



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ODONTÓLOGO

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

EFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS
COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA
REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABÉTICO
CONTROLADO

AUTOR:

Vallejo Mera David Bolívar

TUTORA:

Dra. Narda Aguilera Molina, Esp.

Guayaquil, Septiembre, 2018

Ecuador



CERTIFICACION DE APROBACION

Los abajo firmantes certifican que el trabajo de Grado previo a la obtención del Título de Odontólogo, es original y cumple con las exigencias académicas de la Facultad de Odontología, por consiguiente, se aprueba.

.....
Dr. Miguel Álvarez Avilés, Msc

Decano

.....
Esp. Julio Rosero Mendoza, Msc.

Gestor de la Unidad de Titulación



APROBACIÓN DEL TUTOR/A

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado, presentado por el Sr. Vallejo Mera David Bolívar, del cual he sido su tutora, para su evaluación y sustentación, como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo.

Guayaquil, junio del 2018.

A handwritten signature in blue ink, consisting of stylized, overlapping loops and curves, positioned above a horizontal dotted line.

Dra. Narda Aguilera Molina, Esp.

CC: 0601870488



DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Yo, Vallejo Mera David Bolívar, con cédula de identidad N° 0919425322, declaro ante las autoridades de la Facultad de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que este se encuentre referenciado.

Guayaquil, agosto del 2018.

.....
David Bolívar Vallejo Mera
CC: 0919425322



DEDICATORIA

Este presente trabajo de investigación va dedicado primeramente y de manera muy especial a Dios, ya que sin Él nada fuera posible.

Dedicado a mis padres Víctor Vallejo Muñoz y Narcisa Mera Fernández, que son los principales artífices y cómplices de mi pasado, presente y futuro como persona y como futuro profesional, tomando con mucho énfasis la frase que siempre dicen, *“nosotros te damos las alas, tú eres el responsable de aprender a volar”*.

Dedicado también a mis hermanos Hugo Vallejo y Víctor Vallejo que han sabido ponerme un espejo en el cual reflejarme.

Dedicado a mi novia Elizabeth Lalama que ha estado conmigo a lo largo de la carrera y ha sido mi hombro y mis fuerzas cuando más lo necesitaba.

Por último, pero no menos importante, a un ser que en vida soñaba con verme profesional, a pesar de ya no tenerla, sé que desde el cielo está muy orgullosa de ver a su nieto cumplir una de las metas que le había prometido lograr, agradecimiento a mi linda y amada abuelita Srta. Corazón Muñoz.



AGRADECIMIENTO

Eternamente agradecido con Dios sobre todas las cosas, agradecido con mis padres Víctor Vallejo Muñoz y Narcisa Mera Fernández por cada uno de sus consejos, por la paciencia y confianza puesta en mí a lo largo de mi carrera.

Un agradecimiento especial a mi hermano Víctor Vallejo Mera, quien me supo ayudar aportando la idea del presente trabajo de titulación y mi hermano Hugo Vallejo, que siempre estuvo presto a aconsejarme y ayudarme cuando lo necesite.

Agradeciendo de manera afectuosa a la Dra. Ángela Gaibor, quién desde la distancia me ha aconsejado con diferentes aportes científicos y me ha ayudado con varios contactos para la realización del estudio, entre ellos la Ing. María Isabel, que fue la encargada del proceso de obtención de la Fibrina rica en plaquetas leucocitarias, a la cual le estoy muy agradecido.

Todo este trabajo no hubiera sido posible sin la ayuda de la Dra. Jenny Pincay, que fue mi paciente y puso su confianza en mí y en mi novedosa propuesta.

Agradeciendo a mí tutora la Dra. Narda Aguilera, que gracias a sus amplios conocimientos supo guiarme y ayudarme a cabalidad en la realización de mi presente trabajo de titulación.

Finalmente, agradecido con mi amada Universidad de Guayaquil, Facultad de Odontología, que, a pesar de ciertas limitaciones, me abrió las puertas para forjar mi camino profesional odontológico, me ayudo a sembrar la semilla que luego de graduado seguiré regando para cosechar grandes éxitos para orgullo de mi familia.



CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Dr.

Miguel Álvarez Avilés, MSc.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo **Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado**, realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, agosto del 2018.

.....

David Bolívar Vallejo Mera

CC: 0919425322

INDICE GENERAL

CARÁTULA	
CERTIFICACION DE APROBACION	I
APROBACIÓN DEL TUTOR/A	II
DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN	III
DEDICATORIA.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR	VI
INDICE GENERAL.....	VII
INDICE DE FIGURAS	X
RESUMEN.....	XI
ABSTRACT	XII
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	3
1. EL PROBLEMA	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.1.1 Delimitación del problema	3
1.1.2 Formulación del problema.....	4
1.1.3 Preguntas de investigación	4
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	4
1.3 OBJETIVOS.....	5
CAPÍTULO II.....	6
2. MARCO TEÓRICO	6
2.1 Antecedentes.....	6
2.2 BASES TEORICAS	8
2.2.1 Diabetes Mellitus.....	8
2.2.2 Diabetes en Ecuador	9
2.2.3 Fisiopatología de la diabetes	11
2.2.4 Clasificación de la diabetes mellitus	12
2.2.4.1 Diabetes Mellitus tipo 1.....	12
2.2.4.2 Diabetes Mellitus tipo 2.....	13
2.2.4.3 Otros tipos específicos de diabetes mellitus	14
2.2.4.4 Diabetes Mellitus gestacional.....	15
2.2.5 Valores y pruebas diagnostica de la diabetes	15

2.2.5.1	Glucemia Plasmática en Ayunas (GPA)	16
2.2.5.2	Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG):	16
2.2.5.3	Glucosa aleatoria:	17
2.2.5.4	Hemoglobina glicosilada (HBA1c):	17
2.2.6	Clasificación de los pacientes diabéticos en la consulta odontológica.....	18
2.2.6.1	Pacientes sospechosos o dudosos	18
2.2.6.2	Pacientes en grupos de riesgo:.....	19
2.2.6.3	Pacientes diabéticos no controlados	19
2.2.6.5	Pacientes diabéticos mal controlados:	19
2.2.6.6	Pacientes diabéticos emocionales o lábiles	19
2.2.7	Manejo Odontológico de pacientes con diabetes mellitus.....	19
2.2.8	Anestesia local en diabéticos	22
2.3	FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O TEÓRICA	22
2.3.1	Principios de la cicatrización de las heridas quirúrgicas	22
2.3.1.1	Hemostasia y fase inflamatoria.....	23
2.3.1.2	Fase proliferativa o reconstructiva	24
2.3.1.3	Fase de remodelado	25
2.3.2	Factores que intervienen en la cicatrización.....	25
2.3.2.1	Factores generales.....	25
2.3.2.1	Factores locales:	25
2.3.3	Tipos de cicatrización.....	25
2.3.3.1	Curación por primera intención.....	26
2.3.3.2	Curación por segunda intención	26
2.3.3.3	Cierre primario tardío o curación por tercera intención	26
2.3.4	Cicatrización mucosa en el paciente diabético	27
2.3.5	Fibrina rica en plaquetas leucocitarias.....	29
2.3.5	Métodos de obtención de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias	29
2.3.6	Efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en la regeneración tisular	32
2.3.6.1	Angiogénesis	32
2.3.6.2	Control inmune	33
2.3.6.3	Recubrimiento epitelial	33
2.3.7	Indicaciones del plasma rico en plaquetas leucocitarias	34
2.3.8	Contraindicaciones de PRF	35
2.3.9	Ventajas de la Fibrina rica en plaquetas	35
2.3.10	Desventajas de la Fibrina rica en plaquetas.....	35
CAPÍTULO III	36

3.	DESCRIPCIÓN GENERAL DEL CASO.....	36
3.1	Historia clínica.....	36
3.1.1	Identificación del paciente.....	36
3.1.2	Motivo de consulta	36
3.1.3	Anamnesis	36
3.1.4	Enfermedad o problema actual	37
3.1.5	Antecedentes personales.....	37
3.1.6	Antecedentes familiares.....	37
3.2	Examen extrabucal	37
3.3	Examen intrabucal	38
3.4	Odontograma	40
3.5	Imágenes radiográficas	41
3.6	Modelos de estudio.....	42
3.7	Diagnóstico.....	42
3.8	Planes de tratamiento.....	43
3.9	Pronóstico	43
	CAPÍTULO IV	44
4	PROCESO CLÍNICO QUIRÚRGICO.....	44
4.1	Tratamiento.....	44
4.2	Análisis de resultados	50
4.3	Discusión de los resultados	51
4.4	Conclusiones.....	52
4.5	Recomendaciones	53
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	54
	ANEXOS	59

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de la diabetes y del número de personas mayores de 18 años con la enfermedad	9
Figura 2. Enfermedades crónicas no transmisibles.	10
Figura 3. Criterios para la identificación de diabetes mellitus.	15
Figura 4. Hemoglobina A1c.	18
Figura 5. Cuadro comparativo de valores de HbA1c y glucosa en sangre.	18
Figura 6. Fases de la cicatrización.	24
Figura 7. Tipo de cierre de heridas.	25
Figura 8. Coágulo de fibrina.	30
Figura 9. Técnica de compresión de Kobayashi.	31
Figura 10. PRF box para crear membrana.	31
Figura 11. Foto Frontal	37
Figura 12. Frontal sonriendo	38
Figura 13. Foto lateral	38
Figura 14. Arcada superior	38
Figura 15. Arcada inferior	39
Figura 16. Foto frontal en oclusión	39
Figura 17. Foto lateral lado derecho	39
Figura 18. Odontograma de la historia clínica 033	40
Figura 19. Radiografía panorámica	41
Figura 20. Radiografía periapical	41
Figura 21. Frontal en oclusión.	42
Figura 22. Lateral derecho.	42
Figura 23. Lateral izquierdo	42
Figura 24. Protocolo para obtención de PRF-L.	45
Figura 25. Asepsia extrabucal e intrabucal con yodopovidona	45
Figura 26. Anestesia	46
Figura 27. Protocolo quirúrgico.	47
Figura 28. Limpieza del alveolo post-extracción con yodopovidona y posteriormente suero fisiológico	47
Figura 29. Colocación de membranas de PRF-L dentro del alveolo post-extracción	48
Figura 30. Sutura	48
Figura 31. Retiro de sutura	49
Figura 32. Control post-quirúrgico.	49
Figura 33. Historia clínica	59
Figura 34. Consentimiento informado	60
Figura 35. Examen de hemoglobina glicosilada.	61
Figura 36. Examen de glucosa en ayunas	62
Figura 37. Equipo quirúrgico.	63

RESUMEN

El presente estudio de caso, tiene como objetivo evaluar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial para estimular la regeneración tisular adecuada post-extracción dental del paciente diabético controlado. La cicatrización en este tipo de pacientes es más lenta debido a la disminución en la liberación de factores de crecimiento y citocinas que intervienen directamente en el proceso de epitelización, lo que los hace vulnerables a adquirir infecciones, esto es ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos. El diseño de la investigación es cualitativo y de tipo descriptivo, documental, no experimental y de laboratorio, cuya metodología a utilizar es el método científico de corte transversal, ya que se aplicó la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia en un paciente atendido en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil. Posterior al acto quirúrgico con su respectivo protocolo, se llevó controles clínicos mediante la técnica de observación. Se obtuvieron resultados muy satisfactorios, donde se evidenció que la herida quirúrgica se encontraba en la fase de remodelación al cabo de 15 días. Dando como conclusión que la fibrina rica en plaquetas leucocitarias era capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando en la cavidad bucal del paciente diabético controlado, considerándolo además un biomaterial ideal, debido a su facilidad de obtención y a su naturaleza autóloga. El presente estudio será de utilidad en el campo de la cirugía oral y sus anexos, demostrando que se pueden obtener resultados más predecibles al momento de tratar quirúrgicamente en la consulta al paciente diabético controlado.

Palabras claves: Diabetes, cicatrización, fibrina rica en plaquetas.

ABSTRACT

The present case study has as objective evaluate the effects of fibrin rich in leukocyte platelets as biomaterial to stimulate adequate tissue regeneration post-dental extraction of the diabetic controlled patient. Scarring in this type of patients tends to be slow due to the decrease of growth factors and cytokines which directly intervene in the epithelization process. The decrease of the release of growth factors and cytokines makes the patients vulnerable to acquiring post-exodontia infections which are also caused because of the lack of neutrophils response (defense cells). The design of the research is qualitative and descriptive, documentary, not experimental, and laboratory, whose methodology to use is scientific method with cross-section, since fibrin rich in leukocyte platelets was applied as a post-exodontic biomaterial in a patient attended at the Odontology Pilot School of the University of Guayaquil, then we can continue with the surgical act according with its protocol. The patient was monitored through the technique of observation, were obtained very satisfactory results, which showed that the surgical wound was in the remodeling phase after 15 days. The conclusion was that the fibrin rich in leukocyte platelets was able to accelerate the healing of soft tissue in the oral cavity of the diabetic controlled patient, considering it also an ideal biomaterial, due to its ease of obtaining and its autologous nature. The present study will be useful in the field of oral surgery, by demonstrating that more predictable results can be obtained from the diabetic patient while during surgery.

Key words: Diabetes, scarring, leukocyte – platelet rich fibrin, exodontia.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (2018) define a la diabetes como “una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce”. Si la diabetes no se controla se producirá una hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y especialmente los nervios y vasos sanguíneos.

Se sabe que la diabetes a pesar de que se la controle tendrá sus riesgos al momento de la cicatrización, debido a la disminución de la liberación de factores de crecimiento y citocinas que intervienen directamente en el proceso de epitelización, lo que los hace vulnerables a adquirir infecciones post-exodoncia, ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos (células de defensa).

La fibrina rica en plaquetas leucocitarias (PRF-L) es considerado como un biomaterial de cicatrización autólogo, que incorpora una matriz de fibrina con leucocitos, citocinas, células madres, plaquetas y factores de crecimiento. Esta matriz se la obtiene del centrifugado de una simple muestra de sangre. Los concentrados plaquetarios entonces buscan elevar el nivel de plaquetas normales en el sitio de la herida, permitiendo una temprana migración celular al sitio afectado y por lo tanto acelerar el proceso de reparación tisular.

Se encontraron diversos estudios donde el PRF fue usado en diabéticos, (Durmuşlar, y otros, 2016) usaron el PRF para la regeneración ósea en defectos críticos de la bóveda craneal en conejos diabéticos, (Ding, y otros, 2017) en cambio utilizaron el PRF para acelerar la cicatrización de heridas cutáneas en ratones diabéticos, (Crisci, y otros, 2018) proponen el L-PRF como nuevo posible tratamiento de la úlcera del pie diabético con osteomielitis, todos los estudios obtuvieron resultados muy satisfactorios demostrando que puede ser usada de forma segura, el análisis de los 3 estudios señalados nos muestran una asociación del uso de PRF en la regeneración tisular y ósea de diversas heridas, debido posiblemente a la liberación de los factores de crecimiento y probablemente por una mayor formación de vasos sanguíneos.

Sabiéndose las propiedades de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias, el presente trabajo de investigación pretende ayudar a resolver esta problemática que cada vez es

más común en la consulta odontológica particular, como es lograr una regeneración tisular idónea en el paciente diabético controlado posterior a la exodoncia dental.

Por tal motivo el principal objetivo de este trabajo será determinar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado.

El diseño de la investigación será cualitativo y de tipo descriptivo, documental y de laboratorio, cuya metodología a utilizar va a ser el método científico y de corte transversal, ya que se aplicará la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia en un paciente atendido en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil con un control post-exodoncia de 15 días.

Antes del acto quirúrgico es indispensable obtener una muestra sanguínea para realizar el proceso de obtención de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias y posteriormente el acto quirúrgico con su respectivo protocolo y seguimiento en un lapso de 15 días como ya fue mencionado.

Luego del debido protocolo quirúrgico y control post exodoncia, se evidenció mediante la técnica de observación clínica y fotográfica, los efectos favorables de la utilización de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en la cicatrización de los tejidos blandos en el paciente diabético controlado, obteniendo una cicatrización idónea al cabo de 15 días, donde la herida quirúrgica se encontraba en la tercera fase de la cicatrización.

Dando como conclusión que, a pesar de las limitaciones del estudio, se demostró que la fibrina rica en plaquetas leucocitarias era capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando en la cavidad bucal del paciente diabético controlado, considerándolo además un biomaterial ideal, debido a su facilidad de obtención y a su naturaleza autóloga, por lo que puede ser utilizada de forma segura.

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de la diabetes ha ido en imparable crecimiento a medida que pasan los años, a tal punto de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2030 serán más de 370 millones de personas alrededor del mundo que la padezcan. Estos datos se reflejan también en el ámbito Odontológico, en donde el porcentaje de pacientes diabéticos en la consulta ha ido en incremento, obligando al profesional a estar más capacitado para poder resolver las diferentes urgencias o emergencias que se puedan presentar. Se sabe que la diabetes afecta a la cicatrización debido a la disminución en la liberación de factores de crecimiento y citocinas que intervienen directamente en el proceso epitelización, lo que los hace vulnerables a adquirir infecciones post-exodoncia, ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos (células de defensa). Sabiéndose que la diabetes no tiene una cura definitiva por el momento, obliga a los profesionales de la salud a saber tratar los efectos de la diabetes en sus diferentes variantes. Por este motivo se propone un tratamiento para prevenir las complicaciones en el momento de la cicatrización post-exodoncia en el paciente diabético controlado, usando la fibrina rica en plaquetas leucocitarias, que son concentrados plaquetarios que elevan el nivel de plaquetas normales en el sitio de la herida, permitiendo una temprana migración celular al sitio afectado y por lo tanto aceleran el proceso de reparación tisular.

1.1.1 Delimitación del problema

El presente trabajo de investigación va a realizarse dentro de las instalaciones de la Universidad de Guayaquil, Facultad Piloto de Odontología, en la clínica de cirugía bucal, en un periodo de tiempo de 1 mes, que va de enero a febrero del año 2018.

Objeto de estudio: Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en la cicatrización tisular del diabético controlado.

Campo de estudio: Universidad de Guayaquil, Facultad de Odontología, Clínica de cirugía bucal.

Área: Cirugía bucal.

Línea de investigación: Salud Oral, prevención, tratamiento y servicio en salud.

Sublínea de investigación: Tratamiento.

1.1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado en un periodo de enero a febrero del año 2018?

1.1.3 Preguntas de investigación

- ¿Existen investigaciones sobre el uso de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para estimular la regeneración tisular en el paciente diabético controlado?
- ¿Qué tipo de impacto tendrá esta investigación?
- ¿Cuáles son los efectos-beneficios del uso de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias?
- ¿Esta investigación aportará a la ciencia odontológica?
- ¿Cuáles son las complicaciones del paciente diabético en cirugía bucal?
- ¿Cómo se obtiene la fibrina rica en plaquetas leucocitarias?
- ¿Existe algún riesgo de usar la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en el paciente diabético controlado?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Actualmente la extracción dentaria en pacientes diabéticos controlados se ha vuelto todo un desafío debido a su cicatrización más lenta y predisposición a adquirir infecciones. Después de una revisión exhaustiva de antecedentes, se comprobó que son escasas las publicaciones que evalúan la utilidad de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en los procesos de cicatrización de los tejidos blandos en la cavidad oral en pacientes diabéticos controlados. Debido a esto nace la propuesta de determinar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias sobre los procesos de regeneración tisular post-exodoncia en el paciente diabético controlado. El presente trabajo de investigación será de utilidad tanto a Odontólogos generales, especialistas y estudiantes, ya que ayudará a obtener resultados más predecibles al momento de tratar al paciente diabético controlado en la consulta particular odontológica.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo general

Determinar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado en un periodo de enero a febrero del año 2018.

1.3.2 Objetivos específicos

- Analizar las propiedades de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias al ser aplicado como biomaterial para la regeneración tisular en paciente diabético controlado.
- Identificar las complicaciones infecciosas post quirúrgicas en la aplicación de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en pacientes diabéticos.
- Demostrar el proceso de cicatrización post-exodoncia con la ayuda de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en el paciente diabético controlado.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

En el año 2016 se usó la fibrina rica en plaquetas (PRF) para la regeneración ósea en defectos de tamaño crítico de la bóveda craneal en conejos diabéticos, se necesitaron 40 conejos, dividiéndolos en 2 grupos, uno de control (no diabéticos) y el otro experimental (diabéticos), cada grupo a la vez fue subdividido en 4 grupos, los resultados fueron que el PRF indujo a la regeneración ósea en conejos diabéticos y sanos, probablemente por la liberación de factores de crecimiento y concluyendo además que puede ser usado de forma segura. (Durmuşlar, y otros, 2016)

En año siguiente se utilizó la fibrina rica en plaquetas para acelerar la cicatrización de la herida cutánea en ratones diabéticos, 16 en total con heridas intencionales de manera simétricas, divididos en dos grupos durante 14 días, uno de control y otro de prueba usando PRF, los resultados demostraron que el PRF se asoció con una curación significativamente mejorada, con un incremento significativo en el número de capilares, probablemente por una mayor formación de vasos sanguíneos. (Ding, y otros, 2017)

En el año 2018 se usó la fibrina rica en plaquetas leucocitarias (L-PRF) en la úlcera del pie diabético con osteomielitis, fue usado en 3 pacientes, todos con resultados positivos en la curación de las lesiones de la piel sin evidencia de infección, por lo que señalaron que la L-PRF podría ser un nuevo método de terapia en tales enfermedades problemáticas. (Crisci, y otros, 2018)

La historia de los concentrados plaquetarios es amplia, de manera resumida relata que inició con el Dr. Grey (1915), donde controló el sangrado en una cirugía cerebral utilizando la fibrina de la sangre, registrándose así como el primero en usar la fibrina en la historia de la medicina (Citado en HP Implantología oral, 2018).

Posteriormente en 1948 la neurobióloga italiana, Rita Levi Montalcini descubrió el factor nervioso de crecimiento de manera fortuita en estudios con pollos. En el año de 1952 siguió con sus estudios, pero con ratas cancerosas y con la ayuda del Bioquímico Stanley Cohen, donde lograron aislar una nucleoproteína de los tumores que ambos

identificaron como el factor de crecimiento, cabe destacar que en esa época no se había descubierto ningún factor de crecimiento. (Rodríguez & Shein, 2004)

Luego en el año 1986 en Estocolmo ambos fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina, ella por el factor nervioso de crecimiento y el Bioquímico Stanley Cohen por el factor de crecimiento epidérmico (Rodríguez & Shein, 2004).

Posteriormente se introdujo el concepto del potencial regenerativo de las plaquetas (Ross, Glomset, Kariya, & Harker, 1974). Ross et al. describieron por primera vez los factores de crecimiento contenido en las plaquetas, realizaron un estudio donde observaron que los factores de crecimiento eran liberados luego de la activación de las plaquetas que se encontraban atrapadas en una matriz de fibrina, y demostraron que estas estimulaban la respuesta mitogénica en la reparación del hueso durante la cicatrización de las heridas. (Gupta, Bains, Singh, Mathur, & Bains, 2011)

Años más tarde se reportó el primer resultado clínico del uso de concentrados plaquetarios con el nombre de “factor cicatrizante de heridas derivados de plaquetas” (PDWHF) (Knighton, Ciresi, Fiegel, Austin, & Butler, 1986) promoviendo cicatrización local, los resultados de este estudio fueron que en un promedio de 10,6 semanas se obtuvo la curación de un 100% de las heridas en extremidades inferiores, evidenciándose una correlación directa del 100% con el inicio de la terapia con factores autólogos de cicatrización de heridas derivados de plaquetas.

En la década de los 90 se descubrió la fibrina autóloga adhesiva (Tayapongsak, O'Brien, Monteiro, & Arceo-Diaz, 1994), fue usada en cirugía maxilofacial para compactar injertos, los resultados fueron que la fibrina posee propiedades adhesivas y hemostáticas, además que proporciona el sustrato necesario para la migración de las células mesenquimales, ayudando así al proceso de remodelación hasta en un 50% antes, ya que estimula el crecimiento y revascularización de fibroblastos y osteoblastos. Posteriormente se acuñó el término “Plasma rico en plaquetas” (PRP) con el artículo de (Marx, y otros, 1998), en un estudio en injertos óseos en cirugía maxilofacial, este producto fue producido en un laboratorio de hematología usando un separador de células, el protocolo PRP necesita más de 30 minutos y a veces más de 1 hora de ciclos de centrifugado, por lo que se hace necesario el uso de anticoagulantes, durante la activación de las plaquetas se le podía inyectar trombina bovina o cloruro de calcio

obteniendo así un gel de fibrina (PRG) aunque este no alcanzó el grado de polimerización de fibrina natural. (Dohan, y otros, 2012)

Al año siguiente (Anitua, 1999), usó el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) de origen autólogo en el campo de la Implantología oral, se evidenciaron de manera clínica los efectos beneficiosos del PRGF, observando una curación más rápida de los tejidos y aceleración en la regeneración ósea. Se usó un proceso manual de centrifugación de un solo paso y varias etapas de pipeteo, con la ayuda del Instituto de biotecnología de Vitoria, España, los cuales además demostraron que se podía obtener también un gel de PRGF si se le añadía cloruro de calcio. (Dohan, y otros, 2012)

El Dr. Choukroun en el año 2000 desarrolló la fibrina rica en plaquetas (PRF), esta no requiere de ningún anticoagulante, y con una técnica de obtención simple, se extrae un tubo de 10 ml. de sangre y se centrifuga inmediatamente por 12 minutos a 2,700 rpm., obteniendo así una matriz de fibrina, fue usada para el manejo de heridas comprometidas de reparación proponiéndola como un tratamiento para el dolor crónico, posteriormente en Francia en el año 2001 se introdujo el protocolo PRF en Odontología. (Choukroun, Adda, Schoeffler, & Vervelle, 2001; Miron, Bishara, & Choukroun, 2017) Revisando los repositorios de diferentes Universidades, base de datos online, registros de Organismos Internacionales como la Organización Mundial de la Salud, y sus filiales como son la Federación Internacional de la Diabetes (FDI) y el Asociación de Diabetes Americana (ADA), constatamos que no hay documento o artículo científico en el que se hubiera utilizado a nivel de la cavidad oral la fibrina rica en plaquetas leucocitarias (PRF-L) como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado.

2.2 BASES TEORICAS

2.2.1 Diabetes Mellitus

Etimológicamente la palabra diabetes proviene del griego: Día: que significa “a través”, Bainein: que significa “ir” y Tes: que significa “Agente”. De acuerdo a los vocablos griegos el significado de la diabetes sería “lo que va a través”. En cambio, que Mellitus etimológicamente proviene del vocablo griego: Melli: que significa “Miel”. (Vallejo, 2015) Teniendo estos conocimientos del origen de la palabra diabetes, podemos proceder a un significado más completo acerca de esta enfermedad.

“La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce”. (Organización Mundial de la Salud, 2018)

La prevalencia de la diabetes mellitus se estima que es 8,5% en la población adulta a nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud calcula que 422 millones de personas en el mundo tenían diabetes en el año 2014 y causo 1,5 millones de muertes a nivel mundial en el año 2012, ocupando el octavo lugar a nivel mundial como la principal causa de muerte en ambos sexos. (Organización Mundial de la Salud, 2016)

Regiones de la OMS	Prevalencia (%)		Número (millions)	
	1980	2014	1980	2014
Región de África	3.1%	7.1%	4	25
Región de las Américas	5%	8.3%	18	62
Región del Mediterráneo Oriental	5.9%	13.7%	6	43
Región de Europa	5.3%	7.3%	33	64
Región de Asia Sudoriental	4.1%	8.6%	17	96
Región del Pacífico Occidental	4.4%	8.4%	29	131
Total*	4.7%	8.5%	108	422

Figura 1. Prevalencia de la diabetes y del número de personas mayores de 18 años con la enfermedad
Fuente: Ezzati. 2016

La diabetes mellitus es causada por un defecto en la secreción de la insulina, debido a la alteración endócrina del páncreas o por la pérdida de la sensibilidad de insulina causada por una alteración de los tejidos efectores. (Cervantes & Presno, 2013)

La hiperglucemia conlleva a concentraciones nocivas para los sistemas fisiológicos con un pronóstico letal, causando daño en el tejido nervioso, retina, riñón, en pocas palabras en el organismo completo. (Roy Taylor, 1988)

Las características clínicas, signos y síntomas más comunes de la diabetes dependen del tipo específico de diabetes, pero por lo general incluye: Poliuria, polidipsia, polifagia, disminución de peso y astenia. (Secretaría de salud, 2003)

2.2.2 Diabetes en Ecuador

Según fuentes del Sistema de Vigilancia Epidemiológica SIVE – ALERTA (2016), Ministerio de Salud Pública del Ecuador y la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica:

Desde el año 1994 se registraron 7,044 casos de diabetes teniendo una tasa de 62,77 %. En el año 2017 se registraron 106,008 casos de diabetes en el Ecuador con una tasa de 631.87% por cada 100.000 habitantes. Habiendo desde 1994 al 2017 un aumento de 98,964 casos de diabetes en Ecuador. (Ministerio de Salud Pública, 2017)

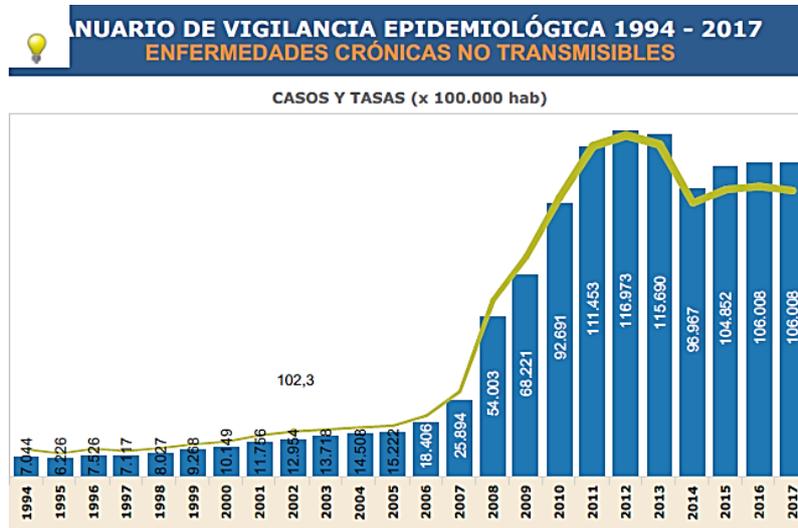


Figura 2. Enfermedades crónicas no transmisibles.

Fuente: Anuario de Vigilancia Epidemiológica. (2017)

La tasa de diabetes mellitus por Regiones en el 2017 es la siguiente:

- Costa es de 791.00 %
- Sierra es de 450.55 %
- Oriente es de 698.35 %
- Insular es de 207.19 %

En la Provincia del Guayas en el año 2017, el número de casos de diabetes es de 33.194 teniendo una tasa de 789 % por cada 100.000 habitantes. Realizando una comparación de otras enfermedades crónicas no transmisibles en el Ecuador en el 2017 tendremos los siguientes:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tiene un total de 7,821 casos con una tasa de 46,62 % por cada 100.000 habitantes.
- Fiebre reumática tiene un total de 9,841 casos con una tasa de 58,7 % por cada 100.000 habitantes.
- Hipertensión arterial tiene un total de 220,638 casos con una tasa de 1.315 % por cada 100.000 habitantes.
- Obesidad tiene un total de 95,945 casos con una tasa de 571,9 % por cada 100.000 habitantes.

- Síndrome metabólico tiene un total de 19,592 casos con una tasa de 116,78 % por cada 100.000 habitantes.

Dando como conclusión que, en Ecuador, la diabetes en el año de 2017, es la segunda enfermedad crónica no transmisible con mayores casos e índice de tasa, superado solo por la hipertensión arterial. (Ministerio de Salud Pública, 2017)

En los últimos datos obtenidos en la página oficial del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos), la diabetes es la segunda causa de muerte más frecuente en el Ecuador, por detrás de las enfermedades isquémicas del corazón. El porcentaje de personas que han fallecido por la diabetes en el Ecuador ha tenido un incremento preocupante casi 10 años, en el año 2007, hubieron 3.292 fallecidos y en el 2016, hubieron 4.906 fallecidos a causa de la diabetes, en donde cabe destacar que, en el año 2016, las mujeres predominaron estos datos con 2.628 fallecidas a causa de esta enfermedad, en cambio en los hombres hubieron 2.278 fallecidos. (Instituto Nacional de Estadística y Censos, 2017)

2.2.3 Fisiopatología de la diabetes

Se entiende como fisiopatología al estudio de los mecanismos por los cuales se originan diferentes procesos patológicos, físicos y químicos, que tienen lugar en el correcto funcionamiento del organismo. Por tal motivo para comprender la fisiopatología de la diabetes, primeramente hay que comprender los procesos normales en el que los alimentos se descomponen y es utilizado por el cuerpo para obtener energía. (Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología y Metabolismo Núcleo Manabí, 2016)

El organismo diariamente necesita suministrarse de glucosa y absorberla durante la digestión, esta se distribuye por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo y por medio de la insulina, que es una hormona secretada por el páncreas, la transporta de la sangre a los músculos y al interior de las células hepáticas para que pueda ser almacenada y metabolizada como energía servible para el cuerpo. (Vallejo, 2015)

El problema surge cuando el páncreas no produce o no puede producir la suficiente insulina (DM 1) o las células no responden normalmente a la insulina que se produce (DM 2). (Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología y Metabolismo Núcleo Manabí, 2016)

2.2.4 Clasificación de la diabetes mellitus

La clasificación según la Organización mundial de la salud de la diabetes mellitus basado en su etiología y características fisiopatológicas, se contemplan cuatro grupos que son:

- 1 Diabetes tipo 1
- 2 Diabetes tipo 2
- 3 Otros tipos de diabetes
- 4 Diabetes gestacional. (Organización Mundial de la Salud, 2018)

En cambio, la *American Diabetes Association* (ADA) clasifica a la diabetes de la siguiente manera:

1. *Diabetes tipo 1* (debido a la destrucción autoinmune de células β , que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina)
2. *Diabetes tipo 2* (debido a una pérdida progresiva de secreción de insulina de células β con frecuencia en el contexto de resistencia a la insulina)
3. *Diabetes mellitus gestacional* (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue claramente diabetes abierta antes de la gestación)
4. *Tipos específicos de diabetes debido a otras causas*, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y drogas o diabetes inducida por productos químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después del trasplante de órganos). (American Diabetes Association , 2018)

Ha existido mucha controversia acerca de la calificación de la diabetes basados en la etiología, fisiopatología o ambas, pero las dos clasificaciones citadas que son de la OMS y ADA, son las más reconocidas a nivel mundial, siendo la clasificación de la OMS la mayormente aceptada y será usada en el presente estudio.

2.2.4.1 Diabetes Mellitus tipo 1

“La diabetes mellitus tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia) se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona”. (Organización Mundial de la Salud, 2018)

El tratamiento de estos pacientes es la terapéutica de insulina inyectable, el tipo y la dosis de la insulina dependerá de la gravedad del paciente. (Secretaría de salud, 2003)

Entre los síntomas característicos de la diabetes mellitus tipo 1 tenemos:

- Polidipsia (sed inusual)
- Polifagia (Hambre constante)
- Poliuria (excreción excesiva de orina)
- Pérdida inusual de peso
- Fatiga e irritabilidad extrema (American Diabetes Association, 2013)

2.2.4.1.1 Fisiopatología de la diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1 es considerada como una enfermedad inflamatoria crónica, causada por la destrucción específica de las células β que secretan insulina en respuesta al incremento en la glucemia y se encuentran en los islotes de Langerhans secretados en el páncreas. Estos islotes pueden ser destruidos por diferentes causas, ya sea por autoinmunidad cruzada o predisposición genética, virus y agentes químicos. (Cervantes & Presno, 2013)

Pero la OMS informa que aún se desconoce realmente la causa de la diabetes tipo 1 y no es posible prevenirla con el conocimiento actual. (Organización Mundial de la Salud, 2017)

2.2.4.2 Diabetes Mellitus tipo 2

La Organización Mundial de la Salud (2018) señala que “la diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso y la inactividad física”.

El tratamiento por lo general no requiere de insulina, esta solo cuando hay gran estrés físico, y simplemente se recomienda de ciertas modificaciones en la dieta o hipoglucemiantes orales, en ciertas ocasiones se requieren de ambas. (Secretaría de salud, 2003; Castellanos, Días, & Lee, 2015)

La Organización Mundial de la Salud (2016) también recomienda comer sanamente, realizar ejercicios, no fumar, controlar regularmente la presión arterial y la lipidemia.

Los síntomas característicos de la diabetes tipo 2 pueden ser similares a los de la diabetes tipo 1 pero menos intensos y se pueden presentar además los siguientes síntomas:

- Infecciones frecuentes
- Infecciones recurrentes de la piel, encías o vejiga
- Cortes o moretones que tardan en sanar
- Hormigueo o entumecimiento en las manos o los pies
- Visión borrosa (American Diabetes Association, 2013)

Entre los factores de riesgos más comunes tenemos:

- Obesidad
- Mayor de 45 años de edad
- Vida sedentaria
- Antecedentes familiares
- Hipertensión arterial
- Dieta abundante en grasa y carbohidratos
- Haber tenido diabetes gestacional (Castellanos, Días, & Lee, 2015)

2.2.4.2.1 Fisiopatología de la Diabetes mellitus tipo 2

La obesidad mórbida ha podido ser asociada con el desarrollo de la diabetes, debido que los que padecen obesidad desarrollan resistencia a la insulina, las personas con obesidad, almacenan glucosa debido mayormente a una vida sedentaria, y se acumula en tejido graso, provocando una hiperactividad en el páncreas, causado por la concentración elevada de glucosa en la sangre, obligando al páncreas a secretar una gran cantidad de insulina con el fin de mantener los niveles de glicemia relativamente normales. (Yehonatan, 2012)

A pesar de ello las causas de la diabetes mellitus tipo 2 aún se desconocen entre un 70 – 85%, ya que al parecer también influyen factores como una vida sedentaria, herencia poligénica, factores hormonales, alimentación y dislipidemia. (Cervantes & Presno, 2013)

2.2.4.3 Otros tipos específicos de diabetes mellitus

Tenemos diversos tipos específicos de diabetes que representan un porcentaje bajo en su diagnóstico las cuales nombramos las siguientes:

- Defectos genéticos en la función de la célula Beta como las formas antes llamadas MODY (maturity onset diabetes of the young)
- Defectos genéticos de la acción de la insulina

- Enfermedades del páncreas exócrino (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis)
- Endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma)
- Inducida por tóxicos o agentes químicos (corticoides, ácido nicotínico, Lasparagina, interferón alfa, pentamidina)
- Infecciones (rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis)
- Formas no comunes de diabetes inmunomediata
- Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes como los Síndromes de Down, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias. (Organización Mundial de la Salud, 2014)

2.2.4.4 Diabetes Mellitus gestacional

La Organización Mundial de la Salud (2017) afirma que “la diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo”. Suele presentarse durante el segundo o tercer trimestre de gestación, se la puede definir como una intolerancia a los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza o se diagnostica en el presente embarazo, pudiendo ser pasajera o desaparecer en la pérdida de peso post-parto, debido a que está relacionada también con la obesidad. En ciertas ocasiones se acompaña de complicaciones perinatales, como la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2, esto por lo general sucede cuando persisten los factores de riesgo como es la obesidad, vida sedentaria, dieta rica en carbohidratos y grasa. (Secretaría de salud, 2003; Castellanos, Días, & Lee, 2015)

2.2.5 Valores y pruebas diagnóstica de la diabetes

Entre los exámenes para detectar si el paciente es diabético tenemos los siguientes:

Prueba de laboratorio	Valores normales	Prediabetes		Diabetes
		Glucosa en ayunas inadecuada	Intolerancia a la glucosa	
Glucosa plasmática en ayunas	< 100mg/dL	100 a 125 mg/dL		≥ 126 mg/dL en más de una ocasión
Glucosa plasmática 2 horas posprandial	< 140 mg/dL		140 a 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Glucosa casual				≥ 200 mg/dL más signos y síntomas
HbA _{1c}	≤ 5.6%	5.7-6.4%		≥ 6.5%

Figura 3. Criterios para la identificación de diabetes mellitus.

Fuente: Libro Medicina en Odontología. (2015)

2.2.5.1 Glucemia Plasmática en Ayunas (GPA): Como su nombre lo indica, se lo realiza cuando no se ha consumido alimentos ni bebidas a excepción del agua, por al menos 8 horas antes de realizarse el examen de sangre. Se denomina normal cuando el nivel de la glucosa en plasma es de 60 a 99 mg/dl. (Diabetes Education Online, 2007 - 2018) La Asociación Dental Americana (ADA) en el año 2013 introdujo la categoría denominada Glicemia Alterada en Ayunas (GAA), cuando los valores son mayores a 100 mg/dl pero menores a 126 mg/dl debido que en estos valores se aumenta el riesgo de efectos adversos a nivel metabólico y se la diagnostica como Pre-diabetes. La Asociación Dental Americana (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) determinaron que se considera como diabetes cuando el resultado es igual o mayor a 126 mg/dl, debido que a este nivel se empiezan a detectar daños microvasculares. (Benzadón, Forti, & Sinay, 2014) En mínimo dos exámenes de glucosa en plasma en ayunas por separado deben dar el valor mencionado para confirmar la diabetes. (Diabetes Education Online, 2007 - 2018)

2.2.5.2 Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG): Esta prueba diagnóstica se la recomienda cuando una vez realizada la glucemia plasmática en ayunas (GPA), se obtienen tiene valores entre 100 a 126 mg/dl, es decir se encuentra dentro de la categoría denominada Glicemia Alterada en Ayunas con un diagnóstico de Pre-diabetes. Para realizarse esta prueba se le pide al paciente que se abstenga de comida y bebida a excepción del agua durante mínimo 8 horas, posteriormente se le pide que beba 375 cm³ de agua que por generalmente contiene diluido 75 gramos de glucosa. Se le extraerá sangre antes de la ingesta de la bebida y 2 horas posterior a la ingesta de la bebida. Se considera normal cuando los resultados luego de las 2 horas de la ingesta de la bebida dan valores menores a 140 mg/dl, se considera Pre-diabetes cuando los valores son mayores a 140 mg/dl pero menores a 200 mg/dl, se denomina tolerancia oral a la glucosa alterada si los valores son igual o mayores a 200 mg/dl, también se lo considera como diabetes, pero en estos casos se debe realizar una nueva prueba al día siguiente para confirmar el diagnóstico. (Benzadón, Forti, & Sinay, 2014; Diabetes Education Online, 2007 - 2018)

2.2.5.3 Glucosa aleatoria: En esta es lo contrario a la realizada en ayunas, puede ser realizada en cualquier momento dentro del laboratorio, este examen mide cuanta glucosa unida a la hemoglobina hay circulando en la sangre. Si los valores exceden los 140 mg/dl pero menos de 200 mg/dl, estaríamos en un diagnóstico presuntivo, pero si los valores son iguales o superan los 200 mg/dl es un indicativo de diabetes, estos resultados deben ser confirmados con un análisis aleatorio al siguiente día o mediante cualquier otra prueba diagnóstica de diabetes. (Diabetes Education Online, 2007 - 2018)

2.2.5.4 Hemoglobina glicosilada (HbA1c): La hemoglobina glicosilada es una medición de la glucosa unida a la hemoglobina que se encuentra dentro de los glóbulos rojos de la sangre durante los 60 – 90 días anteriores, el promedio de vida de glóbulos rojos es de 120 días aproximadamente, por lo que se la usa generalmente para saber el control metabólico del paciente con diabetes, cabe decir que el paciente no necesita ayuno antes del examen. De acuerdo a la ADA en el año 2010 y la OMS, la HbA1c no se la considera para diagnosticar la diabetes mellitus pero si se la considera como un criterio diagnóstico (Castellanos, Días, & Lee, 2015), debido que la HbA1c es un promedio de todos sus azúcares en sangre, no le indica sus patrones de azúcar en sangre, además hay situaciones que puede alterar los resultados de la HbA1c como puede ser: manipulación de la muestra, temperatura variada, consumo de fármacos como el ácido acetilsalicílico, embarazadas (no se usa esta prueba para determinar diabetes gestacional), personas de raza negra, ingesta de vitamina C y E, personas alcohólicas, pacientes que recibieron transfusiones, también se puede ver alterada en pacientes con enfermedades sistémicas como son: estadios avanzados de insuficiencia renal, cirrosis, artritis reumatoide, hemodiálisis, anemia severa, hipertrigliceridemia, dosis altas de aspirina, entre otros. (Benzadón, Forti, & Sinay, 2014; Diabetes Education Online, 2007 - 2018; Castellanos, Días, & Lee, 2015)

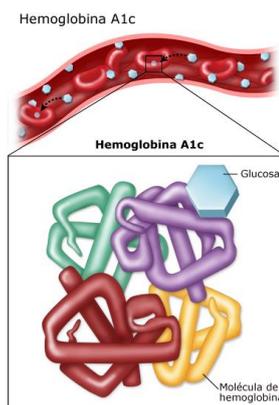


Figura 4. Hemoglobina A1c.

Fuente: Diabetes Education Online. (2007 - 2018)

Los valores son:

- **Normal:** no hay diabetes; igual o menor a 5.6%.
- **Prediabetes:** 5.7 a 6.4%.
- **Diabetes:** Igual o superior a 6.5%. (Diabetes Education Online, 2007 - 2018; Castellanos, Días, & Lee, 2015)

A1c	Glucosa promedio estimada mg/dL
5%	97
6%	126
7%	154
8%	183
9%	212
10%	240
11%	269
12%	298

Figura 5. Cuadro comparativo de valores de HbA1c y glucosa en sangre.

Fuente: Diabetes Education Online. (2007 - 2018)

2.2.6 Clasificación de los pacientes diabéticos en la consulta odontológica

En la consulta particular odontológica llegan a menudo pacientes con enfermedades crónicas que no saben que la padecen, por tales motivos son necesarios de siempre respaldarse con una correcta anamnesis, exámenes físicos y de sangre, radiografías, fotografías, etc. Dentro de la consulta se ha podido establecer una detallada clasificación de los diferentes pacientes que podrían llegar a atenderse ya sea con propósitos preventivos, curativos o de mantenimiento y es la siguiente:

2.2.6.1 Pacientes sospechosos o dudosos: Son aquellos pacientes en los que no se observan signos significativos de que sean diabéticos, pero su condición oral nos dará una sospecha de ser diabético, dentro de los signos a destacar tenemos periodontitis

leve, xerostomía, halitosis o aliento cetónico, pero en la evaluación del aspecto físico, podemos observar parestesia de extremidades y pérdida reciente o acelerada de peso.

2.2.6.2 Pacientes en grupos de riesgo: Son aquellos pacientes con intolerancia a la glucosa, antecedentes familiares con diabetes, que sufren de obesidad o diabetes gestacional, y mujeres que hayan tenido bebés con más de 4 kilos de peso al nacer.

2.2.6.3 Pacientes diabéticos no controlados: Son aquellos pacientes que han sido diagnosticados con diabetes, pero que no siguen o han abandonado el tratamiento, tanto terapéutico como médico, provocado generalmente por una sensación de falso bienestar general.

2.2.6.4 Pacientes diabéticos estables o controlados: Son aquellos pacientes que saben que padecen diabetes y que responden de una manera adecuada el tratamiento terapéutico y médico indicado, estos presentan un mínimo riesgo para el manejo odontológico.

2.2.6.5 Pacientes diabéticos mal controlados: Son aquellos pacientes diagnosticados con diabetes pero que reciben un inadecuado tratamiento o presentan una respuesta poco favorable al tratamiento, en este grupo también se incluyen las personas que han sido diagnosticadas recientemente con la diabetes cuya medicación está en pleno proceso.

2.2.6.6 Pacientes diabéticos emocionales o lábiles: Son aquellos pacientes responsables y comprometidos con su tratamiento, pero a pesar de esto son susceptible a padecer descompensaciones debido a estados emocionales, como son los adultos mayores, niños, deportistas, paciente emocionalmente comprometidos, etc. (Vallejo, 2015; Secretaría de salud, 2003; Gay, 1999)

2.2.7 Manejo Odontológico de pacientes con diabetes mellitus

El profesional Odontólogo también pertenece al selecto grupo de profesionales de la salud, por lo que el manejo odontológico en estos pacientes va más allá de un plan de tratamiento, se le debe aconsejar, crear conciencia y enfatizar sobre los beneficios que pueden tener al seguir un correcto control médico-farmacológico, bajar de peso llevando una dieta saludable y tener una vida más activa a través de diferentes ejercicios. El profesional debe estar capacitado para identificar los signos y síntomas, o el denominado síndrome metabólico que es el conjunto de factores de riesgo que conlleva a una diabetes, entre las que tenemos: obesidad, dislipidemia, resistencia a la

insulina, presión arterial igual o mayor a 130/85 mm Hg, cuyos datos son indicativo de un posible paciente diabético. (Castellanos, Días, & Lee, 2015; Gay, 1999)

Sabiendo que la diabetes es una enfermedad crónica y por lo general el paciente no sabe que la padece, con una previa anamnesis, detalla revisión extra e intrabucal y exámenes complementarios, esto se puede prevenir y a la vez minimizar el riesgo de emergencias durante la intervención y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo y de esta manera poder brindarle un adecuado tratamiento.

Siempre se debe empezar a evaluar al paciente con la historia clínica, que además es un documento legal que servirá de respaldo ante cualquier eventualidad, en donde tendremos la información detallada que será de apoyo para nuestro plan de tratamiento. Es importante ayudarnos a través de exámenes de sangre para saber si tiene diabetes y en qué nivel de diabetes se encuentra, son de gran ayuda la prueba de glucosa en sangre (glicemia) y de hemoglobina glicosilada que es una de las pruebas para identificar el control metabólico que el paciente ha tenido durante los últimos 3 meses y determinar si la diabetes que padece es controlada o no controlada. Otro dato a tener en cuenta, es tener en nuestro consultorio un glucómetro, que nos servirá para medir la glucemia a este tipo de pacientes, bajo estos criterios se puede detallar diferentes escenarios que se presentan en la consulta:

- Pacientes con diabetes mellitus por más de 10 años pero que han tenido un correcto control glucémico, presión arterial controlada y una dieta saludable, en ellos no hay restricciones en el tratamiento odontológico.
- Tampoco tienen restricciones los pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus pero que han tenido correcto control glucémico y metabólico.
- Pacientes con diabetes mellitus por más de 10 años, con mal control glucémico y metabólico, alteración de la presión arterial, deben ser primero estabilizados mediante controles metabólicos, pacientes con resultados > 10% en las pruebas de hemoglobina glicosilada, no pueden recibir algún tratamiento odontológico.
- Pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, mal control glucémico y metabólico, y además han manifestado daño en el sistema nervioso central y periférico, daño orgánico cardiovascular y renal, entre otras. En estos casos se debe primero estabilizar metabólicamente, e interconsulta médica para mejora

de signos vitales, riesgos y complicaciones en particular. (Castellanos, Días, & Lee, 2015)

A pesar de los diferentes escenarios que fueron detallados, el diabético independientemente del tipo, si recibe control médico riguroso y cumple a cabalidad las mismas, puede recibir cualquier tratamiento odontológico de urgencia mediante un trabajo interdisciplinario, aunque en diabéticos no controlados por lo general el tratamiento va orientado a controles paliativos hasta que el paciente se logre estabilizar metabólicamente, pero se puede decir que la única restricción considerable es el descontrol médico y farmacológico. (Gay, 1999; Secretaría de salud, 2003) Lo ideal siempre será un paciente con correcto control médico-farmacológico, con glucosa menor a 180 mg/dl en ayunas, para evitar complicaciones post-tratamiento en la cicatrización, hemorragias e infecciones. (Gay, 1999)

La profilaxis antibiótica solo se recomienda en diabéticos que serán sometidos a tratamientos que conlleven algún riesgo, ya que su administración en ciertas ocasiones puede alterar la microbiota oral, por lo que debe ser cuidadosamente valorado su uso. (Secretaría de salud, 2003) En pacientes diabéticos controlados es opcional y no se la recomienda, por el riesgo de producir infecciones micóticas secundarias, siendo la más frecuente la candidiasis. (Gay, 1999)

Se recomiendan que los tratamientos sean atraumáticos de corta duración para evitar la fatiga y el estrés, y que sean en la mañana, debido a que los niveles corticoides endógenos (incrementa niveles de azúcar en la sangre) son por lo general elevados en este horario y permite que el organismo responda mejor a los tratamientos, hay que tener en cuenta que en el diabético tipo 1, por lo general el tratamiento es el uso de insulina de acción intermedia en dosis matutinas, por lo que existen picos elevados de actividad insulínica entre 8 a 10 horas posterior a su uso y se recomienda que el paciente no vaya en ayuno, en ambos casos se podría provocar descompensación, como es el choque hipoglucémico, que es el evento que se presenta con mayor frecuencia, representando un mayor riesgo para aquellos que están bajo tratamiento de insulina. (Cardozo & Pardi, 2003; Gay, 1999)

Aquí radica la importancia del glucómetro dentro de la consulta privada ya que es necesario monitorear la glucosa en sangre previo a un procedimiento odontológico, además se debe vigilar la sintomatología hipoglucémica (temblores, sudoración,

cefalea, agresión, confusión, pérdida de la conciencia) y tener los elementos necesarios en el botiquín de emergencias, siguiendo las dosis establecidas para resolver el evento. Si bien es cierto que ningún nivel de hiperglucemia es completamente seguro y no existen lineamientos que especifiquen el manejo antes y durante la intervención odontológica, hay que saber remitir al paciente a interconsulta médica en el caso de que los niveles se encuentren elevados presentando manifestaciones clínicas.

2.2.8 Anestesia local en diabéticos

Los anestésicos locales con adrenalina o epinefrina en los pacientes diabéticos controlados, no está contraindicado su uso cuando se requiere tratamientos agresivos, pero se debe tener conocimiento sobre su dosis terapéutica, el anestésico local no debe tener una concentración mayor de 1:100.000 de adrenalina, en tratamientos menos agresivos se recomienda el uso de anestésicos sin vasoconstrictor para evitar correr riesgos innecesarios como es el aumento de la glicemia por el uso de vasoconstrictor, que aumenta la liberación de la insulina, siempre hay que tener presente que el principal objetivo del anestésico sin importar su composición, que es disminuir la producción endógena de ansiedad, estrés y dolor. (Secretaría de salud, 2003)

2.3 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O TEÓRICA

2.3.1 Principios de la cicatrización de las heridas quirúrgicas

La cicatrización de las heridas depende de diferentes factores locales y sistémicos, existe mucho desacuerdo sobre el número preciso de las fases de la cicatrización. (Hamlin, Richardson, & Davies, 2010)

El Dr. Matteo Chiapasco, en su libro (Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral, 2010), detalla que la cicatrización de una herida quirúrgica posterior a la hemostasia está conformada por tres fases: la fase inflamatoria, la fase proliferativa, y la fase de remodelado. Estos procesos bioquímicos y celulares se dan en el tejido blando, ya sea en una herida aguda o crónica.

El Dr. Hamlin en su libro (Enfermería perioperatoria. Texto introductorio, 2010), menciona a la hemostasia como parte importante dentro de los procesos de cicatrización, por lo que fue incluido para detallar las siguientes fases de la cicatrización.

2.3.1.1 Hemostasia y fase inflamatoria

Posterior a la lesión que puede ser de tipo quirúrgica, traumática o crónica, la hemorragia debe detenerse con algún tipo de presión artificial o mecánica, los vasos sanguíneos sufren una constricción breve liberando tromboplastina tisular y factores plaquetarios, las plaquetas se acumulan en el sitio de la herida y se adhieren entre sí formando el llamado tapón plaquetario, también se activa la cascada de la coagulación. Posteriormente se produce la respuesta inflamatoria por acción de las células cebadas, la degranulación de las células cebadas atrae a su vez a los leucocitos al sitio de la lesión, al ser células de defensa, combaten las bacterias y fagocitan el tejido dañado o necrótico. La respuesta inflamatoria es conocida como fase de defensa de la cicatrización y se da de manera inmediata posterior a la herida y se mantiene durante 3 a 4 días. (Hamlin, Richardson, & Davies, 2010)

A partir del quinto día se desarrolla una respuesta vascular en la que se observa el proceso de formación de un coagulo sanguíneo que contiene fibrina, que fue formada por la activación de la cascada de la coagulación, esta atrapa leucocitos, eritrocitos y plaquetas, la fibrina permite la disposición de las moléculas de colágeno (Chiapasco, y otros, 2010; Hamlin, Richardson, & Davies, 2010)

La respuesta celular se desarrolla a través de la infiltración tisular de elementos leucocitarios, como los granulocitos neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, monocitos y macrófagos dotados de actividad fagocitaria, que eliminan detritos y bacterias al atraparlas, este proceso se denomina fagocitosis. Posteriormente los macrófagos empiezan a producir factores de crecimiento al liberar el factor de la angiogénesis, que se requiere para la formación de yemas capilares y linfáticas. Así como factor activador de fibroblastos y atrae a estos últimos. Los fibroblastos sintetizan colágeno y otras proteínas del tejido conectivo, se multiplican con rapidez y entran a la herida, iniciando la reparación tisular. (Hamlin, Richardson, & Davies, 2010)

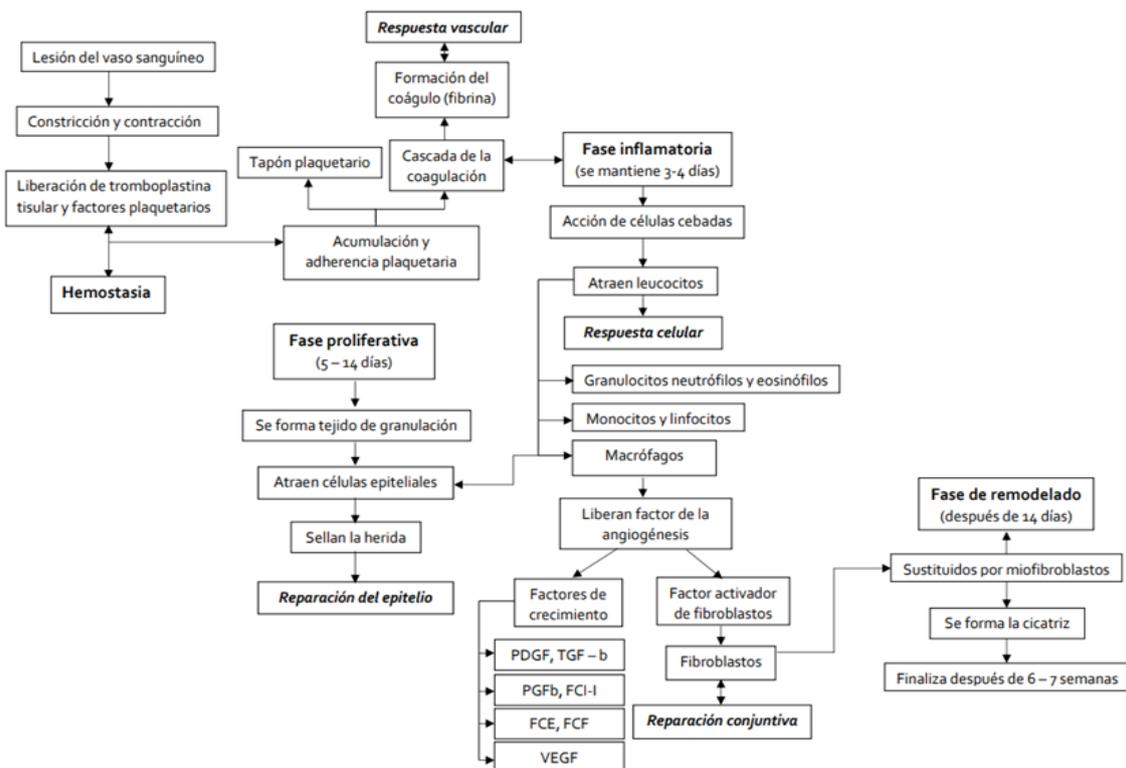


Figura 6. Fases de la cicatrización.

Fuente: Propia del trabajo

2.3.1.2 Fase proliferativa o reconstructiva

Consiste en la reparación epitelial y conjuntiva que perdura durante los 5 a 14 días. (Chiapasco, y otros, 2010) La reparación del epitelio se da cuando el coágulo se disuelve y se forma el tejido de granulación que está repleto de nuevos capilares, y rodeado por fibroblastos y macrófagos que protegen la cicatrización de la herida, que empieza a tener un aspecto granular y coloración rojiza. Los macrófagos secretan un factor que atrae rápidamente por migración a las células epiteliales, que se encuentran debajo de un coágulo o costra, estas entran en contacto con otras células en migración y sellan la herida. La reparación conjuntiva se realiza mediante los fibroblastos, que en las primeras 48-72 horas comienzan a sintetizar colágeno. La agregación del colágeno lleva a la formación de microfibrillas que, organizándose en haces y fibras, determinan la formación de colágeno que es la proteína más abundante y constituye el material para la reparación tisular, en principio es de tipo III y posteriormente de tipo I la cual es mucho más resistente. (Chiapasco, y otros, 2010; Hamlin, Richardson, & Davies, 2010)

2.3.1.3 Fase de remodelado

Se inicia con un fenómeno de contracción tisular, donde los fibroblastos son sustituidos por células similares, pero con capacidad contráctil denominadas miofibroblastos, estas se producen después del día 14, en este momento se forma la cicatriz y puede tener un aspecto rojizo o rosado. La presencia de estas células conlleva a un remodelado y una reorganización de las fibras de colágeno que finaliza después de 6 a 7 semanas. (Chiapasco, y otros, 2010)

2.3.2 Factores que intervienen en la cicatrización

El proceso de la curación de los tejidos puede estar influido en ciertas ocasiones por diferentes factores generales y locales.

2.3.2.1 Factores generales: Pueden reducir las capacidades reparativas de los tejidos dañados, hay que considerar las condiciones de salud del paciente, como las enfermedades debilitantes, déficit proteico y vitamínico, infecciones sistémicas, tratamiento con fármacos esteroideos, respuesta inmunitaria alterada, radioterapia, vejez, trastornos metabólicos como la diabetes y trastornos medicamentosos y hormonales. (Chiapasco, y otros, 2010; Felzani, 2005)

2.3.2.1 Factores locales: La presencia de material extraño y de tejido necrótico, la tensión del colgajo, irradiación previa sobre la piel, la isquemia y la infección, así como la falta de apoyo del colgajo en un tejido sano y bien vascularizado, manipulación brusca de los bordes de la herida, son condiciones que pueden causar un retraso de la fase de la curación. (Chiapasco, y otros, 2010; Felzani, 2005)

2.3.3 Tipos de cicatrización

Clínicamente se utilizan los términos de curación por primera intención, por segunda intención y cierre primario tardío o tercera intención, para distinguir las tres modalidades en que se puede producir el proceso reparativo.

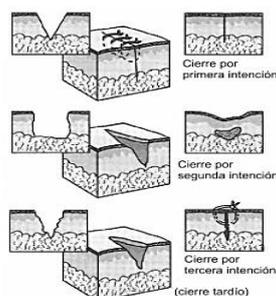


Figura 7. Tipo de cierre de heridas.
Fuente: Phillips. 2007

2.3.3.1 Curación por primera intención

La curación por primera intención se da cuando los márgenes de la herida están en contacto directo sin tensión, estando suturada o no. Es la curación en teoría ideal debido a que los bordes de la herida son colocados en la posición anatómicamente exacta en que se encontraban antes de la lesión. Durante la curación de la herida por primera intención se realizan las 3 fases de cicatrización previamente descritas y requiere de una menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación, por lo que se repara en un tiempo más corto con una mínima formación de cicatriz, reduciendo el riesgo de infecciones. (Felzani, 2005; Chiapasco, y otros, 2010)

2.3.3.2 Curación por segunda intención

La cicatrización por segunda intención ocurre cuando los márgenes de la herida se encuentran separados y no es posible juntarlas, o bien cuando se ha producido un cierre espontáneo posterior a la sutura por dehiscencia precoz de los bordes del colgajo. En estos casos el espacio que queda entre borde y borde de la herida, será reparado por tejido de granulación o también denominado tejido de neoformación, que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular. El proceso de curación concluye con la transformación del tejido de granulación en tejido cicatrizal, esta cicatrización por lo general se da en tejidos pocos flexibles. (Chiapasco, y otros, 2010) (Felzani, 2005)

Este proceso de epitelización se da a través de dos vías: de afuera hacia adentro o centrípeto, es decir, de los bordes de la herida hacia el centro y de adentro hacia afuera o centrífugo, es decir, de los islotes hacia los bordes de la herida. Este proceso de curación es lento, por lo que se forma una cicatriz de mayor tamaño comparándolo con la cicatrización por primera intención, esto va acompañado de un mayor riesgo de infección en la herida. (Felzani, 2005)

2.3.3.3 Cierre primario tardío o curación por tercera intención

Cicatrización por tercera intención o cierre primario diferido, es utilizado por cirujanos para referirse a la cicatrización de heridas de grandes áreas con el uso de injertos tisulares para salvar el espacio entre sus márgenes previamente superado el riesgo de infección, esto ocurre cuando se cierra una herida después de un período de cicatrización por segunda intención. (Felzani, 2005; Guzmán & Paltas, 2015)

En resumen, indiferente del tipo de cicatrización, el proceso de reparación es igual, en todas se cumplen las 3 fases descritas, la diferencia predomina en que por primera

intención se acelera el proceso de curación, al ser menor el espacio entre los márgenes de la herida, por lo que es la menos propensa al riesgo de infecciones. (Felzani, 2005)

2.3.4 Cicatrización mucosa en el paciente diabético

El mecanismo por el cual el diabético no cicatriza correctamente aún no se sabe, pero se tiene conocimiento de que la hiperglicemia, isquemia y la hipoxia, son los que desencadenan este conjunto de complicaciones. La isquemia es considerada la causa más frecuente de las heridas crónicas y es causado por la arterioesclerosis y enfermedades vasculares. Se considera hipoxia cuando los valores dan < 20 mmHg de presión parcial de dióxido de carbono tisular (PO₂), lo normal varía entre 35 y 45 mmHg de PO₂ tisular, esta hipoxia de los tejidos provoca una reducción de la síntesis de colágeno, produce edema, impide la migración de fibroblastos y reduce los mecanismos de defensa contra la invasión bacteriana, solo la angiogénesis se ve favorecida por la hipoxia tisular. La cicatrización se ve alterada ya que la diabetes mellitus interfiere en el metabolismo de todas las fases de la respuesta inflamatoria, de la capacidad proliferativa y epitelización, por consiguiente, prolonga estas fases. (Escotto, Rodríguez, Padilla, & Rodríguez, 2001; Berlanga J. , y otros, 2010; Arias, Aller, Arias, & Lorente, 1999)

La herida en el diabético no muestra las fases ordenadas de la cicatrización normal, la reacción inflamatoria en la herida diabética es prolongada, causado primeramente por una reacción proinflamatoria deteriorada, debido a que las células inflamatorias como las citoquinas proinflamatorias que están fuertemente reguladas en esta fase inflamatoria, evitan la apoptosis y por lo tanto extienden el alojamiento del lecho de la herida de una manera no fisiológica, lo que limita la respuesta ante las agresiones del medio externo. (Lira, 2018; Berlanga J. , y otros, 2010)

Ciertos estudios experimentales en ratones diabéticos demostraron que los macrófagos fagocitan los detritos celulares a un ritmo más lento y menos eficiente que en los no diabéticos, por lo que son más susceptibles a la infección y la hiperinflamación, que no pueden separarse patogénicamente de los niveles elevados de citoquinas proinflamatorias. (Berlanga J. , y otros, 2010)

Posteriormente el fenómeno de la fase proliferativa presenta fallas, debido a que la hiperglucemia inhibe la proliferación de los fibroblastos, estos últimos en mención, en los diabéticos son morfológicamente diferentes a sus homólogos no diabéticos, los

fibroblastos son agrandados y extensamente diseminados, en estudios por microscopia electrónica estas células revelan una dilatación del retículo endoplasmático, una falta de estructuras microtubulares y múltiples cuerpos lamelares y vesiculares. Esta morfología anormal proporciona la base teórica para una disminución de la capacidad proliferativa y otros rasgos anormales. (Lira, 2018; Berlanga J. , y otros, 2010)

La epitelización se ve alterada por la resistencia del factor de crecimiento y citocinas, por lo que se ven disminuidos, los factores de crecimiento son liberados por las plaquetas y subsecuentemente por los macrófagos, entre los principales factores de crecimiento tenemos el factor de crecimiento epidérmico (FCE), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), factor de crecimiento fibroblástico (FCF), factor de crecimiento tipo insulina I (FCI-I) y factor de crecimiento transformante beta (FCT-beta), que intervienen directamente en la mitosis, síntesis de proteínas en la matriz extracelular por fibroblastos y estimulación de la migración de células epiteliales en el proceso de epitelización. Son vulnerables a adquirir infecciones postoperatorias ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos (células de defensa altamente especializados) y sobre todo si se acompaña de una condición de sepsis bucal. (Escotto, Rodríguez, Padilla, & Rodríguez, 2001; Berlanga J. , y otros, 2010)

En estudios de fluidos de heridas diabéticas, se demostró que la actividad de degradación de la insulina se correlaciona con los niveles de hemoglobina glicosilada, este estudio resalta la importancia de un control metabólico antes de tratar al paciente diabético para asegurar un proceso de curación que cumpla con todas sus fases, de una manera ideal y lineal. (Berlanga J. , y otros, 2010)

El estado de granulación se ve afectado también debido a que ciertas células fundamentales para el crecimiento del tejido de granulación son propensas a cometer suicidio, por lo que se ve un pobre tejido, entre estas células involucradas tenemos como el más destacado, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α).

De acuerdo con esto, el TNF- α produce una disminución en la resistencia a la tracción de la herida al reducir la expresión de los tipos de colágeno I y III, lo que explica porque los diabéticos sufren traumas repetidos sobre el tejido, por lo que son propensos a una curación por tercera intención. (Arias, Aller, Arias, & Lorente, 1999; Lira, 2018; Berlanga J. , y otros, 2010)

El desafío del clínico es cómo mantener la herida del paciente diabético dentro de las fases de cicatrización de una manera lineal sincrónica. Estudios han demostrado la utilidad del uso de factores de crecimiento para contrarrestar la variedad de proteínas inhibitoras del ciclo celular, como la mencionada fibrina rica en plaquetas leucocitarias u otro tipo de concentrado plaquetario, por lo que se la considera una fuerza de repostaje o aprovisionamiento en el proceso de cicatrización. En revisiones se observa que el pie diabético y úlceras diabéticas muestran una falla en la fisiología del eje de factores de crecimiento-receptores por lo que la administración de factores de crecimiento ya sean naturales o recombinantes, pueden ser propuestos como una terapia de reemplazo. (Berlanga J. , y otros, 2010)

2.3.5 Fibrina rica en plaquetas leucocitarias

La L-PRF (Fibrina rica en plaquetas leucocitarias) fue desarrollada en Francia por Choukroun (2001) como tratamiento para el dolor crónico. La fibrina rica en plaquetas leucocitarias (FRP-L) es un concentrado plaquetario de segunda generación que se obtiene mediante centrifugación sin modificación de la sangre por 12 minutos, es decir, no requiere de ningún anticoagulante ni trombina bovina, por lo que nos brinda, un coágulo o membrana autógeno optimizado, con gran cantidad de plaquetas (4 a 6 veces más de lo normal), factores de crecimiento, leucocitos y citoquinas. En porcentajes de concentración está compuesto aproximadamente, un 97 % de plaquetas y un 50 % de leucocitos de coágulo inicial. (Dohan D. D., y otros, Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution, 2006; Dohan, y otros, 2004; Arce, Díaz, Díaz, & Hernández, 2018; Salgado-Peralvo, 2017)

2.3.5 Métodos de obtención de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias

Choukroun desarrollo una técnica de obtención sencilla, consiste en la extracción de 10 ml de sangre sin anticoagulantes de la vena antecubital o cefálica de la flexura del codo del paciente que debe estar en ayuna de al menos 8 horas antes de la extracción sanguínea y su inmediata centrifugación en un tubo de ensayo a 3.000 rpm durante 10 min o a 2.700 rpm durante 12 min. Aunque se puede extraer más sangre si el defecto a tratar es de gran amplitud. Cada tubo de extracción sanguínea equivaldrá a una membrana de fibrina, por lo que su uso tiene límites. (Guzmán & Paltas, 2015; Salgado-Peralvo, 2017; Arce, Díaz, Díaz, & Hernández, 2018; Dohan D. D., y otros, 2006)

La sangre comienza a coagularse inmediatamente al entrar en contacto con las paredes del tubo. El fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte superior del tubo de muestra hasta que el efecto de la circulación de la trombina actúa sobre el fibrinógeno, formando una red de fibrina fuertemente polimerizado, dando como resultado 3 capas en el interior del tubo de muestra, un coágulo de fibrina que contiene plaquetas que se encuentra en la parte media del tubo tras la centrifugación, entre los eritrocitos, en la parte baja y el plasma acelular, en la parte superior. (Guzmán & Paltas, 2015; Salgado-Peralvo, 2017; Dohan D. D., y otros, 2006; Meza, Lecca, Correa, & Ríos, 2014)

La sección de la muestra que se recoge es el coágulo de fibrina y plaquetas, y las células rojas de la sangre se desechan. El coágulo de fibrina contiene aproximadamente 97% de plaquetas y 50% de los leucocitos del coágulo inicial, dando lugar a una matriz fuerte de fibrina capaz de liberar factores de crecimiento durante más de 7 días, promoviendo la proliferación y diferenciación celular. (Guzmán & Paltas, 2015; Salgado-Peralvo, 2017)

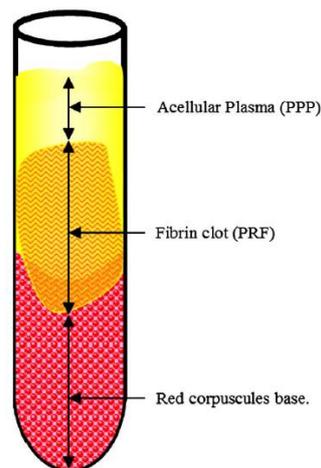


Figura 8. Coágulo de fibrina.

Fuente: Dohan. (2006)

Este coágulo que se recoge, puede ser insertado directamente en la herida quirúrgica o se puede comprimir mediante la deshidratación del coágulo, esto se realiza mediante una técnica diseñada por Kobayashi y colaboradores (2012) denominada membrana PRF preparada para el compresor (C-PRF), que consiste en la compresión del coágulo usando 2 láminas estériles, donde la parte inferior tenga orificio que permita el drenaje del líquido del plasma acelular. También se puede usar el PRF box introducido por Choukroun (2006) diseñada para recolectar y transformar hasta 16 coágulos de fibrina

rica en plaquetas en membranas en condiciones estériles, este método consiste en la compresión del coágulo de una manera suave, homogénea y lenta, obteniendo en aproximadamente 1 minuto, una membrana de fibrina homogénea empapada de suero, por lo que se evita la pérdida significativa de factores de crecimiento. En ambas técnicas se puede aprovechar el líquido drenado por compresión para el mantenimiento del PRF-L, en el caso de que no sean usados inmediatamente. (Salgado- Peralvo, 2017; Arce, Díaz, Díaz, & Hernández, 2018; Ehrenfest, 2010)

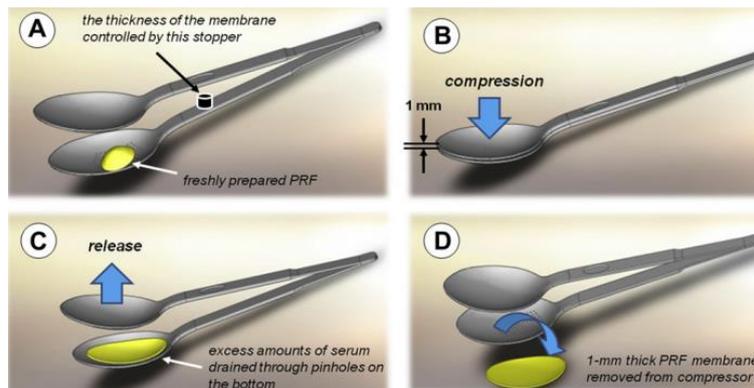


Figura 9. Técnica de compresión de Kobayashi.

Fuente: Kobayashi. (2012)

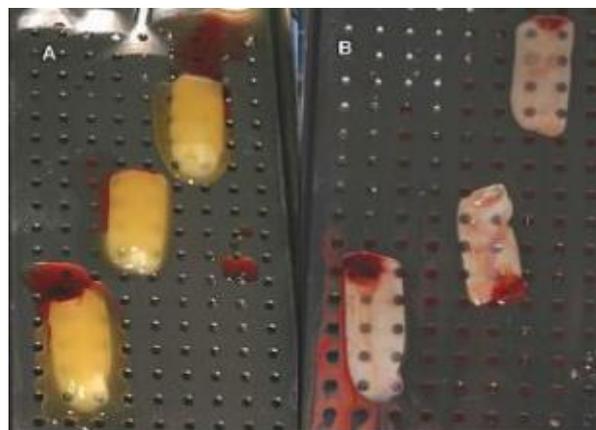


Figura 10. PRF box para crear membrana.

Fuente: Meza - Mauricio. (2014)

Una vez obtenida la membrana de fibrina, la capa de eritrocitos se colocará hacia el sitio que se quiere regenerar, porque está comprobado que contiene más factores de crecimiento, el éxito de esta técnica depende absolutamente del tiempo transcurrido entre la extracción de sangre y su transferencia a la centrifugadora. Por lo tanto, para que la preparación sea clínicamente utilizable, la extracción de sangre y su

centrifugación deben ser inmediatas, antes de que se inicie la cascada de coagulación. (Salgado- Peralvo, 2017)

Para la correcta obtención del PRF-L es de suma importancia destacar que los tubos de muestra deben estar adaptados según la norma *ISO 10993* para uso clínico, diferentes estudios han demostrado que los tubos estándar no deben ser usados en pruebas *in vivo* (expresión latina “dentro de lo vivo”) y se limita únicamente a pruebas *in vitro* (expresión latina “dentro del vidrio”), debido que contienen partículas de sílice que pueden inducir mutagenicidad, hemolisis, citotoxicidad, irritación dérmica, entre otros efectos indeseables. Además, es recomendable mencionar que las membranas de PRF-L no deben ser manipuladas manualmente, ya que se puede contaminar la membrana con microorganismo por lo que se aconseja la utilización de cajas quirúrgicas. (Salgado- Peralvo, 2017)

2.3.6 Efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en la regeneración tisular

Para comprender el potencial terapéutico del PRF en la cicatrización de las heridas, está estructurado en torno a 4 eventos fundamentales de la cicatrización: la angiogénesis, el control inmune, las células madre de captura, y la epitelización para cubrir heridas circulantes. (Choukroun J. M., y otros, 2006)

2.3.6.1 Angiogénesis

Angiogénesis, inmunidad y recubrimiento epitelial son 3 palabras claves del potencial terapéutico de la matriz de fibrina. Se ha demostrado que la matriz de fibrina sirve de guía natural de la angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos), esto se explica por el aspecto tridimensional de la matriz de fibrina y la acción simultánea de las citocinas atrapadas en la malla. Además, se ha demostrado que los principales factores solubles de la angiogénesis como son; el factor de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), factor básico de crecimiento de los fibroblastos (PGFb), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) poseen gran afinidad con este gel de fibrina. (Choukroun J. M., y otros, 2006)

Los factores de crecimiento liberados en los primeros días por las plaquetas, será continuada a partir del tercer o cuarto día por los macrófagos, que son inducido a quimiotaxis, liberando factores de crecimiento, esto se debe que se encuentra más

oxigenada gracias a la hipoxia del coágulo de fibrina en contraposición del lecho receptor. (Beca, Hernández, S., & A., 2007)

Durante este tiempo continúa la revascularización del coágulo de fibrina debido al proceso de la angiogénesis. La rigidez que presenta esta matriz de fibrina influye de una manera considerable en la formación de capilares por células endoteliales en respuesta al factor básico de crecimiento de fibroblastos y el factor de crecimiento vascular endotelial. (Choukroun J. M., y otros, 2006; Guzmán & Paltas, 2015)

2.3.6.2 Control inmune

La fibrina en conjunto con productos de degradación del fibrinógeno (FDP), constituye una ayuda natural en la inmunidad, debido a que estimulan la migración de neutrófilos al endotelio y fibrinógeno, así como la transmigración de los neutrófilos. Además, modula la fagocitosis de los neutrófilos y el proceso de degradación enzimática. Los monocitos llegan a la lesión después de los neutrófilos. La fibronectina, con sus propiedades físicas y químicas de la fibrina y agentes quimiotácticos, contribuyen al control de la herida colonizada por macrófagos, esto implica una retroalimentación positiva de la fibrina ante eventos inflamatorios. (Choukroun J. M., y otros, 2006)

Entre el quinto y el séptimo día, a través agentes quimiotácticos, el factor de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF) atrae los macrófagos hacia la herida, iniciando los procesos regenerativos, que serán estimulados por los factores de crecimiento derivados de los macrófagos. (Beca, Hernández, S., & A., 2007)

2.3.6.3 Recubrimiento epitelial

La fibrina sirve como una guía de la cobertura de tejidos lesionados afectando el metabolismo de células epiteliales y fibroblastos. En los márgenes de la herida, las células epiteliales pierden su orientación basal y polaridad apical, y producen extensiones basales y laterales hacia el lado de la herida acelerando el proceso de cicatrización. Subsecuentemente las células migran sobre la matriz transitoria hecha por fibrinógeno, fibronectina, tenascina y vitronectina. Esta migración es más como una degradación de la matriz genuina que una simple traducción.

La fibrina, fibronectina, PDFG, y factores de crecimiento transformante (TGF – b), son esenciales en la modulación de la expresión integrina, proliferación de los fibroblastos y su migración dentro de la herida. Gracias a la expresión de dos activadores del plasminógeno, los fibroblastos desarrollan una importante actividad proteolítica para

moverse dentro del coágulo de fibrina. Después de la migración y la degradación de fibrina, los fibroblastos comienza la síntesis de colágeno, como se describe en modelos sanos de curación *in vitro*. (Choukroun J. M., y otros, 2006; Guzmán & Paltas, 2015)

Alrededor de los días 14 y 17, se puede observar una completa permeabilidad capilar del injerto, esto se explica por la actuación directa de los factores de crecimiento mencionados, permitiendo el mantenimiento de los procesos cicatriciales, principalmente la mitogénesis de las células del canal medular y angiogénesis capilar. (Beca, Hernández, S., & A., 2007)

Con estas consideraciones fundamentales, PRF se puede considerar como un favorable biomaterial autólogo a base de fibrina para el desarrollo de una microvascularización, con capacidad de guiar la migración de células epiteliales a su superficie, protegiendo de esta manera las heridas y acelerando su proceso de cicatrización. El interés de dicha membrana es evidente a saber, para proteger heridas abiertas y acelerar la curación. Además, esta matriz contiene leucocitos y promueve su migración. Su utilización parece ser de gran interés en el caso de las heridas infectadas. (Choukroun J. M., y otros, 2006)

2.3.7 Indicaciones del plasma rico en plaquetas leucocitarias

El uso de la Fibrina rica en plaquetas leucocitarias ha sido documentado en numerosos campos de la Odontología, sobre todo en el campo de la cirugía bucal y maxilofacial, implantología oral y la periodoncia, en donde se demostró sus efectos beneficiosos en la fase de la hemostasia, así como la aceleración en la curación de los tejidos blandos y duros. Sabiendo sus bondades y efectos, es interesante su uso en pacientes cuyas condiciones médicas condicionan un retraso en la cicatrización (diabéticos, inmunodepresión, etc.) y en pacientes con problemas de coagulación.

Su uso en pacientes con osteonecrosis maxilar/mandibular estadio II, tras recibir terapia con bifosfonatos intravenosos en alvéolos post-extracción ha sido documentada, en ninguno hubo complicaciones post-operatorias, ni evidencia de exposición ósea, pero la mayoría de estudio presentaba limitaciones, por lo que su uso aún deja especulaciones, por lo que son necesarios más trabajos de investigación para confirmar su efectividad.

Ha sido ampliamente descrito su uso en cirugía, utilizándolo como único material en elevación de seno y en la preservación del alveolo posterior a una exodoncia, ha sido demostrado que en 6 semanas se forma nuevo hueso y se recomienda cuando las

paredes del alveolo están intactas, caso contrario se debe combinar con sustitutos óseos. Además, posee propiedades en el control del dolor y el edema postoperatorio en la extracción de terceros molares, se le añade la función de protección de lecho quirúrgico de agresiones externas.

Ha sido utilizado en el campo de la periodoncia, en lesiones combinadas periodontales - endodónticas, en la corrección de defectos de furca, mostrando resultados beneficiosos. También se la ha empleado para cubrir el lecho del paladar, cuando ha sido utilizado como zona donante con resultados exitosos, mostrando reepitelización del paladar en 3-4 semanas, además de reducir el dolor post-operatorio. (Salgado- Peralvo, 2017)

2.3.8 Contraindicaciones de PRF

Las membranas de PRF pueden ser usadas en cualquier tipo de superficie cutánea y curación mucosa, esto es debido a que la fibrina rica en plaquetas es un biomaterial autólogo y por no necesitar de aditivos, posee una estructura molecular con baja concentración de trombina, su aspecto tridimensional lo hace una matriz óptima para la migración de células endoteliales y fibroblastos, permitiendo una rápida angiogénesis y una remodelación más fácil de fibrina en un tejido conectivo más resistente. (Choukroun J. M., y otros, 2006)

2.3.9 Ventajas de la Fibrina rica en plaquetas

- Se realiza rápidamente en menos de 20 minutos
- Material autólogo que no requiere de aditivos
- Es inocuo, ya que es preparado a partir de la propia sangre
- Técnica sencilla y económica (Salgado- Peralvo, 2017)

2.3.10 Desventajas de la Fibrina rica en plaquetas

No existen inconvenientes del uso de esta técnica. Anteriormente, se cuestionaba el tiempo que transcurría entre la obtención de las membranas y su posterior inserción en el lecho quirúrgico, ya que se producía una polimerización difusa de la fibrina que conducía a la obtención de un coágulo sin consistencia. Este problema fue solucionado con la utilización de la PRF box, que puede retrasar hasta 3 horas la inserción de las membranas de PRF al lecho quirúrgico, siempre y cuando no sean extraídos de la caja. Se podría considerar desventaja la cantidad de membranas que se pueden extraer, ya que se sabe que cada tubo de sangre que procede el propio paciente, equivale a una membrana de PRF, esto implica que su uso sea limitado. (Salgado- Peralvo, 2017)

CAPÍTULO III

3. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 51 años de edad. El motivo de consulta fue “Presento fístula en el primer premolar superior derecho”. Al examen intrabucal, a nivel de tejidos blandos, se observó inflamación, colección localizada de pus y exudado en pieza #14. El diagnóstico fue absceso periapical con fístula en pieza #14. En los exámenes complementarios, la paciente llega a la consulta con 201 mg/dl de glucosa estimada, basándose en valores de Hemoglobina glicosilada que fueron de 8.6 por lo que se le manda dieta, ejercicio y controles médicos. Posteriormente regresa a la consulta con nuevos exámenes de sangre, con una glucosa de 147 mg/dl de glucosa en ayunas.

3.1 Historia clínica

3.1.1 Identificación del paciente

Datos personales

Nombre del paciente: Jenny Leonor Pincay Criollo

Edad: 51 años **Sexo:** Femenino **Procedencia:** Guayaquil **Ocupación:** Docente

Dirección: Esmeraldas y Gómez Rendón

Signos vitales

P/A: 124/82 mm/hg **Temperatura:** 37°C **Pulso radial:** 80 p.p.m.

Frecuencia Respiratoria: 22 r.p.m

3.1.2 Motivo de consulta

“Fístula en el primer premolar superior derecho”.

3.1.3 Anamnesis

En antecedentes personales la paciente presentó hepatitis anteriormente y actualmente presenta un cuadro de diabetes tipo II dentro de las enfermedades sistémicas, se encuentra bajo medicación, toma Glucofage (metformina clorhidrato) para control de la diabetes. Presión arterial normal, no ingiere alcohol, no presenta alergias, ni consume drogas. Con respecto a la cavidad bucal ha sido sometida a diferentes tratamientos odontológicos y actualmente está bajo tratamiento periodontal y ortodóncico, la pieza #14 se encuentra con preparación para corona completa pero no se realizó la

rehabilitación de la pieza ya mencionada, también presenta extracciones y restauraciones en algunas piezas que serán mencionadas en el odontograma.

3.1.4 Enfermedad o problema actual

Presenta un tipo de dolor provocado y localizado hace más de 1 mes, de intensidad agudo pulsátil soportable al estimulado de la masticación, ubicado en zona de premolares superior.

3.1.5 Antecedentes personales

Paciente refiere un cuadro anterior de hepatitis y actualmente padece de diabetes mellitus tipo 2 por lo que se encuentra bajo medicación, toma Glucofage (metformina clorhidrato) para control de la diabetes. Presión arterial normal, no toma alcohol, no presenta alergias, ni consume drogas. Presenta antecedentes quirúrgicos. Además, presentaba cuadro de hipertensión arterial controlada.

3.1.6 Antecedentes familiares

Madre aún vive y presenta cuadro de diabetes mellitus tipo II e hipertensión controlada. Padre hipertenso controlado y presentaba cuadro de diabetes mellitus tipo II.

3.2 Examen extrabucal



- Constitución: Pícnica
- Biotipo facial: Mesoprosopo
- Biotipo craneal: Mesocefálico
- Rostro: Redondo
- Simetría en sus tercios faciales
- Mandíbula ligeramente desviada lado izquierdo

Figura 11. Foto Frontal

Fuente: Propia del trabajo



Figura 12. Frontal sonriendo
Fuente: Propia del trabajo

- El tipo de sonrisa es media
- Ligera desviación de la mandíbula hacia el lado izquierdo
- Diastema en incisivos centrales superior



Figura 13. Foto lateral
Fuente: Propia del trabajo

- Perfil Recto
- Angulo naso-labial recto

3.3 Examen intrabucal



Figura 14. Arcada superior
Fuente: Propia del trabajo

- Tipo de Arco: Hiperbólico
- Maxilar superior: Clase II de Kennedy modificación 1
- Dentición permanente
- Ausencia de piezas #15, 16, 18, 25, 26, 27, 28



Figura 15. Arcada inferior
Fuente: Propia del trabajo

- Tipo de Arco: Hiperbólico
- Maxilar inferior: Clase III de Kennedy modificación 1
- Dentición permanente
- Ausencia de pieza # 48, 46, 37, 38
- Restauración en piezas # 45, 46
- Presencia de cálculo dental en zona de incisivos inferiores



Figura 16. Foto frontal en oclusión
Fuente: Fuentes propia del trabajo

- Ausencia de línea media
- Diastema en incisivos central superior
- Textura gingival inflamada
- Presencia de absceso en zona de premolares superior derecho
- Recesión piezas # 33, 42, 44



Figura 17. Foto lateral lado derecho
Fuente: Propia del trabajo

Presenta guía canina clase 3

3.4 Odontograma

PINTAR AZUL - TRATAMIENTO REALIZADO, ROJO PARA MOVILIDAD Y RECESIÓN; MARCAR "X" (1, 2 ó 3)

6. ODONTOGRAMA

RECESIÓN

MOVILIDAD

VESTIBULAR

LINGUAL

VESTIBULAR

MOVILIDAD

RECESIÓN

1 - - - - -

1 - - - - -

18 ✓ 17 ✓ 16 ✓ 15 ✓ 14 ✓ 13 ✓ 12 ✓ 11 ✓

21 ✓ 22 ✓ 23 ✓ 24 ✓ 25 ✓ 26 ✓ 27 ✓ 28 ✓

55 54 53 52 51

61 62 63 64 65

85 84 83 82 81

71 72 73 74 75

48 47 ✓ 46 ✓ 45 ✓ 44 ✓ 43 ✓ 42 ✓ 41 ✓

31 ✓ 32 ✓ 33 ✓ 34 ✓ 35 ✓ 36 ✓ 37 ✓ 38 ✓

1 - - - - -

1 - - - - -

7. INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL		MALOCCLUSIÓN		FLUOROSIS		E. INDICES CPO-C80									
PIECAS DENTALES				PLACA 9-1-2-3	CÁLCULO 9-1-2-3	GINGIVITIS 9-1	LEVE	MODERADA	SEVERA	ANG. I	ANG. II	ANG. III	LEVE	MODERADA	SEVERA	C	P	D	TOTAL
18	-	17	✓ 88	2	1	1						X							
11	✓	21	91	3	-	1		X											
28	-	27	88	-	-	-													
34	✓	37	78	2	1	1													
31	✓	41	71	3	1	1													
48	-	47	88	2	1	1													
TOTALES	TOTALES	TOTALES		2,4	1,4	1,4													

9. SÍMBOLOS DEL ODONTOGRAMA

X	SELL NECESAR	⊗	ABN. PERD. (OTRA CAUSA)	⊖	PROT. TOTAL
X	SELL REALIZAD.	⚠	ABN. ENDONONCIA	⊖	CORONA
X	EXTRAC. INDICADA	⊖	PROT. FLUJA	⊖	ABN. OBTURADO
X	PERD. POR CARIES	⊖	PROT. REMOV.	⊖	CARIES

Figura 18. Odontograma de la historia clínica 033

Fuente: Propia del Trabajo

- Extracción indicada pieza # 14 por presencia de fístula
- Pérdida de piezas # 18, 16, 15, 25, 26, 27 y 28 maxilar superior y piezas # 48, 46, 37, 38 maxilar inferior
- Caries en pieza # 47
- Restauraciones en piezas # 35 y 36

3.5 Imágenes radiográficas



Figura 19. Radiografía panorámica

Fuente: Propia del trabajo



Figura 20. Radiografía periapical

Fuente: Propia del trabajo

Al estudio radiográfico observamos ausencia de las piezas #18, 16, 15, 25, 26, 27, 28, 38, 37, 46, 48. Se observa también sombra radiolúcida con bordes no definidos a nivel apical de la pieza # 14, se observa pérdida ósea en las zonas edéntulas, espacio del ligamento periodontal normal, lámina ósea normal.

3.6 Modelos de estudio

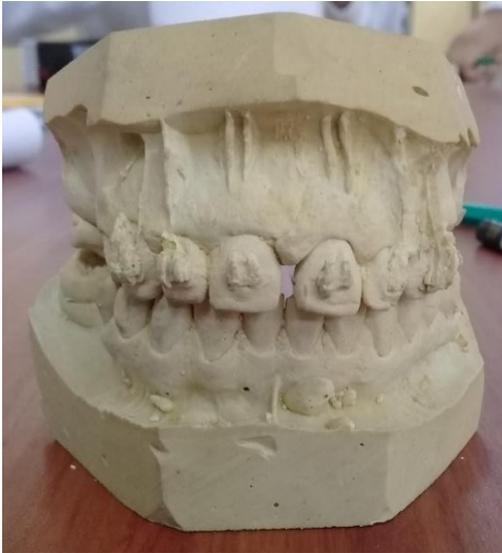


Figura 21. Frontal en oclusión

Fuente: Propia del trabajo



Figura 22. Lateral derecho

Fuente: Propia del trabajo



Figura 23. Lateral izquierdo

Fuente: Propia del trabajo

3.7 Diagnóstico

Paciente de sexo femenino de 51 años de edad presenta:

- Biotipo craneal mesocefálico
- Biotipo facial Mesoprosopo
- Edentulismo parcial superior e inferior

- Simetría de sus tercios faciales
- Ligera desviación de la mandíbula hacia el lado derecho
- Competencia Labial
- Guía canina clase III
- Extracción indicada pieza # 14 por presencia de fístula
- Pérdida de piezas # 18, 16, 15, 25, 26, 27 y 28 maxilar superior y piezas # 48, 46, 37, 38 maxilar inferior
- Caries en pieza # 47
- Restauraciones en piezas # 35 y 36

3.8 Planes de tratamiento

Alternativa 1:

- Extracción quirúrgica simple pieza # 14
- Uso de fibrina rica en plaquetas leucocitarias en alveolo post-extracción
- Obturación pieza # 47
- Implantes dentales superior e inferior.
- Rehabilitación con prótesis dento-implanto soportada maxilar superior e inferior.

Alternativa 2:

- Extracción quirúrgica simple pieza # 14
- Uso de fibrina rica en plaquetas leucocitarias en alveolo post-extracción
- Obturación pieza # 47
- Rehabilitación con prótesis acrílicas o metálicas dento-muco soportadas maxilar superior e inferior.

3.9 Pronóstico

El pronóstico favorable para el paciente.

CAPÍTULO IV

4 PROCESO CLÍNICO QUIRÚRGICO

4.1 Tratamiento

De acuerdo al resultado del diagnóstico definitivo y elección del plan de tratamiento, los pasos a seguir en el tratamiento serán los siguientes, dejando en claro que el presente estudio abarcará solo la cirugía bucal, con posteriores controles en la cicatrización del paciente. La rehabilitación oral no será descrita ya que no forma parte del presente estudio.

Fase Pre-operatoria:

- Obtención de la muestra sanguínea
- Separación celular mediante centrifugación
- Obtención de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias
- Asepsia extrabucal e intrabucal

Fase intraoperatoria (anestesia, aféresis, exéresis y sinéresis):

- Anestesia infiltrativa con refuerzo palatino en pieza a extraer
- Sindesmotomía
- Luxación y extracción de la pieza dentaria
- Curetaje
- Colocación de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en el alveolo
- Sutura simple

Fase post-operatoria:

- Retiro de la sutura a los 7 días post-exodoncia
- Fotografías intrabucales para control post-tratamiento
- Cita de control a los 7, 10 y 15 días

Fase pre-operatoria:

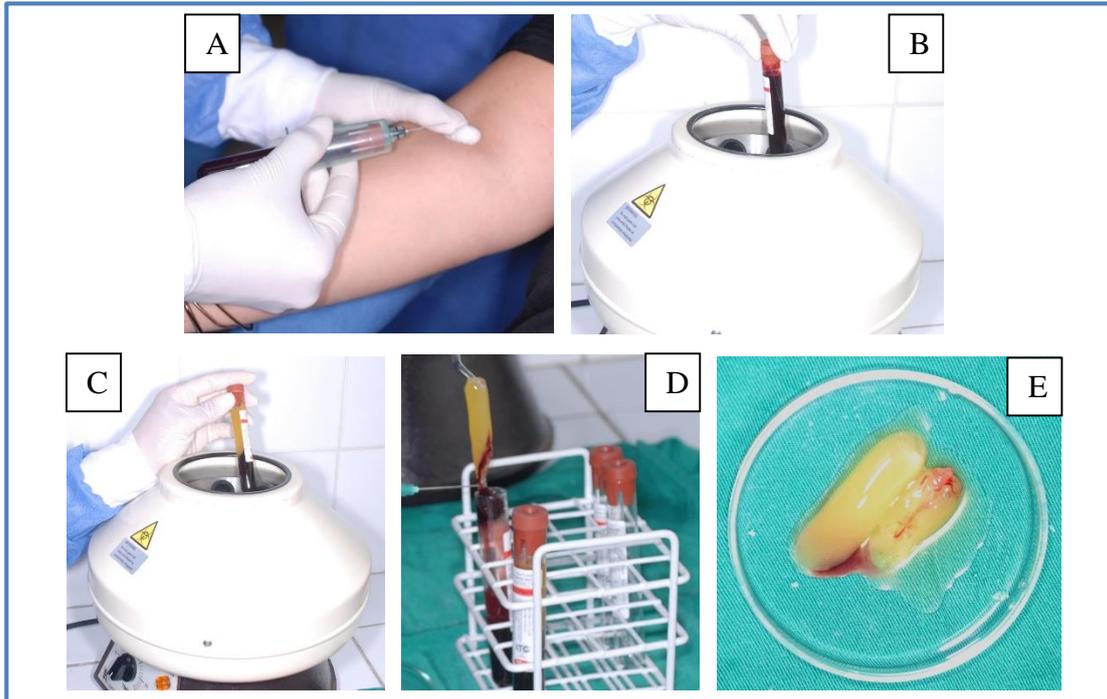


Figura 24. Protocolo para obtención de PRF-L.

Fuente: Propia del trabajo

A.- Extracción de dos tubos que contienen 10 ml de sangre sin anticoagulantes de la vena antecubital o cefálica de la flexura del codo del paciente. **B.-** Inmediata centrifugación en un tubo de ensayo a 3.000 rpm durante 10 min. **C.-** Se obtiene 3 capas en el interior del tubo de muestra, un coágulo de fibrina en la parte media del tubo, entre los eritrocitos, en la parte baja y el plasma acelular, en la parte superior. **D.-** Se recoge el coágulo de fibrina y plaquetas, y las células rojas de la sangre se desechan. **E.-** Obtención de PRF-L.



Figura 25. Asepsia extrabucal e intrabucal con yodopovidona

Fuente: Propia del trabajo

A.- Asepsia extrabucal para desinfección de la piel perioral (labios, mentón, cuello, mejillas, pirámide nasal) tiene como objetivo minimizar el riesgo de infección, para posteriormente colocación de campo protector. **B.-** Asepsia intrabucal para desinfección de los tejidos blandos del interior de la cavidad bucal, se debe evitar que el paciente escupa, ya que contaminará el campo protector.

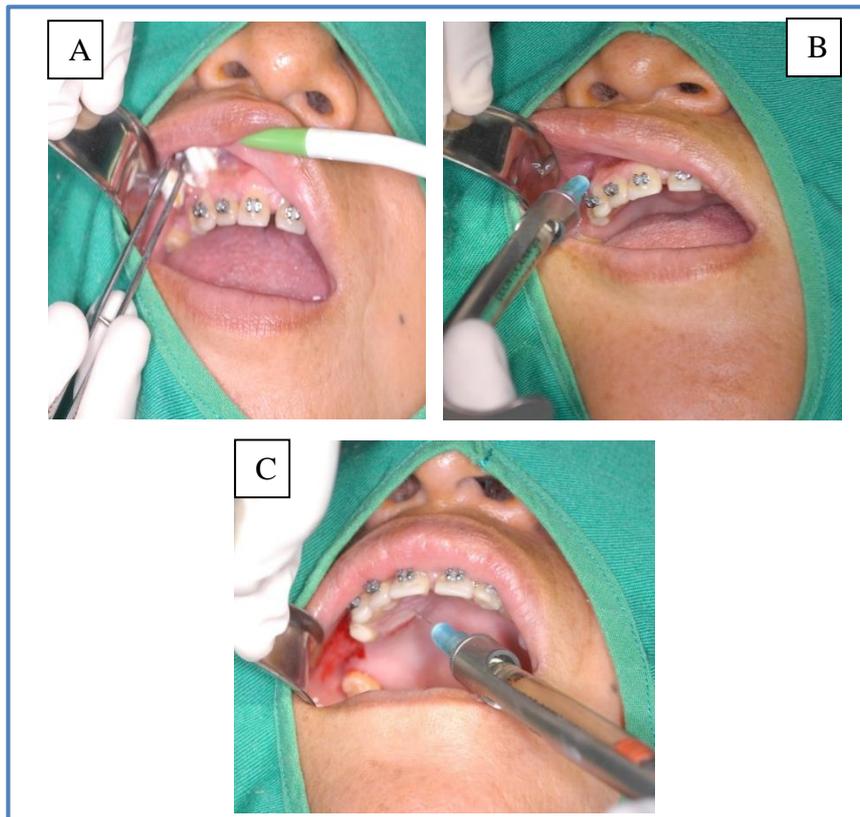
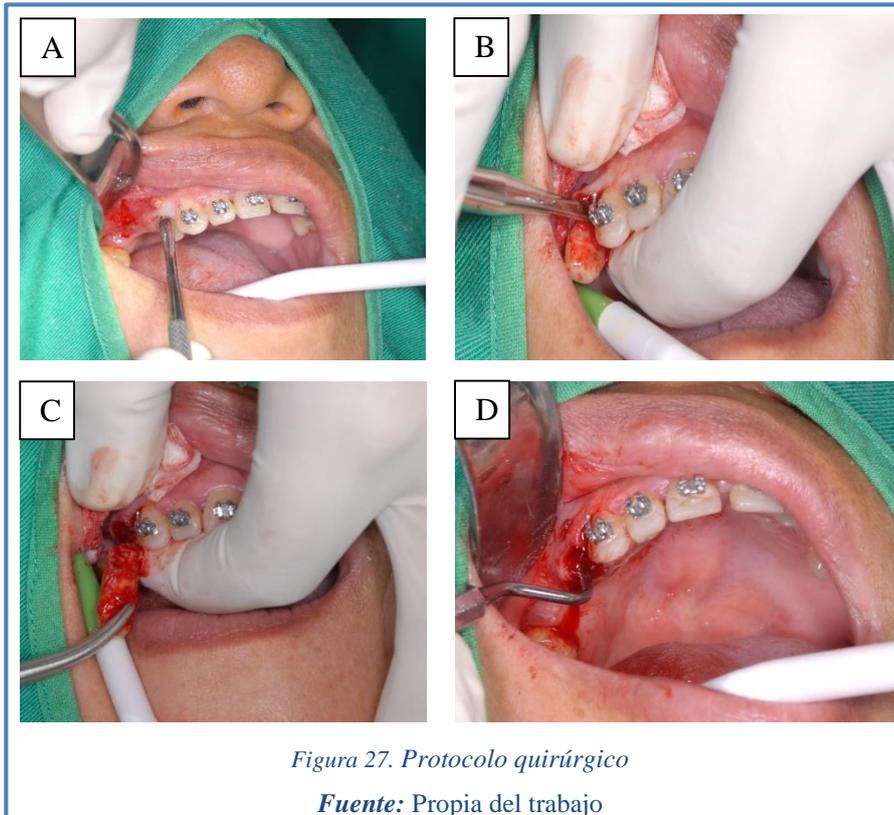


Figura 26. Anestesia

Fuente: Propia del trabajo

A.- Se realiza anestesia por contacto, con aplicación de sustancia anestésica tópica directamente sobre la mucosa, con el objetivo de disminuir la percepción dolorosa de los tejidos blandos antes de la punción. **B.-** Se realiza anestesia infiltrativa del nervio alveolar superior medio, con el fin de provocar bloqueo regional, se utiliza anestesia con vasoconstrictor a una concentración de 1:100.000 de adrenalina, la punción se realiza en el punto más declive de la fluctuación, evitando colocar el líquido en el interior del contenido purulento. **C.-** Anestesia de refuerzo palatino, realizando bloqueo regional del nervio palatino medio, usando anestesia con vasoconstrictor a una concentración de 1:100.000 de adrenalina, con el objetivo de causar anestesia del paladar blando.

Fase intra-operatoria:



A.- Se realiza la sindesmotomía, con el fin de romper y desprender el diente del ligamento circular del periodonto, usando un sindesmotomo. **B.-** Se luxa el diente con elevador recto fino, rompiendo las fibras periodontales que lo rodean y dilatando el alveolo. **C.-** Extracción de la pieza dentaria con una pinza hemostática curva. **D.-** Se realiza el legrado periapical del tejido patológico con curetas quirúrgicas de lucas hasta desprenderlo en su totalidad del hueso.



Limpieza de la cavidad con una mezcla de soluciones, usando en primera instancia yodopovidona al 10%, que es un complejo inestable de yodo elemental unido a sustancia tensoactiva como la polivinilpirrolidona y posterior lavado con suero fisiológico.



Figura 29. Colocación de membranas de PRF-L dentro del alveolo post-extracción

Fuente: Propia del trabajo

A.- Se coloca la primera membrana de PRF-L tomando en cuenta que la parte que contiene los eritrocitos debe estar en contacto con la zona que pretendemos regenerar, ya que contiene la mayor cantidad de factores de crecimiento. **B.-** Posteriormente se coloca una segunda membrana para cubrir el alveolo en su totalidad y estimular la cicatrización por segunda intención.



Figura 30. Sutura

Fuente: Propia del trabajo

Se realiza síntesis de los tejidos con una sutura simple con un hilo de seda 2.0

Fase post-operatoria:



Figura 31. Retiro de sutura
Fuente: Propia del trabajo

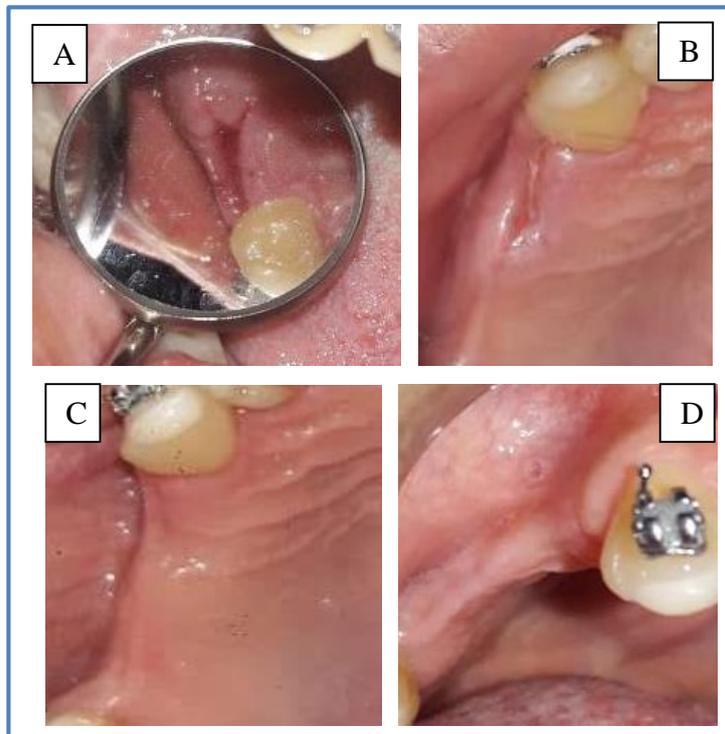


Figura 32. Control post-quirúrgico

Fuente: Propia del trabajo

A.- En el primer control a los 7 días se observa la herida en fase inflamatoria, empieza a tener un aspecto granular y coloración rojiza. **B.-** En el control a los 10 días la herida aún se encuentra en fase proliferativa, pero con la herida sellada, se observa una reparación conjuntiva, en donde según la literatura se comienza a sintetizar colágeno. **C.-** En el control a los 15 días, observamos que la herida se encuentra en la fase de remodelación, la cicatriz ya presenta aspecto rosado. **D.-** Última foto de control a los 3 meses, se observa un tejido completamente cicatrizado.

4.2 Análisis de resultados

Una vez revisada la bibliografía procedimos analizar los resultados, siendo los siguientes:

- Mediante revisión bibliográfica, determinamos que la aplicación de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias, tiene gran incidencia en la regeneración tisular, siendo usado no solo en la odontología sino también en diferentes ramas de la medicina en la última década,
- Se analizó que la diabetes es una enfermedad crónica de origen metabólico que afecta a la cicatrización normal de los tejidos, debido a la disminución de los factores de crecimiento y citocinas, que son los que intervienen directamente en el proceso de epitelización.
- Mediante el desarrollo del caso clínico en donde se usó la fibrina rica en plaquetas leucocitarias post-exodoncia en el paciente diabético controlado, con controles a los 7, 10 y 15 días. Se evidenció mediante la técnica de observación, de manera clínica y fotográfica, que la herida quirúrgica en el séptimo día se encontraba en fase inflamatoria, empezaba a tener un aspecto granular y coloración rojiza. En el décimo día la herida se encontraba en fase proliferativa, la herida se encontraba sellada, y se observaba una reparación conjuntiva, en donde según la literatura se comienza a sintetizar colágeno. En el último control a los 15 días se encontraba en la tercera fase de cicatrización, es decir la fase de remodelación, en esta etapa los fibroblastos son sustituidos por miofibroblastos, la cicatriz ya presentaba un aspecto rosado, completando de esta manera la regeneración tisular que finalizará después de unas 6 a 7 semanas.
- Los resultados del presente estudio, llevan concordancia con los resultados de diferentes estudios experimentales en diabéticos obtenidos por (Crisci, y otros, 2018), (Durmuşlar, y otros, 2016), (Ding, y otros, 2017), cuyos resultados concluyeron en que el uso de PRF muestra asociación con la regeneración tisular y ósea de diversas heridas, probablemente debido a la liberación de los factores de crecimiento y una mayor formación de vasos sanguíneos.

4.3 Discusión de los resultados

La cicatrización de los tejidos blandos en la cavidad oral usando fibrina rica en plaquetas leucocitarias en pacientes sistémicamente estables ha sido comprobado por una gran cantidad de científicos a través de diferentes publicaciones, como el Dr. Meza (2014), Dr. Ozgul (2015), Dr. Guzmán (2015), entre otros.

La cicatrización de una herida quirúrgica se da en un lapso de 15 días, pasando por 3 fases: primeramente inflamatoria, posteriormente proliferativa y finalmente de remodelación. (Chiapasco, y otros, 2010) Pero las personas diabéticas presentan alteración en la cicatrización, su fase inflamatoria es prolongada, hay una limitada capacidad de liberar factores de crecimiento y citocinas que intervienen de manera directa en la cicatrización y los hace vulnerables a adquirir infecciones. (Berlanga A. , y otros, 2010)

La fibrina rica en plaquetas leucocitarias (PRF-L) es una matriz de fibrina fisiológica que produce un efecto biológico en la curación de los tejidos, ya que gracias a su arquitectura tridimensional sirve como una red de células madre y de citocinas, que crean una matriz idónea para la migración, división y cambio de fenotipo de células endoteliales y fibroblastos, provocando una guía natural para la angiogénesis, que es el paso fundamental en cualquier proceso de curación, que consiste en la formación de nuevos vasos sanguíneos dentro de la herida, esto es debido a la liberación de factores de crecimiento, que van a servir de protección de la herida y a la vez acelera el proceso de cicatrización del tejido blando, de esta manera se fundamenta su uso dentro del presente estudio. (Choukroun J. , y otros, 2004)

Para este estudio se usó la fibrina rica en plaquetas (PRF) por sus ventajas que tiene sobre el plasma rico en plaquetas (PRP), el PRP ha sido relacionado con el desarrollo de anticuerpos contra el factor V y XI, debido que en el proceso de obtención se activan las plaquetas con trombina o cloruro de sodio, mientras que el PRF es un concentrado autólogo que no representa ningún riesgo de rechazo, además el PRF presenta las ventajas de una fácil obtención y mayor liberación de factores de crecimiento durante más de 7 días, y se ha comprobado su potencial regenerativo a nivel tisular, a diferencia del PRP que requiere de más pasos para su obtención y libera menor cantidad de factores de crecimiento durante al menos 4 días y gran parte de su contenido plaquetario

se disuelve rápidamente dentro de la herida o lecho quirúrgico. (Carrasco, Bonete, & Gomar, 2009; Salgado- Peralvo, 2017)

Pero en un estudio que causo controversia realizado por el Dr. Gassling se evidenció que el PRP conduce mayor cantidad de factores de crecimiento que la PRF en cultivos de células humanas (Gassling, Acil, Springer, Hubert, & Wiltfang, 2009), dicho estudio fue cuestionado sobre su metodología y conclusiones por el Dr. Ehrenfest a través de una carta. (Dohan, Del Corso, Inchingolo, Sammartino, & Charrier, 2010)

Se encontraron diversos estudios donde el PRF fue usado en diabéticos, (Durmuşlar, y otros, 2016) usaron el PRF para la regeneración ósea en defectos críticos de la bóveda craneal en conejos diabéticos, (Ding, y otros, 2017) en cambio utilizaron el PRF para acelerar la cicatrización de heridas cutáneas en ratones diabéticos, (Crisci, y otros, 2018) proponen el L-PRF como nuevo posible tratamiento de la úlcera del pie diabético con osteomielitis, todos los estudios obtuvieron resultados muy satisfactorios demostrando que puede ser usada de forma segura.

El análisis de los 3 estudios señalados nos muestra una asociación del uso de PRF en la regeneración tisular y ósea de diversas heridas, debido posiblemente a la liberación de los factores de crecimiento y probablemente por una mayor formación de vasos sanguíneos. Pero en esta exhaustiva búsqueda no se encontró publicaciones donde detallen el uso del PRF-L para estimular la cicatrización tisular en la cavidad oral en el paciente diabético controlado o no controlado.

4.4 Conclusiones

- Se logró evidenciar mediante la técnica de observación, que el tejido blando de la herida post-exodoncia, cicatrizó de una manera fisiológica con la ayuda de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias, cumpliendo a cabalidad las diferentes fases de la cicatrización en un tiempo de 15 días y no se presentaron complicaciones infecciosas post-exodoncia.
- A pesar de las limitaciones del estudio, se constataron los efectos beneficiosos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando de la cavidad bucal del paciente diabético controlado.

- De acuerdo a lo registrado, se puede decir que, mediante la utilización de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en el paciente diabético controlado, no hubo diferencia significativa de los resultados comparándolo con estudios en sus homólogos no diabéticos, en donde se le aplicaba la fibrina rica en plaquetas leucocitarias post-exodoncia.
- El uso de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en el paciente diabético controlado, constituye un biomaterial ideal, debido a la facilidad de obtención y de que se trata de un material autólogo, por lo que se reducen las posibilidades de rechazo del biomaterial y de algún tipo de transmisión de enfermedad por vía parenteral, por lo que puede ser usada de forma segura en este tipo de pacientes.

4.5 Recomendaciones

- Realizar estudios similares con una mayor población de pacientes, usando tecnologías más avanzadas, delimitando otro tipo de variables con el fin de obtener resultados que afirmen o corroboren los resultados de la presente investigación.
- Analizar las limitaciones de la fibrina rica en plaquetas, así como eficiencia.
- Proponer en la consulta a los pacientes sobre la posibilidad del uso de la Fibrina rica en plaquetas leucocitarias como un biomaterial que ayude a una mejoría en el dolor post-quirúrgico y a la vez en la cicatrización de los tejidos blandos.
- Efectuar mayor número de investigaciones no solo en el campo de la odontología sino también en diferentes ramas de salud, usando la fibrina rica en plaquetas leucocitarias en heridas del paciente diabético controlado, para extender el conocimiento en diferentes campos.
- Mejorar las adecuaciones de las clínicas de pregrado y postgrado, para que de esta manera se pueda fomentar la excelencia de investigación de la tecnología innovadora en ingeniería y regeneración tisular de los tejidos dentales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- American Diabetes Association . (Enero de 2018). *Diabetes Care*. Obtenido de http://care.diabetesjournals.org/content/41/Supplement_1/S13
- American Diabetes Association. (24 de Octubre de 2013). *Diabetes*. Obtenido de <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/sintomas-de-la-diabetes/>
- Anitua, E. (Julio - Agosto de 1999). Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results of Use in the Preparation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 14(4), 529 - 535.
- Arce, M. A., Díaz, A. M., Díaz, M., & Hernández, V. J. (Enero - Marzo de 2018). Fibrina rica en plaquetas y leucocitos: biomaterial autólogo excelente para la regeneración tisular. *Medicentro Electrónica*, 22(1), 19 - 26. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432018000100003
- Arias, J., Aller, M., Arias, J., & Lorente, L. (1999). *Fisiopatología quirúrgica: traumatismos, infecciones, tumores*. Tebar.
- Beca, T., Hernández, G., S., M., & A., B. (Abril de 2007). Plasma rico en plaquetas. Una revisión bibliográfica. *Avances en Periodoncia e Implantología oral*, 19(1), 39 - 52. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852007000200005
- Benzadón, M., Forti, L., & Sinay, I. (Enero - Febrero de 2014). Update on the diagnosis of diabetes. *Medicina (Buenos Aires)*, 74(1), 64 - 68. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802014000100016&script=sci_arttext&tlng=en#ref
- Berlanga, A., Valdez, C., Savigne, W., Mendoza, Y., Pérez, N., Vargas, E., . . . Pérez, R. (Octubre - Diciembre de 2010). Perspectivas celulares y moleculares sobre el mecanismo de curación de heridas en la diabetes. *Bioteología aplicada*, 27(4). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1027-28522010000400001&lng=es&nrm=iso&tlng=en
- Berlanga, J., Valdez, C., Savigne, W., Mendoza, Y., Pérez, N., Vargas, E., . . . Perez, R. (Octubre - Diciembre de 2010). Cellular and molecular insights into the wound healing mechanism in diabetes. *Bioteología Aplicada*, 27(4), 255 - 261. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1027-28522010000400001&lng=es.
- Cardozo, E., & Pardi, G. (Enero de 2003). Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo Odontológico del paciente con diabetes mellitus. *Acta Odontológica Venezolana*, 41(1), 63 - 66. Obtenido de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652003000100010&lng=es&tlng=es.
- Carrasco, J., Bonete, D., & Gomar, F. (2009). Plasma Rico en Plaquetas vs. Plasma rico en factores de crecimiento. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, 127 - 137.

- Castellanos, J., Días, L., & Lee, E. (2015). *Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas* (Tercera ed.). (D. J. Saavedra, Ed.) León, México: El Manual Moderno.
- Cervantes, & Presno. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 1 - 9.
- Chiapasco, M., Anello, T., Casentini, P., Coggiola, A., Corsi, Fiora, . . . Zaniboni. (2010). *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. Amolca.
- Choukroun, J. M., Diss, A. D., Simonpieri, A. D., Girard, M.-O. D., Schoeffler, C. D., Dohan, S. L., . . . Dohan, D. M. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology Endodontics*, 56 - 60.
- Choukroun, J., Adda, F., Schoeffler, C., & Vervelle, A. (2001). Une opportunité en paro-implantologie: le PRF. *Implantodontie*, 42, 55 - 62.
- Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A., Girard, M.-O., Schoef, C., Dohan, S., . . . Dohan, D. (2004). Fibrina rica en plaquetas (PRF): Un concentrado de plaquetas de segunda generación. Parte IV: Los efectos clínicos sobre la cicatrización de tejido. *Implantodontie*, 56 - 60.
- Citado en HP Implantología oral. (2018). *HP Implantología oral*. Obtenido de <http://hpimplantologia.com/introduccion-sobre-fibrina-rica-en-plaquetas-prfuna-segunda-generacion-de-concentrados-plaquetarios/>
- Crisci, A., Marotta, G., Licito, A., Serra, E., Benincasa, G., & Crisci, M. (Junio de 2018). Use of Leukocyte Platelet (L-PRF) Rich Fibrin in Diabetic Foot Ulcer with Osteomyelitis (Three Clinical Cases Report). *Multidisciplinary Digital Publishing Institute Journal*, 6(2), 1 - 8. Obtenido de <http://www.mdpi.com/2079-9721/6/2/30/htm>
- Diabetes Education Online. (2007 - 2018). *Diabetes Teaching Center at the University of California, San Francisco*. Obtenido de <https://dte.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/compreension-de-la-diabetes-tipo-2/datos-basicos/diagnostico-de-la-diabetes/>
- Ding, Y., Cui, L., Zhao, Q., Zhang, W., Sun, H., & Zheng, L. (1 de Septiembre de 2017). Platelet-Rich Fibrin Accelerates Skin Wound Healing in Diabetic Mice. *Annals of Plastic Surgery*, 73(9), 15 - 19. Obtenido de <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=28650409>
- Dohan, Choukroun, Dohan, Donsimoni, Gabrieleff, Fioretti, & Dohan. (10 de Mayo de 2004). Platelet Rich Fibrin (PRF) : un nouveau biomatériau de cicatrisation. *Implantodontie*, 87 - 97.
- Dohan, D. D., Choukroun, J. M., Diss, A. D., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J. D., & Gogly, B. D. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontics*, 45 - 50.
- Dohan, D. D., Choukroun, J. M., Diss, A. D., Dohan, S., Dohan, A., Mouhyi, J. D., & Gogly, B. D. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endod*, 37 - 44.
- Dohan, D., Bielecki, T., Mishra, A., Borzini, P., Inchingolo, F., Sammartino, G., . . . Everts, P. (2012). In Search of a Consensus Terminology in the Field of Platelet Concentrates for Surgical Use: Platelet-Rich Plasma (PRP), Platelet-Rich Fibrin

- (PRF), Fibrin Gel Polymerization and Leukocytes. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 1131 - 1137.
- Dohan, D., Del Corso, M., Inchingolo, F., Sammartino, G., & Charrier, J. (2010). Platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in human cell cultures: Growth factor release and contradictory results. *110(4)*, 418 - 421. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*.
- Durmuşlar, C., Ballı, U., Öngöz, F., Bozkurt, S., Mısır, F., Barış, E., & Yılmaz, Z. (2016). Evaluation of the effects of platelet-rich fibrin on bone regeneration in diabetic rabbits. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*.
- Ehrenfest, D. M. (Septiembre de 2010). How to optimize the preparation of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF, Choukroun's technique) clots and membranes: Introducing the PRF Box. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, *110(3)*, 275 - 278. Obtenido de [https://www.oooojournal.net/article/S1079-2104\(10\)00376-8/fulltext](https://www.oooojournal.net/article/S1079-2104(10)00376-8/fulltext)
- Escotto, I., Rodríguez, J., Padilla, L., & Rodríguez, N. (Julio - Septiembre de 2001). Factores de crecimiento en el tratamiento de úlceras en pacientes diabéticos. Mitos y realidades. *Revista Mexicana de Angiología*, *29(3)*, 75 - 82. Obtenido de http://www.mundialsiglo21.com/novedades/2013jul_factorescrecimiento.pdf
- Felzani, R. (2005). Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*, *43(3)*. Obtenido de https://www.actaodontologica.com/ediciones/2005/3/cicatrizacion_tejidos.asp
- Gassling, V., Acil, Y., Springer, I., Hubert, N., & Wiltfang, J. (2009). Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in human cell culture. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*, 48 - 55.
- Gay, O. (Enero - Marzo de 1999). Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, *44(1)*, 18 - 26. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-1999/od991e.pdf>
- Grey, E. (1915). Fibrin as a hemostatic in cerebral surgery. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 452 - 454.
- Gupta, Bains, Singh, Mathur, & Bains. (Enero - Marzo de 2011). Potencial de regeneración rico en plaquetas de fibrina en Odontología: Revisión de literatura. *Asian Journal of Oral Health & Allied Sciences*, *1(1)*, 22 - 28.
- Guzmán, G., & Paltas, M. (Noviembre de 2015). Efectividad cicatrizante de la fibrina rica en plaquetas (PRF) en la cirugía de terceros molares retenidos en el Centro Quirúrgico de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador. Período 2015. Red repositorios de acceso abierto del Ecuador.
- Hamlin, L., Richardson, M., & Davies, M. (2010). *Enfermería perioperatoria. Texto introductorio* (Primera ed.). (D. M. Moreno, Ed., & D. G. Cotera, Trad.) México : El Manual Moderno.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. (13 de Noviembre de 2017). *Ecuador en cifras*. Obtenido de <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Infografias-INEC/2017/Diabetes.pdf>
- Knighton, D., Ciresi, K., Fiegel, V., Austin, L., & Butler, E. (Septiembre de 1986). Clasificación y tratamiento de heridas crónicas que no cicatrizan. Tratamiento exitoso con factores autólogos de cicatrización de heridas derivados de plaquetas (PDWHF). *Annals of Surgery*, *204(3)*, 322 - 330. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1251286/>

- Lira, L. D. (2018). *Visión médica*. Obtenido de <http://visionmedica.com/noticias-de-la-medicina/114-cicatrizacion-en-el-paciente-diabetico.html>
- M., K., T., K., M., H., K., O., L., W., & H., Y. (28 de Julio de 2012). A proposed protocol for the standardized preparation of PRF membranes for clinical use. *Biologicals*, 1 - 7.
- Marx, R. D., Carlson, E. D., Eichstaedt, R. D., Schimmele, E. D., Strauss, J. D., & Georgeff, K. R. (Junio de 1998). Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. (L. J. Peterson, Ed.) *Cirugía oral, medicina oral, patología oral, radiología oral y endodoncia*, 85(6), 638 - 646.
- Meza, E., Lecca, M., Correa, E., & Ríos, K. (Octubre de 2014). Fibrina rica en plaquetas y su aplicación en periodoncia: revisión de literatura. *Revista Estomatológica Herediana*, 24(4), 287 - 293.
- Meza-Mauricio, E. J., Lecca-Rojas, M. P., Correa-Quispilaya, E., & Ríos-Villasis, K. (Octubre - Diciembre de 2014). Fibrina rica en plaquetas y su aplicación en periodoncia: revisión de. *Revista Estomatológica Herediana*, 24(4), 287 - 293. Obtenido de <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/2172/2150>
- Ministerio de Salud Pública. (2017). *Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica*. Obtenido de <http://www.salud.gob.ec/direccion-nacional-de-vigilancia-epidemiologica/>
- Ministerio de Sanidad, servicio social e igualdad. (2012). Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes mellitus tipo 1. *I*, 1 - 345. Vitoria-Gasteiz: Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia. Obtenido de http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_513_Diabetes_1_Osteba_compl.pdf
- Miron, D. M., Bishara, D., & Choukroun, M. (Abril de 2017). Basics of Platelet-Rich. *Dentistry Today*, 1 - 7.
- Organización Mundial de la Salud. (Noviembre de 2014). *WHO*. Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (2016). Informe mundial sobre la diabetes. Obtenido de <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf?sequence=1>
- Organización Mundial de la Salud. (Noviembre de 2017). *OMS*. Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Organización Mundial de la Salud. (2018). *OMS*. Obtenido de http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
- Ozgul, O., Senses, F., Er, N., Umut, T., Hifzi, H., Alkan, A., . . . Atil, F. (26 de Noviembre de 2015). Eficacia de la fibrina rica en plaquetas en la reducción del dolor y la hinchazón después de la cirugía del tercer molar impactado: Ensayo clínico multicéntrico aleatorizado de boca dividida. *Head & Face Medicine*.
- Rodríguez, & Shein. (Octubre - Diciembre de 2004). Rita Levi-Montalcini y la perseverancia. *Anales médicos*, 49(4). Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2004/bc044i.pdf>
- Ross, Glomset, Kariya, & Harker. (Abril de 1974). Un factor de suero dependiente de plaquetas que estimula la proliferación de células musculares lisas arteriales in vitro. *Proc. Nat. Acad. Science Oral*, 71(4), 1207 - 1210.
- Roy Taylor, L. A. (1988). The biochemistry of diabetes. *Biochemical Journal*, 625 - 636.

- Salgado- Peralvo, Á. O.-G.-F. (2017). Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocitos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 39(2), 91 - 98.
- Secretaría de salud. (2003). Manual para la atención Odontológica en el paciente con diabetes. México.
- Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología y Metabolismo Núcleo Manabí. (31 de Marzo de 2016). *SEEM Manabí*. Obtenido de <http://www.seemmanabi.org.ec/actualidad/26-diabetes-26>
- Tayapongsak, P., O'Brien, D., Monteiro, C., & Arceo-Diaz. (1994). Autologous Fibrin Adhesive in Mandibular Reconstruction With Particulate Cancellous Bone and Marrow. *Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales*, 161 - 166. Obtenido de https://pdfs.semanticscholar.org/0469/99a45e223cba4ac5118e5e3635a2edad85d1.pdf?_ga=2.239501827.1448084919.1530302897-1569656666.1530302897
- Ulceras Fora. (s.f.). *Sergas*. Obtenido de <https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/DocumentosCP/Escala%20EVA.pdf>
- Vallejo, V. (Junio de 2015). Protocolo Quirúrgico aplicado a pacientes Diabéticos en la Clínica de Cirugía Bucal en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil. Guayaquil, Guayas, Ecuador: Universidad Estatal de Guayaquil.
- Yehonatan, S. (2012). Management of the unholy trinity diabetes-obesity-hypertension (diabetesobesity). *Diabetes metabolism research and reviews*.

ANEXOS



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE OODONTOLOGIA



FICHA DE TRABAJO CLÍNICO - CIRUGÍA BUCOMAXILOFACIAL

FECHA:

FICHA DE ADMISIÓN:

1. DATOS DEL PACIENTE

Nombre: <u>Jenny Xincay Criollo</u>	Edad: <u>51</u>	Ocupación: <u>Docente</u>
Dirección: <u>Esmeraldas y Gómez Rendón</u>	E. Civil: <u>Casada</u>	Telef: <u>0991035746</u>

2. ANAMNESIS:

2.1 ANTECEDENTES PERSONALES

Hábitos	SI NO		SI NO		SI NO		SI NO		Describir lo anormal	
Toma Medicamentos		<input checked="" type="checkbox"/>	Consumo Alcohol?		<input checked="" type="checkbox"/>	Consumo Drogas?		<input checked="" type="checkbox"/>		
Enfer. Sistémicas	<input checked="" type="checkbox"/>		Diabetes	<input checked="" type="checkbox"/>	HTA		<input checked="" type="checkbox"/>	Alergias		<input checked="" type="checkbox"/>
Antec. Quirúrgico	<input checked="" type="checkbox"/>		Exodoncias?		Hemorragias?			Complicaciones?		
Enf. Contagiosas	<input checked="" type="checkbox"/>		Herpes labial	<input checked="" type="checkbox"/>	Hepatitis A, B	<input checked="" type="checkbox"/>		HIV / Otros		
Padres viven	<input checked="" type="checkbox"/>		Sanos	<input checked="" type="checkbox"/>	HTA	<input checked="" type="checkbox"/>		Diabetes / Otros	<input checked="" type="checkbox"/>	

Especifique... Enfermedad sistémica: Hepatitis y diabetes. Toma Glucosag (metformina clorhidrato) de 850 mg

2.2 INTERROGATORIO POR SISTEMAS

	N A		Describir lo Anormal (N: Normal - A: Anormal)
Respiratorio	<input checked="" type="checkbox"/>		
Cardio vascular	<input checked="" type="checkbox"/>		
Digestivo		<input checked="" type="checkbox"/>	<u>Esófago crónica</u>

3. MOTIVO DE LA CONSULTA: "Fisfula en el Primer Premolar Superior derecho"

3.1 HISTORIA DE ENFERMEDAD ACTUAL: Tipo de dolor: Provocado y localizado. Intensidad: Agudo pulsátil soportable. Cronología: Hace 1 mes. Ubicación: Zona de premolares. Estímulo: Masticación

4. EXAMEN CLÍNICO POR APARATOS: Inspección, palpación, percusión y auscultación.

Respiratorio	<u>20'</u>	Frecuencia Resp:	<u>22'</u>	ESTERTORES:		SIBILANCIAS	
Cardio vascular	<u>82'</u>	Pulso Radial	<u>80'</u>	Frecuencia Cardíaca:	<u>80'</u>	Presión Arterial	<u>120/80</u> mm/Hg
						Temp.	<u>37°C</u>

Especifique:

5. EXAMEN CLÍNICO REGIONAL : CARA.

5.1 Examen extraoral:

	N A		Describir lo anormal (N: Normal - A: Anormal)
Simetría facial	<input checked="" type="checkbox"/>		
Tercios faciales	<input checked="" type="checkbox"/>		
A T M	<input checked="" type="checkbox"/>		
Cuello	<input checked="" type="checkbox"/>		

Especifique:

Figura 33. Historia clínica

Fuente: Propia del trabajo



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE OODONTOLOGIA



- Acepto y me comprometo a seguir fielmente las recomendaciones recibidas tanto antes como después de la intervención, así como acudir a las revisiones postoperatorias durante el tiempo indicado.
- Acepto y reconozco que no se me puedan dar garantías o seguridad absoluta respecto a que el resultado de la operación sea el más satisfactorio, por lo que acepto la posibilidad de necesitar cualquier posterior retoque o reintervención para mejorar el resultado final
- Acepto firmar este consentimiento informado e historia clínica y doy fe de que el estudiante David Vallejo y/o su equipo de ayudantes me han informado de la intervención a la que deseo ser sometida/o.

Estudiante responsable

- He informado verbal y gráficamente a la/el paciente del propósito y naturaleza de la operación descrita anteriormente, de sus posibles riesgos, de sus limitaciones y de los resultados que pueden esperarse pero no asegurar.

Dra. Armony Chacón
Firma del paciente

David Vallejo
Firma del estudiante

[Firma]
Firma del Docente

Figura 34. Consentimiento informado
Fuente: Propia del trabajo

PACIENTE: PINCAY CRIOLLO, JENNY DRA. FECHA: 23/11/2017 HAB.N°:
MÉDICO: DR. HORA: 08:13:13 ANÁLISIS: 11230013

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	RANGO REFERENCIA
Método: Wintrobe			
Plaquetas	298.0	$\times 10^3/uL$	[150.0 - 450.0]
Grupo Sanguíneo	"A"		
Factor Rh	POSITIVO		
Reticulocitos %	1.31	%	[0.50 - 1.50]
Reticulocitos #	0.062	$10^3/uL$	
Fración Reticulocitos Inmaduros	2.90		
Hemoglobina Reticular	35.5	pg	
Granulocitos Inmaduros	0.020	$10^3/uL$	
Granulocitos Inmaduros %	0	%	

HEMOSTASIA

Validación: LAURA BAYAS 23/11/2017 13:31:17

Tiempo de Sangría	2.15	minutos	[1.00 - 4.00]
Tiempo de Coagulación	5.20	minutos	[5.00 - 11.00]
Tiempo de Protrombina	* 13.10	seg.	[9.80 - 12.10]
I.N.R.	1.09		
T.P. Tromboplastina	35.00	seg.	[25.00 - 45.00]

BIOQUÍMICOS

Validación: LAURA BAYAS 23/11/2017 12:41:37

Hemoglobina Glicosilada	* 71	mmol/mol	[29 - 42]
Hemoglobina Glicosilada %	* 8.6	%	[4.8 - 6.0]
Glucosa Media Estimada	* 201	mg/dL	[40 - 160]

A1C	eAG	
%	mg/dl	mmol/l
6.0	126	7.0
6.5	140	7.8
7.0	154	8.6
7.5	169	9.4

Este servicio ha sido realizado bajo los controles establecidos por un SGC aprobado por Bureau Veritas Certification conforme con ISO 9001:2008

Figura 35. Examen de hemoglobina glicosilada

Fuente: Propia del trabajo



Laboratorio PRISMA

José Mascote 2408 y Cuenca
Telf: 2372135 - 0981188316

Fecha: 17 de ENERO del 2018 Médico:
Paciente: JENNY PINCAY

BIOQUIMICA

Glucosa 147 (v ref 70 - 110 mg %)


DR. XAVIER CORTEZ G.
Reg. San. 12267

Figura 36. Examen de glucosa en ayunas

Fuente: Propia del trabajo



Figura 37. Equipo quirúrgico

Fuente: Propia del trabajo

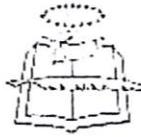
Cronograma

Fecha	Actividad	Lugar
17 noviembre 2017	Radiografía panorámica	Centro Radiológico Dental CDR
23 noviembre 2017	Exámenes de sangre y hemoglobina glicosilada	Laboratorios Baquerizo
12 diciembre 2017	Modelos de estudio	Universidad de Guayaquil – Clínica integral del adulto mayor de la Facultad de Odontología
8 enero 2018	Radiografía periapical	Universidad de Guayaquil – Facultad piloto de Odontología

17 enero 2018	Resultado exámenes de sangre y glucosa en ayunas	Laboratorio PRISMA
18 enero 2018	Procedimiento quirúrgico	Universidad de Guayaquil - Clínica de cirugía bucal de la Facultad de Odontología
25 enero 2018	Retiro de sutura y primer control post-quirúrgico	Universidad de Guayaquil - Clínica de cirugía bucal de la Facultad de Odontología
28 Enero 2018	Segundo control post-quirúrgico	Universidad de Guayaquil - Clínica de cirugía bucal de la Facultad de Odontología
2 Febrero 2018	Tercer control post-quirúrgico	Universidad de Guayaquil - Clínica de cirugía bucal de la Facultad de Odontología

Presupuesto

Material	Costo
Radiografía panorámica	\$10
Radiografía periapical	\$5
Material de impresión y yeso piedra	\$8
Hemograma completo y hemoglobina glicosilada	\$50
Examen de sangre y glucosa en ayuna	\$14
Obtención de Fibrina rica en plaquetas leucocitarias	\$40
Tubos de anestesia	\$5
Yodopovidona	\$7
Suero Fisiológico	\$3
Jeringa	\$1
Hilo de sutura seda 2.0	\$2
Total	\$145



Universidad de Guayaquil

ANEXO 1

FACULTAD ODONTOLOGÍA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE TITULACIÓN

TRABAJO DE TITULACIÓN
FORMATO DE EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA DE LA PROPUESTA DE TRABAJO DE TITULACION

Nombre de la propuesta de trabajo de la titulación	EFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO		
Nombre del estudiante (s)	David Bolívar Vallejo Mera		
Facultad	ODONTOLOGIA	Carrera	ODONTOLOGIA
Línea de Investigación	Salud Oral, prevención, tratamiento y servicio en salud	Sub-línea de investigación	Tratamiento
Fecha de presentación de la propuesta de trabajo de titulación	24/05/2018	Fecha de evaluación de la propuesta de trabajo de titulación	

ASPECTO A CONSIDERAR	CUMPLIMIENTO		OBSERVACIONES
	SI	NO	
Título de la propuesta de trabajo de titulación	✓		DEPARTAMENTO DE TITULACION OD. RECIBIDO FECHA: 24 MAY 2018 HORA: 16:40 28 JUN 2018
Línea de Investigación / Sublínea de Investigación	✓		
Planteamiento del Problema	✓		
Justificación e importancia	✓		
Objetivos de la Investigación	✓		
Metodología a emplearse	✓		
Cronograma de actividades	✓		
Presupuesto y financiamiento	✓		

APROBADO
APROBADO CON OBSERVACIONES
NO APROBADO

Docente Revisor



Universidad de Guayaquil

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

Guayaquil, 22 de Junio del 2018

ANEXO 2

SR. (SRA)
DIRECTOR (A) DE CARRERA
FACULTAD
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

Acuerdo del Plan de Tutoría

Nosotros, Dra. Narda Aguilera docente tutor del trabajo de titulación y David Vallejo estudiante de la Carrera/Escuela Odontología, comunicamos que acordamos realizar las tutorías semanales en el siguiente horario 10:00 - 11:00, el día Miércoles.

De igual manera entendemos que los compromisos asumidos en el proceso de tutoría son:

- Realizar un mínimo de 4 tutorías mensuales.
- Elaborar los informes mensuales y el informe final detallando las actividades realizadas en la tutoría.
- Cumplir con el cronograma del proceso de titulación.

Agradeciendo la atención, quedamos de Ud.

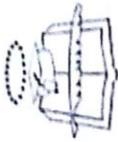
Atentamente,

David Vallejo
Estudiante (s)

[Firma]
Docente Tutor

CC: Unidad de Titulación

DEPARTAMENTO DE TITULACION OD.
RECIBIDO
FECHA: 28 JUN 2018
HORA: 14:31



Universidad de Guayaquil

ANEXO 3

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

INFORME DE AVANCE DE LA GESTIÓN TUTORIAL

Tutor: Dr. David Vallejo
Tipo de trabajo de titulación: Observatorio y diagnóstico
Título del trabajo: Efecto de la fibrina rica en el suero de leche en la cicatrización de heridas post-exodoncia para la
Carrera: Odontología

No. DE SESIÓN	FECHA TUTORIA	ACTIVIDADES DE TUTORIA	DURACIÓN:		OBSERVACIONES Y TAREAS ASIGNADAS	FIRMA TUTOR	FIRMA ESTUDIANTE
			INICIO	FIN			
1	13/06/2018	Revisión del Tesis	10h00	11h00	Trabajo hecho en su totalidad. Trabajo avanzado cumplido. Se avanza de los avances dependientes e independiente		
2	20/06/2018	Se surcio a Ver bibliografía.	10h00	11h00			
3	28/06/2018	Análisis de los Verbetes	14h00	15h00			

DEPARTAMENTO DE TITULACION OD.

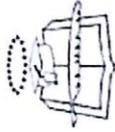
RECIBIDO

28 JUN 2018

FECHA:

HORA: 18:45

David Vallejo



Universidad de Guayaquil

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

ANEXO 3

INFORME DE AVANCE DE LA GESTIÓN TUTORIAL

Tutor: David Vallejo
Tipo de trabajo de titulación: Reporte caso clínico
Título del trabajo: Acta de la Historia Clínica por el Hospital General de Guayaquil para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado
Carrera: Odontología

No. DE SESIÓN	FECHA TUTORÍA	ACTIVIDADES DE TUTORÍA	DURACIÓN:		OBSERVACIONES Y TAREAS ASIGNADAS	FIRMA TUTOR	FIRMA ESTUDIANTE
			INICIO	FIN			
1	18-07-18	Revisión del material teórico	10:00	11:00	CORREGIR CITACIONES CORREGIR DISCUSIONES CAMBIAR LINEA DE FORMATO ELIMINAR LINEA DE HIPÓTESIS Hacer cambio y ordenar los títulos Sugierenis		
2	19-07-18	Revisión marco metodológico	14:00	15:00			
3	25-07-18	Revisión de discusión y resultados	10:00	11:00			
4	26-07-18	Revisión de conclusión y recomendación	15:00	16:00			
5	2-08-18	Revisión de Referencias	15:00	16:00			

DEPARTAMENTO DE TITULACION ODONTOLÓGICA
RECIBIDO

FECHA: 08 AGO 2018
HORA: 18:30

David Vallejo



ANEXO 4

Universidad de Guayaquil

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

Guayaquil, 20 de agosto de 2018

Sr. /Sra.
DIRECTOR (A) DE LA CARRERA/ESCUELA
FACULTAD Odontología
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación (título) _____ del (los) estudiante (s) David Vallejo Mesa, indicando que ha (n) cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodon para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado.

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, **CERTIFICO**, para los fines pertinentes, que el (los) estudiante (s) está (n) apto (s) para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,

TUTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN

c.i. 060 1870488



Universidad de Guayaquil

ANEXO 5

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

RÚBRICA DE EVALUACIÓN TRABAJO DE TITULACIÓN

Título del Trabajo: <u>Efecto de la fibra en niños con diabetes tipo 2 como biomarcador</u>		
Autor(s): <u>Post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado</u> <u>David Bolívar Vallejo Mera</u>		
ASPECTOS EVALUADOS	PUNTAJE MÁXIMO	CALF.
ESTRUCTURA ACADÉMICA Y PEDAGÓGICA	4.5	
Propuesta integrada a Dominios, Misión y Visión de la Universidad de Guayaquil.	0.3	0.3
Relación de pertinencia con las líneas y sublíneas de investigación Universidad / Facultad/ Carrera	0.4	0.4
Base conceptual que cumple con las fases de comprensión, interpretación, explicación y sistematización en la resolución de un problema.	1	1
Coherencia en relación a los modelos de actuación profesional, problemática, tensiones y tendencias de la profesión, problemas a encarar, prevenir o solucionar de acuerdo al PND-BV	1	1
Evidencia el logro de capacidades cognitivas relacionadas al modelo educativo como resultados de aprendizaje que fortalecen el perfil de la profesión	1	1
Responde como propuesta innovadora de investigación al desarrollo social o tecnológico.	0.4	0.4
Responde a un proceso de investigación – acción, como parte de la propia experiencia educativa y de los aprendizajes adquiridos durante la carrera.	0.4	0.4
RIGOR CIENTÍFICO	4.5	
El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación	1	1
El trabajo expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general, del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece, aportando significativamente a la investigación.	1	1
El objetivo general, los objetivos específicos y el marco metodológico están en correspondencia.	1	1
El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos y permite expresar las conclusiones en correspondencia a los objetivos específicos.	0.8	0.8
Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia bibliográfica	0.7	0.7
PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL	1	
Pertinencia de la investigación	0.5	0.5
Innovación de la propuesta proponiendo una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional	0.5	0.5
CALIFICACIÓN TOTAL *	10	10
* El resultado será promediado con la calificación del Tutor Revisor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral.		

FIRMA DEL DOCENTE TUTOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN
No. C.I. 061870498

FECHA: 20-Agosto-2018



Universidad de Guayaquil

ANEXO 6

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD ODONTOLOGÍA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLOGÍA
Unidad de Titulación

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado **DRA. NARDA AGUILERA MOLINA**, tutora del trabajo de titulación, certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por **DAVID BOLÍVAR VALLEJO MERA**, C.C.: 0919425322, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de Odontólogo.

Se informa que el trabajo de titulación: "**Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado**", ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio **URKUND** quedando el 8% de coincidencia.

URKUND

Urkund Analysis Result

Analysed Document: Vallejo Mera.docx (D40762853)
Submitted: 8/7/2018 6:33:00 PM
Submitted By: milton.andrade@ug.edu.ec
Significance: 8 %

Sources included in the report:

TESIS GALO GUZMAN.docx (D15889882)
TESIS JOSTYN DAMIAN CERCADO SOLÓRZANO.pdf (D37926561)
ANA OLMEDO VALAREZO ya terminada 1.docx (D37926777)
fernadna mayorga.pdf (D21490849)

NOMBRE DEL DOCENTE TUTOR

C.I. 0601870488



Universidad de Guayaquil

ANEXO 7

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA UNIDAD DE TITULACIÓN

Guayaquil, _____
Dr. Miguel Alvarez Aviles
Decano de la Facultad de Odontologia
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envio a Ud. el informe correspondiente a la **REVISIÓN FINAL** del trabajo de titulación **EFFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABETICO** del estudiante **DAVID BOLIVAR VALLEJO MERA** las gestiones realizadas me permiten indicar que el trabajo fue revisado considerando todos los parámetros establecidos en las normativas vigentes, en el cumplimiento de los siguientes aspectos:

Cumplimiento de requisitos de forma:

- El título tiene un máximo de 21 palabras.
- La memoria escrita se ajusta a la estructura establecida.
- El documento se ajusta a las normas de escritura científica seleccionadas por la Facultad.
- La investigación es pertinente con la línea y sublíneas de investigación de la carrera.
- Los soportes teóricos son de máximo 8 años.
- La propuesta presentada es pertinente.

Cumplimiento con el Reglamento de Régimen Académico:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se indica que fue revisado, el certificado de porcentaje de similitud, la valoración del tutor, así como de las páginas preliminares solicitadas, lo cual indica que el trabajo de investigación cumple con los requisitos exigidos.

Una vez concluida esta revisión, considero que el estudiante está apto para **DAVID BOLIVAR VALLEJO MERA** continuar el proceso de titulación. Particular que comunicamos a usted para los fines pertinentes.

Atentamente,

Dra. Piedad Rojas de Romero
DOCENTE TUTOR REVISOR
C.I. 0906025028

DEPARTAMENTO DE TITULACION OD.
RECIBIDO
05 SEP 2018
FECHA: _____
HORA: 12:36



Universidad de Guayaquil

ANEXO 8

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLOGIA
UNIDAD DE TITULACIÓN

RÚBRICA DE EVALUACIÓN MEMORIA ESCRITA TRABAJO DE TITULACIÓN

DRA. PIEDAD ROJAS DE ROMERO MSC.

FIRMA DEL DOCENTE TUTOR REVISOR

No. C.I. 0906025028

FECHA: 31-8-2018

Título del Trabajo: EFFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABETICO			
Autor(s): DAVID BOLIVAR VALLEJO MERA			
ASPECTOS EVALUADOS	PUNTAJE MÁXIMO	CALF.	COMENTARIOS
ESTRUCTURA Y REDACCIÓN DE LA MEMORIA	3	3	
Formato de presentación acorde a lo solicitado	0.6	0.6	
Tabla de contenidos, índice de tablas y figuras	0.6	0.6	
Redacción y ortografía	0.6	0.6	
Correspondencia con la normativa del trabajo de titulación	0.6	0.6	
Adecuada presentación de tablas y figuras	0.6	0.6	
RIGOR CIENTÍFICO	6	6	
El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación	0.5	0.5	
La introducción expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general, del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece	0.6	0.6	
El objetivo general está expresado en términos del trabajo a investigar	0.7	0.7	
Los objetivos específicos contribuyen al cumplimiento del objetivo general	0.7	0.7	
Los antecedentes teóricos y conceptuales complementan y aportan significativamente al desarrollo de la investigación	0.7	0.7	
Los métodos y herramientas se corresponden con los objetivos de la investigación	0.7	0.7	
El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos	0.4	0.4	
Factibilidad de la propuesta	0.4	0.4	
Las conclusiones expresa el cumplimiento de los objetivos específicos	0.4	0.4	
Las recomendaciones son pertinentes, factibles y válidas	0.4	0.4	
Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia bibliográfica	0.5	0.5	
PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL	1	1	
Pertinencia de la investigación/ Innovación de la propuesta	0.4	0.4	
La investigación propone una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional	0.3	0.3	
Contribuye con las líneas / sublíneas de investigación de la Carrera/Escuela	0.3	0.3	
CALIFICACIÓN TOTAL*	10	10	
* El resultado será promediado con la calificación del Tutor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral.			

DEPARTAMENTO DE TITULACION OD.
RECIBIDO

FECHA: 05 SEP 2018

HORA: 12:26



Universidad de Guayaquil

FACULTAD ODONTOLÓGIA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLÓGIA
UNIDAD DE TITULACIÓN

ANEXO 10



Presidencia
de la Republica
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

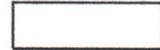
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO:	Efecto de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia para la regeneración tisular en el paciente diabético controlado.		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Vallejo Mera David Bolívar		
TUTOR:	Dra. Narda Aguilera Molina, Esp.		
REVISOR:	Dra. Piedad Rojas de Romero, Esp.		
INSTITUCIÓN:	Universidad de Guayaquil		
UNIDAD/FACULTAD:	Facultad de Odontología		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:			
GRADO OBTENIDO:	Odontólogo		
FECHA DE PUBLICACIÓN:		No. DE PÁGINAS:	77
ÁREAS TEMÁTICAS:	Salud		
PALABRAS CLAVES:	Diabetes, cicatrización, fibrina rica en plaquetas.		
RESUMEN:	<p>El presente estudio de caso, tiene como objetivo evaluar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial para estimular la regeneración tisular adecuada post-extracción dental del paciente diabético controlado. La cicatrización en este tipo de pacientes es más lenta debido a la disminución en la liberación de factores de crecimiento y citocinas que intervienen directamente en el proceso de epitelización, lo que los hace vulnerables a adquirir infecciones, esto es ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos. El diseño de la investigación es cualitativo y de tipo descriptivo, no experimental y de laboratorio, cuya metodología a utilizar es el método científico de corte transversal, ya que se aplicó la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia en un paciente atendido en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil. Posterior al acto quirúrgico con su respectivo protocolo, se llevó controles clínicos mediante la técnica de la observación. Se obtuvieron resultados muy satisfactorios, donde se evidenció que la herida quirúrgica se encontraba en la fase de remodelación al cabo de 15 días. Dando como conclusión que la fibrina rica en plaquetas leucocitarias era capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando en la cavidad bucal del paciente diabético controlado, considerándolo además un biomaterial ideal, debido a su facilidad de obtención y a su naturaleza autóloga. El presente estudio será de utilidad en el campo de la cirugía oral y sus anexos, demostrando que se pueden obtener resultados más predecibles al momento de tratar quirúrgicamente en la consulta al paciente diabético controlado.</p>		
ADJUNTO PDF:	SI	NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0959947766	E-mail: davihuvallejo@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre:		
	Teléfono:		
	E-mail:		



Universidad de Guayaquil

ANEXO 11



**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UNIDAD DE TITULACIÓN**

Guayaquil, 31-8-2018

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrada como DOCENTE TUTORA DRA. PIEDAD ROJAS DE ROMERO MSC., tutor del trabajo de titulación **EFFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACION TISULAR EN EL PACIENTE DIABETICO** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **DAVID BOLIVAR VALLEJO MERA**, con C.I. No.0919425322 con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de ODONTOLOGO, en la Carrera/Facultad, DE ODONTOLOGIA ha sido **REVISADO Y APROBADO** en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

DRA. PIEDAD ROJAS DE ROMERO MSC.

DOCENTE TUTORA

CI. N. 0906025028

DEPARTAMENTO DE TITULACION OD.

RECIBIDO

FECHA: 05 SEP 2018

HORA: 12:36



Universidad de Guayaquil

ANEXO 12

FACULTAD ODONTOLOGÍA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE TITULACIÓN

**LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO
COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS**

Yo, **VALLEJO MERA DAVID BOLÍVAR** con C.I. No. **0919425322**, certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **"EFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO"** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

DAVID BOLÍVAR VALLEJO MERA
C.I. N.º. **0919425322**

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.



Universidad de Guayaquil

FACULTAD Odontología
ESCUELA/CARRERA Odontología
UNIDAD DE TITULACIÓN

“EFECTO DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS LEUCOCITARIAS COMO BIOMATERIAL POST-EXODONCIA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR EN EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO”

Autor: David Bolívar Vallejo Mera

Tutor: Dra. Narda Aguilera

RESUMEN

El presente estudio de caso, tiene como objetivo evaluar los efectos de la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial para estimular la regeneración tisular adecuada post-extracción dental del paciente diabético controlado. La cicatrización en este tipo de pacientes es más lenta debido a la disminución en la liberación de factores de crecimiento y citocinas que intervienen directamente en el proceso de epitelización, lo que los hace vulnerables a adquirir infecciones, esto es ocasionado también por la falta de respuesta de los neutrófilos. El diseño de la investigación es cualitativo y de tipo descriptivo, no experimental y de laboratorio, cuya metodología a utilizar es el método científico de corte transversal, ya que se aplicó la fibrina rica en plaquetas leucocitarias como biomaterial post-exodoncia en un paciente atendido en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil. Posterior al acto quirúrgico con su respectivo protocolo, se llevó controles clínicos mediante la técnica de la observación. se obtuvieron resultados muy satisfactorios, donde se evidenció que la herida quirúrgica se encontraba en la fase de remodelación al cabo de 15 días. Dando como conclusión que la fibrina rica en plaquetas leucocitarias era capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando en la cavidad bucal del paciente diabético controlado, considerándolo además un biomaterial ideal, debido a su facilidad de obtención y a su naturaleza autóloga. El presente estudio será de utilidad en el campo de la cirugía oral y sus anexos, demostrando que se pueden obtener resultados más predecibles al momento de tratar quirúrgicamente en la consulta al paciente diabético controlado.

Palabras claves: Diabetes, cicatrización, fibrina rica en plaquetas.



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD ODONTOLOGÍA
ESCUELA/CARRERA ODONTOLOGÍA
Unidad de Titulación

**"EFFECTS OF LEUKOCYTE – PLATELET RICH FIBRIN AS
BIOMATERIAL POST-EXODONTICS FOR TISSUE
REGENERATION IN THE CONTROLLED DIABETIC PATIENT"**

Author: David Bolívar Vallejo Mera

Advisor: Dra. Narda Aguilera Molina

ABSTRACT

The present case study has as objective evaluate the effects of fibrin rich in leukocyte platelets as biomaterial to stimulate adequate tissue regeneration post-dental extraction of the diabetic controlled patient. Scarring in this type of patients tends to be slow due to the decrease of growth factors and cytokines which directly intervene in the epithelization process. The decrease of the release of growth factors and cytokines makes the patients vulnerable to acquiring post-exodontia infections which are also caused because of the lack of neutrophils response (defense cells). The design of the research is qualitative and descriptive, not experimental, and laboratory, whose methodology to use is scientific method with cross-section, since fibrin rich in leukocyte platelets was applied as a post-exodontic biomaterial in a patient attended at the Odontology Pilot School of the University of Guayaquil, then we can continue with the surgical act according with its protocol. The patient was monitored through the technique of observation, were obtained very satisfactory results, which showed that the surgical wound was in the remodeling phase after 15 days. The conclusion was that the fibrin rich in leukocyte platelets was able to accelerate the healing of soft tissue in the oral cavity of the diabetic controlled patient, considering it also an ideal biomaterial, due to its ease of obtaining and its autologous nature. The present study will be useful in the field of oral surgery, by demonstrating that more predictable results can be obtained from the diabetic patient while during surgery.

Key words: Diabetes, scarring, leukocyte – platelet rich fibrin, exodontia.

 Revisado y Aprobado por
Mg. Nefi Galon
20/08/2018