico.(Bhoir et al., 2020).

El grupo tratado con rhPDGF-BB y DFDBA mostró un valor medio de reducción de la profundidad del defecto vertical radiográfico a los 6 meses y 9 meses siendo ambos valores estadísticamente significativos. De igual forma el tratado con DFDBA tuvo resultados significativos radiográficos a los 9 meses.

Algunos de los sitios mostraron relleno óseo a los 6 meses y a los 9 meses, lo que podría ser compatible con un nuevo crecimiento óseo. Se ha mostrado buenos resultados y beneficios adicionales en los parámetros clínicos y radiográficos cuando se utilizó PDGF-BB recombinante purificado en combinación con injerto óseo DFDBA.(Bhoir et al., 2020).

Aunque no se observaron diferencias significativas en los parámetros clínicos y radiográficos a los 6 y 9 meses entre los grupos que fueron tratados con rhPDGF-BB junto con DFDBA y aquellos que solo recibieron DFDBA, los hallazgos son consistentes con los resultados obtenidos en nuestro estudio actual.

Diversos estudios histológicos han demostrado que el uso de rhPDGF-BB obliga a utilizar un biomaterial de andamiaje, que potencia la acción del DFDBA, lo que conduce a una regeneración periodontal.

Priyanka et al. analizaron el uso de DFDBA con la combinación de M-MIST, EMD y rhPDGF-BB en el tratamiento quirúrgico de defectos periodontales intraóseos y evaluaron los efectos benéficos durante un periodo de 6 meses. Los parámetros radiográficos incluían el crecimiento óseo lineal (LBG), el porcentaje de llenado óseo (% BF) y la distancia de CEJ a la cresta alveolar (C-ACP). Los autores concluyeron que la adición de DFDBA proporcionó beneficios superiores en términos de llenado óseo lineal y % de llenado óseo en el tratamiento de defectos intraóseos debido a su naturaleza osteoinductiva. La comparación entre grupos reveló diferencias significativas en el crecimiento óseo lineal 3.44 ± 1.72 y el porcentaje de llenado óseo 2.17 ± 1.39 , pero no en la profundidad del defecto residual ni en el cambio de posición de la cresta alveolar. (Priyanka et al., 2023). Por lo que difiere de el presente estudio ya que no se encontró diferencia significativa en el crecimiento óseo lineal entre el grupo control y experimental.

8. CONCLUSIONES

Este estudio ha demostrado la eficacia de la terapia quirúrgica periodontal utilizando rhPDGF-BB combinado con DFDBA como método de regeneración periodontal.

Se confirmó la hipótesis alternativa, que sugiere que los defectos periodontales tratados con rhPDGF-BB y aloinjerto muestran resultados radiográficos comparables a aquellos tratados con aloinjerto y solución salina.

Los resultados de la evaluación radiográfica de los defectos óseos tratados con rhPDGF en combinación con aloinjerto, concuerdan con investigaciones anteriores que han evaluado la efectividad de rhPDGF-BB combinado con distintos andamios.

Se recomienda llevar a cabo estudios de seguimiento a largo plazo para evaluar la estabilidad de los resultados obtenidos y aumentar el tamaño de la muestra, que fue limitado en este estudio. Esto permitirá una mejor comprensión de la durabilidad y el mantenimiento de la regeneración periodontal lograda mediante el tratamiento combinado de rhPDGF-BB con DFDBA.

Los hallazgos de este estudio respaldan la efectividad de la terapia periodontal quirúrgica utilizando rhPDGF-BB y DFDBA para la regeneración de tejidos periodontales con implicaciones significativas para la práctica clínica, y subrayan la importancia de realizar investigaciones continuas en este campo para seguir mejorando los resultados del tratamiento periodontal regenerativo.

9. LITERATURA CITADA

- Aichelmann-Reidy, M. E., Avila-Ortiz, G., Klokkevold, P. R., Murphy, K. G., Rosen, P. S., Schallhorn, R. G., Sculean, A., Wang, H.-L., & Reddy, M. S. (2015). Periodontal regeneration — Furcation defects: Practical applications from the AAP Regeneration Workshop: Enhancing periodontal health through regenerative approaches. *Clinical Advances in Periodontics*, 5(1), 30-39.
- Ainamo, J., & Talari, A. (1976). The increase with age of the width of attached gingiva. *Journal of Periodontal Research*, 11(4), 182-188.
- Albandar, J. M. (2002). Periodontal diseases in North America. *Periodontology*, 29, 31-69.
- Borges-Yanez, S. A., Irigoyen-Camacho, M. E., & Maupome, G. (2006). Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(3), 184-194.
- Borrell, L. N., & Crawford, N. D. (2012). Socioeconomic position indicators and periodontitis: Examining the evidence. *Periodontology 2000*, 58(1), 69-83.
- Cimoes, R., Gusmão, E., Picarte, A. C. C., Bené Barbosa, M. B., & Rösing, C. (2014). Correlation between clinical and radiographic findings on the occurrence of furcation involvement in patients with periodontitis. *Indian Journal of Dental Research*, 25(5), 572.
- Curtis, M. A., Diaz, P. I., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of the microbiota in periodontal disease. In R. J. Mariano (Ed.), *Periodontology 2000*, 83(1), 14-25.
- Darby, I., Sanelli, M., Shan, S., Silver, J., Singh, A., Soedjono, M., & Ngo, L. (2015). Comparison of clinical and cone beam computed tomography measurements to diagnose furcation involvement. *International Journal of Dental Hygiene*, 13(4), 241-245.
- Fischer, R. G., Lira Junior, R., Retamal-Valdes, B., Figueiredo, L. C. de, Malheiros, Z., Stewart, B., & Feres, M. (2020). Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section V: Treatment of periodontitis. *Brazilian Oral Research*.
- Gasner, N. S., & Schure, R. S. (2021). Periodontal disease. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved September 24, 2021, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>
- Gher, M. W., & Dunlap, R. W. (1985). Linear variation of the root surface area of the maxillary first molar. *Journal of Periodontology*, 56(1), 39-43.
- Graziani, F., Karapetsa, D., Mardas, N., Leow, N., & Donos, N. (2018). Surgical treatment of the residual periodontal pocket. *Periodontology 2000*, 76(1), 150-

- Hamp, S. E., Nyman, S., & Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology*, 2(3), 126-135.
- Goldman, H. M., & Cohen, D. W. (1958). The infrabony pocket: Classification and treatment. *The Journal of Periodontology*, 29(4), 272-290.
- Hermann, D. W., Gher, M. E., Dunlap, R. M., & Pelleu, G. B. (1983). The potential attachment area of the maxillary first molar. *Journal of Periodontology*, 54(7), 431-434.
- Huynh-Ba, G., Kuonen, P., Hofer, D., Schmid, J., Lang, N. P., & Salvi, G. E. (2009). The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(2), 164-176.
- James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1789-1858.
- Jepsen, S., Gennai, S., Hirschfeld, J., Kalemaj, Z., Buti, J., & Graziani, F. (2020). Regenerative surgical treatment of furcation defects: A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 352-374.
- Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews. Disease Primers*, 3(1), 1-14.
- Ko, M.-J., Cho, C.-M., & Jeong, S.-N. (2016). Characteristics of the molar surface after removal of cervical enamel projections: Comparison of three different rotating instruments. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 46(2), 107.
- Komšić, S., Plančak, D., Kašaj, A., & Puhar, I. (2019). A comparison of clinical and radiological parameters in the evaluation of molar furcation involvement in periodontitis. *Acta Stomatologica Croatica*, 53(4), 326-336..
- Könönen, E., Gursøy, M., & Gursøy, U. K. (2019). Periodontitis: A multifaceted disease of tooth-supporting tissues. *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1135.
- Larato, D. C. (1975). Some anatomical factors related to furcation involvements. *Journal of Periodontology*, 46(10), 608-609.
- Lasserre, J. F., Brex, M. C., & Toma, S. (2018). Oral microbes, biofilms and their role in periodontal and peri-implant diseases. *Materials (Basel)*, 11(10), 1802. <https://doi.org/10.3390/ma11101802>

- Tal, H., & Lemmer, J. (1982). Furcal defects in dry mandibles. Part II: Severity of furcal defects. *Journal of Periodontology*, 53(6), 364-367.
- Nevins, M., Giannobile, W. V., McGuire, M. K., Kao, R. T., Mellonig, J. T., Hinrichs, J. E., McAllister, B. S., Murphy, K. S., McClain, P. K., Nevins, M. L., Paquette, D. W., Han, T. J., Reddy, M. S., Lavin, P. T., Genco, R. J., & Lynch, S. E. (2005). Platelet-derived growth factor stimulates bone fill and rate of attachment level gain: Results of a large multicenter randomized controlled trial. *Journal of Periodontology*, 76(12), 2205-2215.
- Nevins, M., Kao, R. T., McGuire, M. K., McClain, P. K., Hinrichs, J. E., McAllister, B. S., Reddy, M. S., Nevins, M. L., Genco, R. J., Lynch, S. E., & Giannobile, W. V. (2013). Platelet-derived growth factor promotes periodontal regeneration in localized osseous defects: 36-month extension results from a randomized, controlled, double-masked clinical trial. *Journal of Periodontology*, 84(4), 456-464.
- Padmanabhan, S., Dommy, A., Guru, S. R., & Joseph, A. (2017). Comparative evaluation of cone-beam computed tomography versus direct surgical measurements in the diagnosis of mandibular molar furcation involvement. *Contemporary Clinical Dentistry*, 8(3), 439-445.
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., Loos, B. G., Machtei, E., Meng, H., Mombelli, A., Needleman, I., Offenbacher, S., Seymour, G. J., Teles, R., & Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S162-S170.
- Pilloni, A., & Rojas, M. A. (2018). Furcation involvement classification: A comprehensive review and a new system proposal. *Dentistry Journal (Basel)*, 6(3), 34. <https://doi.org/10.3390/dj6030034>
- Priyanka, M., Reddy, K., & Pradeep, K. (2023). Efficacy of rh-PDGF-BB and Emdogain with or without DFDBA using M-MIST in the treatment of intrabony defects. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 26(1), 116-124.
- Regazzini, P. F., Novaes, A. B. Jr, de Oliveira, P. T., Palioto, D. B., Taba, M. Jr, de Souza, S. L., & Grisi, M. F. (2004). Comparative study of enamel matrix derivative with or without GTR in the treatment of class II furcation lesions in dogs. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 24(5), 476-487.
- Sanchez-Garcia, S., Heredia-Ponce, E., Cruz-Hervert, P., Juarez-Cedillo, T., Cardenas-Bahena, A., & Garcia-Pena, C. (2014). Oral health status in older adults with social security in Mexico City: latent class analysis. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, e29-e35.

- Sanz, M., Jepsen, K., Eickholz, P., & Jepsen, S. (2015). Clinical concepts for regenerative therapy in furcations. *Periodontology 2000*, 68(1), 308-332.
- Shah, N., Bansal, N., & Logani, A. (2014). Recent advances in imaging technologies in dentistry. *World Journal of Radiology*, 6(10), 794-807.
- da Silva, M. K., de Carvalho, A. C. G., Alves, E. H. P., da Silva, F. R. P., Pessoa, L. dos S., & Vasconcelos, D. F. P. (2017). Genetic factors and the risk of periodontitis development: Findings from a systematic review composed of 13 studies of meta-analysis with 71,531 participants. *International Journal of Dentistry*, 2017, 1914073.
- UNAM. (2016). DGS-476. En México la enfermedad periodontal tiene una prevalencia del 70 por ciento. Obtenido de: https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_476.html
- Vandana, K. L., & Haneet, R. K. (2014). Cementoenamel junction: An insight. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 18(5), 549-554.
- Young, C. S., Ladd, P. A., Browning, C. F., Thompson, A., Bonomo, J., Shockley, K., & Hart, C. E. (2009). Release, biological potency, and biochemical integrity of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) combined with Augment™ Bone Graft or GEM 21S beta-tricalcium phosphate (β-TCP). *Journal of Controlled Release*, 140(3), 250-255.
- Yusof, N. A. M., Noor, E., Reduwan, N. H., & Yusof, M. Y. P. M. (2021). Diagnostic accuracy of periapical radiograph, cone beam computed tomography, and intrasurgical linear measurement techniques for assessing furcation defects: A longitudinal randomized controlled trial. *Clinical Oral Investigations*, 25(3), 923-932.
- Zappa, U., Grosso, L., Simona, C., Graf, H., & Case, D. (1993). Clinical furcation diagnoses and interradicular bone defects. *Journal of Periodontology*, 64(3), 219-227.
- GEM21S-Insert-IN0005-Rev-8-18 (1).pdf.
- Chappard, D. (2017). Beta-tricalcium phosphate and bone surgery: Editorial. *Morphologie*, 101(334), 111-112. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2017.09.001>.
- Saffar, J. L., Colombier, M. L., & Detienville, R. (1990). Bone formation in tricalcium phosphate-filled periodontal intrabony lesions: Histological observations in humans. *Journal of Periodontology*, 61(4), 209-216. <https://doi.org/10.1902/jop.1990.61.4.209>.
- Saffar, J. L., Lasfargues, J. J., & Cherruau, M. (1997). Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontology 2000*, 13, 76-90.
- Nery, E. B., & Lynch, K. L. (1978). Preliminary clinical studies of bioceramic in

- periodontal osseous defects. *Journal of Periodontology*, 49(10), 523-527.
- Stevens, M. M. (2008). Biomaterials for bone tissue engineering. *Materials Today*, 11(5), 18-25. [https://doi.org/10.1016/S1369-7021\(08\)70086-5](https://doi.org/10.1016/S1369-7021(08)70086-5).
- Monje, A., Chan, H. L., Galindo-Moreno, P., Elnayef, B., Suarez-Lopez del Amo, F., Wang, F., & Wang, H. L. (2015). Alveolar bone architecture: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 86(11), 1231-1248. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150263>.
- Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S., & Lindhe, J. (1983). A long junctional epithelium--a locus minoris resistentiae in plaque infection? *Journal of Clinical Periodontology*, 10(3), 333-340.
- Dahlin, C., Linde, A., Gottlow, J., & Nyman, S. (1988). Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 81(5), 672-676. <https://doi.org/10.1097/00006534-198805000-00004>.
- Albandar, J. M., Susin, C., & Hughes, F. J. (2018). Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S171-S189. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>.
- American Academy of Periodontology. (1992). *Glossary of periodontal terms*. Chicago, IL: American Academy of Periodontology.
- Benakanakere, M., & Kinane, D. F. (2012). Innate cellular responses to the periodontal biofilm. *Frontiers in Oral Biology*, 15, 41-55.
- Bosshardt, D. D., & Lang, N. P. (2005). The junctional epithelium: From health to disease. *Journal of Dental Research*, 84(1), 9-20.
- Cortellini, P., Prato, G. P., & Tonetti, M. S. (1995). The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *Journal of Periodontology*, 66(4), 261-266.
- Fernández-Formoso, N., Rilo, B., Mora, M. J., Martínez-Silva, I., & Santana, U. (2011). A paralleling technique modification to determine the bone crest level around dental implants. *Dentomaxillofacial Radiology*, 40(6), 385-389. <https://doi.org/10.1259/dmfr/45365752>.
- Fukuba, S., Okada, M., Nohara, K., & Iwata, T. (2021). Alloplastic Bone Substitutes for Periodontal and Bone Regeneration in Dentistry: Current Status and Prospects. *Materials (Basel)*, 14(5), 1096. <https://doi.org/10.3390/ma14051096>.
- Gemmell, E., Marshall, R. I., & Seymour, G. J. (1997). Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontology 2000*, 14, 112-143. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00194.x>.

- Haubek, D., Ennibi, O. K., Poulsen, K., Vaeth, M., Poulsen, S., & Kilian, M. (2008). Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: A prospective longitudinal cohort study. *The Lancet*, *371*(9608), 237-242. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60135-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60135-X).
- Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., de Sanctis, M., Ercoli, C., Fan, J., Geurs, N. C., Hughes, F. J., Jin, L., Kantarci, A., Lalla, E., Madianos, P. N., Matthews, D., McGuire, M. K., Mills, M. P., ... Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *Journal of Periodontology*, *89*, S237-S248. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0733>.
- Kaigler, D., Cirelli, J. A., & Giannobile, W. V. (2006). Growth factor delivery for oral and periodontal tissue engineering. *Expert Opinion on Drug Delivery*, *3*(5), 647-662.
- Kinane, D. F., & Chestnutt, I. G. (2000). Smoking and periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, *11*(3), 356-365.
- Lalla, E., Cheng, B., Lal, S., Kaplan, S., Softness, B., Greenberg, E., Goland, R. S., & Lamster, I. B. (2007). Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of Clinical Periodontology*, *34*(4), 294-298.
- Larato, D. C. (1970). Intrabony defects in the dry human skull. *Journal of Periodontology*, *41*(9), 496-498. <https://doi.org/10.1902/jop.1970.41.9.496>.
- Lin, Z., Sugai, J. V., Jin, Q., Chandler, L. A., & Giannobile, W. V. (2008). Platelet-derived growth factor-B gene delivery sustains gingival fibroblast signal transduction. *Journal of Periodontal Research*, *43*(4), 440-449.
- Nociti Jr, F. H., Casati, M. Z., & Duarte, P. M. (2015). Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontology 2000*, *67*(1), 187-210. <https://doi.org/10.1111/prd.12063>.
- Palkovics, D., Mangano, F. G., Nagy, K., & Windisch, P. (2020). Digital three-dimensional visualization of intrabony periodontal defects for regenerative surgical treatment planning. *BMC Oral Health*, *20*(1), 351. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01342-w>.
- Papapanou, P. N. (2012). The prevalence of periodontitis in the US: Forget what you were told. *Journal of Dental Research*, *91*(10), 907-908. <https://doi.org/10.1177/0022034512458692>.
- Papapanou, P. N., & Tonetti, M. S. (2000). Diagnosis and epidemiology of periodontal

osseous lesions. *Periodontology* 2000, 22, 8-32. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2220102.x>.

Pérez-Chaparro, P. J., Duarte, P. M., Shibli, J. A., Montenegro, S., Lacerda Heluy, S., Figueiredo, L. C., Faveri, M., & Feres, M. (2016). The current weight of evidence of the microbiologic profile associated with peri-implantitis: A systematic review. *Journal of Periodontology*, 87(11), 1295-1304. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.160184>.

Reynolds, M. A., & Bowers, G. M. (1996). Fate of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony defects. *Journal of Periodontology*, 67(2), 150-157. <https://doi.org/10.1902/jop.1996.67.2.150>.

Thomson, W. M., Shearer, D. M., Broadbent, J. M., Foster Page, L. A., & Poulton, R. (2013). The natural history of periodontal attachment loss during the third and fourth decades of life. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(7), 672-680. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12108>.

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Erratum. *Journal of Periodontology*, 89(12), 1475. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>.

Wang, H. L., Pappert, T. D., Castelli, W. A., Chiego Jr, D. J., Shyr, Y., & Smith, B. A. (1994). The effect of platelet-derived growth factor on the cellular response of the periodontium: An autoradiographic study on dogs. *Journal of Periodontology*, 65(5), 429-436. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.5.429>.

10.ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Folio: _____

Ciudad: Monterrey, Nuevo León

Fecha: _____

Yo _____ una vez informado de los procedimientos de intervención y evaluación que se llevará a cabo en esta investigación titulada: Evaluación radiográfica de defectos óseos tratados con Factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas en combinación con aloinjerto.

y los posibles riesgos que puedan generar en ella, autorizo a, María Fernanda Treviño Campa, estudiante de la Maestría en Ciencias Odontológicas con Periodoncia e Implantología Oral en la Facultad de Odontología UANL.

Se me informó que la investigación consiste en la radiográfica de defectos óseos tratados mediante factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas con matriz de aloinjerto con duración de 6 meses, la cuál consistirá en una evaluación diagnóstica previa seguido por una fase higiénica y concluir en una intervención quirúrgica.

Toma de radiografías, en 3 tiempos fase higiénica, antes de la cirugía y 6 meses después para la evaluación radiográfica de defectos óseos tratados con factor de crecimiento recombinante humano derivado de plaquetas comparado en combinación con aloinjerto.

Adicionalmente se me informó que:

- Obtendré beneficios tras el procedimiento quirúrgico y los riesgos del procedimiento son en base a la intervención quirúrgica.
- Deberé acudir a citas mensuales tras la intervención quirúrgica para darle seguimiento y mantenimiento al procedimiento.
- Mi participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria, estoy en libertad de retirarme en cualquier momento.
- No recibiré beneficio personal de ninguna clase por la participación en esta investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitirán mejorar la calidad en los tratamientos periodontales.
- Toda la información obtenida y los resultados de la investigación serán tratados confidencialmente. Esta información será archivada en papel y medio electrónico. El archivo de estudio se guardará en el Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología UANL bajo la responsabilidad del investigador.
- Puesto que toda la información en este proyecto es llevada en anonimato, los resultados personales no pueden estar disponibles para terceras personas como empleadores, organizaciones gubernamentales, compañías de seguros u otras instituciones educativas.

Estoy de acuerdo en que toda la información y resultados de este proyecto sean utilizados para la divulgación y publicación de los resultados obtenidos.

Hago constar que el presente documento ha sido leído, entendido y aceptado por mí en su integridad de manera libre y espontánea.

ANEXO 2

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

“EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS
CON FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS
EN COMBINACIÓN CON MATRIZ DE ALOINJERTO”

NOMBRE Y APELLIDO: _____ FECHA: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ ESTADO CIVIL: _____

OCUPACIÓN: _____ TELÉFONO: _____

GRUPO :

(a) EXPERIMENTAL(GEM21)

(b) CONTROL(ALOINJERTO)

PRIMERA EVALUACIÓN

UAC-BD	UAC-CO	UAC-AR	COL	TIPO DE DEFECTO ÓSEA INICIAL	ANGULACIÓN DEL DEFECTO INICIAL

SEGUNDA EVALUACIÓN(6 meses después)

UAC-BD 2	UAC-CO 2	UAC-AR 2	COL 2	TIPO DE DEFECTO ÓSEA FINAL	ANGULACIÓN DEL DEFECTO FINAL

A

RESÚMEN BIOGRÁFICO

María Fernanda Treviño Campa

Candidata para el grado de Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Periodoncia con Implantología Oral.

Tesis: EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE DEFECTOS ÓSEOS TRATADOS CON FACTOR DE CRECIMIENTO RECOMBINANTE HUMANO DERIVADO DE PLAQUETAS EN COMBINACIÓN CON ALOINJERTO

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud.

Datos Personales: Nacida en Durango, Durango el 8 de Julio del 1995 hija de Ma. Evelia Campa Campa y Carlos Eduardo Treviño Aguirre.

Educación: Egresado de la Facultad de Odontología de la Universidad Juárez de Durango, grado obtenido Cirujano Dentista, grado obtenido el 05 de Julio de 2018.