



Universidad  
Nacional  
de Loja

**Universidad Nacional de Loja**

**Facultad de Salud Humana**

**Carrera de Odontología**

**“Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en  
Heridas Pos-exodoncias”**

Trabajo de Integración Curricular,  
previo a la obtención del título de  
Odontólogo.

**AUTORA:**

Adriana Mishell Chamba Lapo

**DIRECTOR:**

Dr. Juan Marcelo Peñafiel Vintimilla

**Loja – Ecuador**

**2024**

*Educamos para Transformar*

# Certificado del Trabajo de Integración Curricular



unl

Universidad  
Nacional  
de Loja

Sistema de Información Académico  
Administrativo y Financiero - SIAAF

## CERTIFICADO DE CULMINACIÓN Y APROBACIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR

Yo, **PEÑAFIEL VINTIMILLA JUAN MARCELO**, director del Trabajo de Integración Curricular denominado **Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias**", perteneciente al estudiante **ADRIANA MISHALL CHAMBA LAPO**, con cédula de identidad N° **1950000495**.

### Certifico:

Que luego de haber dirigido el **Trabajo de Integración Curricular**, habiendo realizado una revisión exhaustiva para prevenir y eliminar cualquier forma de plagio, garantizando la debida honestidad académica, se encuentra concluido, aprobado y está en condiciones para ser presentado ante las instancias correspondientes.

Es lo que puedo certificar en honor a la verdad, a fin de que, de así considerarlo pertinente, el/la señor/a docente de la asignatura de **Integración Curricular**, proceda al registro del mismo en el Sistema de Gestión Académico como parte de los requisitos de acreditación de la Unidad de Integración Curricular del mencionado estudiante.

Loja, 13 de Agosto de 2024



firmado digitalmente por:  
JUAN MARCELO  
PENAFIEL VINTIMILLA

F) \_\_\_\_\_

DIRECTOR DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN  
CURRICULAR



Certificado TIC/TT.: UNL-2024-002577

1/1

Educamos para **Transformar**

## **Autoría**

Yo **Adriana Mishell Chamba Lapo**, declaro ser autora del presente Trabajo de Integración Curricular y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido del mismo. Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi Trabajo de Integración Curricular en el repositorio digital institucional-biblioteca virtual

**Firma:**

**Autora:** Adriana Mishell Chamba Lapo.

**Cedula de identidad:** 19500004955

**Dirección:** Yantzaza, calle Zamora y Geranios.

**Fecha:** 13/11/2024

**Correo electrónico:** [adriana.chamba@unl.edu.ec](mailto:adriana.chamba@unl.edu.ec)

**Teléfono:** 0981224416

**Carta de autorización por parte del autora, para consulta, reproducción parcial o total y o publicación electrónica del texto completo del Trabajo de Integración Curricular**

Yo **Adriana Mishell Chamba Lapo** declaro ser autor del Trabajo de Integración Curricular denominado: “**Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias**”, como requisito para optar por el título de **Odontóloga**, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que, con fines académicos, muestre la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido en el repositorio institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el repositorio institucional, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia del Trabajo de Integración Curricular que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, suscribo, en la ciudad de Loja a los trece días del mes de noviembre del 2024.

**Firma:**

**Autora:** Adriana Mishell Chamba Lapo.

**Cédula de identidad:** 1950000495

**Dirección:** Yantzaza, calle Zamora y Geranios.

**Correo electrónico:** [adriana.chamba@unl.edu.ec](mailto:adriana.chamba@unl.edu.ec)

**Teléfono:** 0981224416

**DATOS COMPLEMENTARIOS:**

**Director del Trabajo de Titulación:** Od. Esp. Juan Marcelo Peñafiel Vintimilla

## **Dedicatoria**

Este trabajo va dedicado a mi familia, mi madre, mi padre, mis hermanas, mis abuelos, les agradezco por toda la confianza depositada en mí, por acompañarme y jamás soltarme en todo el proceso, se los debo todo.

**Adriana Mishell Chamba Lapo**

## **Agradecimiento**

Agradezco primeramente a Dios, por guiar mi camino y estar presente en todo momento para mí.

Agradezco a mis padres, por ser el pilar fundamental en todo el proceso de la carrera, por su apoyo constante e incondicional.

Con profundo estima y reconocimiento, extendiendo mi más sincera gratitud a mi director de tesis Dr. Juan Marcelo Peñafiel Vintimilla, su ayuda e inestimable guía han sido pilares fundamentales para esta investigación.

Mi gratitud se extiende a la Universidad Nacional de Loja, que me acogió en sus aulas, brindándome las herramientas para desarrollar mi intelecto y habilidades a servicio de la comunidad. Agradezco al cuerpo docente, que siempre supo estar presente en mi proceso de aprendizaje y guiar mis dudas de la mejor manera.

Reconozco y agradezco con aprecio a mis pacientes que depositaron su confianza en mí, ustedes también son parte fundamental de este logro.

A cada uno de ustedes, mi más profundo agradecimiento por su invaluable contribución en este viaje académico.

**Adriana Mishell Chamba Lapo**

## Índice de contenido

<i>Certificado del Trabajo de Integración Curricular</i> .....	<i>ii</i>
<i>Autoría</i> .....	<i>iii</i>
<i>Carta de autorización</i> .....	<i>iv</i>
<i>Dedicatoria</i> .....	<i>v</i>
<i>Agradecimiento</i> .....	<i>vi</i>
<b>Índice de Contenidos</b> .....	<b>vii</b>
<i>Índice de Anexos</i> .....	<i>ix</i>
<b>1. Título</b> .....	<b>10</b>
<b>2. Resumen</b> .....	<b>11</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>12</b>
<b>3. Introducción</b> .....	<b>13</b>
<b>4. Marco Teórico</b> .....	<b>16</b>
<b>4.1 Capítulo 1: Exodoncia y Cicatrización</b> .....	<b>16</b>
4.1.1 Definición de Exodoncia .....	16
4.1.2 Definición de Inflamación .....	19
4.1.3 Cicatrización por Primera Intención .....	22
4.1.4 Cicatrización por Segunda Intención .....	23
<b>4.2 Capítulo 2: Generalidades de la Fibrina Rica en Plaquetas</b> .....	<b>24</b>
4.2.1 Historia .....	24
4.2.2 Definición de FRP .....	25
4.2.3 Métodos de obtención de FRP .....	27
<b>4.3 Capítulo 3: Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas</b> .....	<b>29</b>
4.3.1 Eficacia de la fibrina rica en plaquetas .....	29
4.3.2 Control de la Hemostasia.....	30
4.3.3 Componentes de la FRP.....	31
4.3.4 Formación de malla de fibrina .....	33
4.3.5 Angiogénesis.....	34

4.3.6 Reparación de tejidos .....	35
<b>5. Metodología .....</b>	<b>37</b>
5.1 Diseño del Estudio.....	37
5.2 Criterios de Inclusión.....	37
5.3 Criterios de Exclusión .....	38
5.4 Estrategias de Búsqueda .....	38
5.5 Organización de la Información .....	39
<b>6. Resultados.....</b>	<b>40</b>
Tabla 1.....	40
Tabla 2.....	41
Tabla 3.....	42
<b>7. Discusión .....</b>	<b>43</b>
<b>8. Conclusiones.....</b>	<b>47</b>
<b>9. Recomendaciones.....</b>	<b>48</b>
<b>10. Bibliografía .....</b>	<b>49</b>
<b>11. Anexos .....</b>	<b>53</b>



## **Índice de Anexos**

Anexo 1: Matriz de marco teórico .....	53
Anexo 2: Matriz bibliográfica de objetivo general.....	60
Anexo 3: Matriz bibliográfica de objetivo específico 1 .....	70
Anexo 4: Matriz bibliográfica de objetivo específico 2 .....	79
Anexo 5: Informe de pertinencia de proyecto de Tesis.....	88
Anexo 6: Informe de la asignación de asesor científico del proyecto de tesis...	89
Anexo 7: Certificado de Culminación del Trabajo de Integración Curricular...	90
Anexo 8: Certificado de aprobación de los niveles de idiomas.....	91
Anexo 9: Objetivos del Trabajo de Integración Curricular.....	92
Anexo 10: Certificado de traducción de resumen .....	93

## **1. Título**

Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias.

## 2. Resumen

La fibrina rica en plaquetas (FRP) es un proceso de segunda generación, pues está precedida del plasma rico en plaquetas (PRP). Ambos usan sangre autóloga para promover la cicatrización de heridas, la diferencia es que en el PRP se usan factores coagulantes mientras que en la FRP se usa la centrifugación sin anti coagulantes.

La presente investigación tuvo como objetivo demostrar el papel regenerativo que cumple la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo y la rápida cicatrización; así como detallar el protocolo de aplicación de fibrina rica en plaquetas (FRP) en el alveolo dental y explicar las propiedades que tiene la FRP para lograr efectivizar el proceso de cicatrización. Este estudio se basa en una revisión bibliográfica de artículos científicos indexados, a través de medios digitales, libros físicos y digitales, siguiendo criterios de inclusión y exclusión, obteniendo como muestra a 45 artículos; la información procesada se basa en el cumplimiento de los objetivos planteados.

Los resultados obtenidos fueron que, de los 15 artículos revisados en cada objetivo, para el objetivo general el 80 % (12 artículos) se enfoca en el papel de la fibrina rica en plaquetas (FRP) en ayudar a optimizar la cicatrización y el 20% (3 artículos) en la formación del coágulo; en el objetivo general 1 se destaca las propiedades de la fibrina rica en plaquetas (FRP) que contribuyen a efectivizar el proceso de cicatrización son principalmente los factores de crecimiento, mencionados en 9 artículos (60%) y para el objetivo específico 2, se obtuvo un 73,33% (11 artículos) que describen el protocolo de aplicación de la fibrina rica en plaquetas con el protocolo avanzado.

**Palabras clave:** Fibrina rica en plaquetas, factores de crecimiento, alveolos pos-extracción.

## **Abstract**

Platelet-rich fibrin (PRF) represents a second-generation approach following platelet-rich plasma (PRP). Both methods use autologous blood to improve wound healing, but differ in their mechanisms: PRP contains coagulants, while PRF applies centrifugation without anticoagulants.

The aim of this research project is to demonstrate the regenerative role of platelet-rich fibrin (PRF) in clot formation and rapid healing, and to outline the application protocol for PRF.

This study explores the role of platelet-rich fibrin (PRF) in dental alveolar healing and analyzes the properties of PRF that enhance the effectiveness of the healing process. The research is based on a systematic review of indexed scientific literature, including digital sources and both physical and electronic books, following inclusion and exclusion criteria, resulting in a sample of 45 articles. The processed information supports the defined objectives.

Of the 15 articles reviewed for each objective, the results show that 80 percent (12 articles) focused on the role of platelet-rich fibrin (PRF) in promoting healing for the general objective, while 20 percent (3 articles) analyzed clot formation. For Specific Objective 1, the primary properties of PRF that contribute to more effective healing are growth factors, referenced in 9 articles (60%). In addition, for Specific Objective 2, 73.33 percent (11 articles) provided descriptions of PRF application through the advanced protocol.

**Keywords:** Platelet-rich fibrin, growth factors, post-extraction alveolar.

### 3. Introducción

En el ámbito de la cirugía oral, la extracción de dientes ya sea por enfermedades pulpares, periapicales o periodontales, representa uno de los procedimientos más frecuentes. Sin embargo, tras la exodoncia, el proceso de cicatrización de la herida y la reabsorción ósea en el alveolo, donde se encontraba el diente, son variables impredecibles. Lo que puede generar complicaciones para la rehabilitación dental del paciente, tanto en el caso de prótesis convencionales como implantoportadas. (Yewale et al., 2021)

Es por eso que, la pérdida de la cresta alveolar residual se ha convertido en un problema de gran prevalencia. Este proceso, que ocurre tras procedimientos rutinarios de exodoncia, genera una serie de complicaciones que, a futuro, pueden dificultar la colocación de implantes dentales o la rehabilitación oral del paciente. (Travezán-Moreyra et al., 2021)

En respuesta a este problema, el injerto alveolar, la colocación de material óseo para estimular la regeneración ósea, se ha convertido en una práctica común. Sin embargo, la búsqueda de alternativas continúa. Se han investigado diversos biomateriales sintéticos o naturales con propiedades biocompatibles, biodegradables y no tóxicas, con el objetivo de lograr una curación acelerada y reducir la reabsorción del hueso. (Ivanova et al., 2021)

Así es como el uso de plasma rico en plaquetas (PRP), desarrollado en la década de 1970, ha demostrado ser efectivo en la aceleración de la cicatrización y el sellado de tejidos, además de estimular la maduración y densidad ósea. Sin embargo, su uso en el ámbito clínico genera controversias.

En respuesta a estas limitaciones, surge la fibrina rica en plaquetas (FRP), una alternativa de segunda generación que se prepara a partir de sangre autóloga sin

anticoagulantes mediante centrifugación. La FRP ofrece ventajas como su facilidad de preparación, seguridad, eficacia en la cicatrización y costo accesible, lo que la convierte en una opción atractiva a la regeneración. (Travezán-Moreyra et al., 2021)

La cicatrización de un alveolo tras la extracción dental implica un proceso complejo de migración y maduración de células óseas que conduce a una reabsorción y remodelación de la cresta alveolar. Este genera cambios significativos en la altura y el ancho del hueso, con una reducción promedio de 0,7-1,5 mm (reabsorción ósea vertical) y de 4,0-4,5 mm (reabsorción ósea horizontal) (Travezan-Moreyra, et. al, 2020).

La mayor parte de estas alteraciones dimensionales se producen en los primeros 3 meses posteriores a la extracción dental. Estudios como los de Araujo & Lindhe (2005); Cardaropoli & Araujo (2003); Jiing et al. (2011) lo confirman. Para enfrentar este desafío, se han desarrollado diversos métodos, como injertos óseos, membranas y concentrados de plaquetas autólogas (PRP y FRP); sin embargo, estas técnicas presentan limitaciones: los injertos óseos pueden ser costosos e invasivos, las membranas requieren técnicas quirúrgicas complejas, y la eficacia clínica de los concentrados de plaquetas ha sido debatida. (Travezan-Moreyra, et. al, 2020).

En particular, los concentrados de fibrina autóloga (FRP) se consideran una alternativa prometedora para evitar infecciones cruzadas. Sin embargo, su uso aún es limitado debido a la falta de experiencia y conocimiento sobre los mecanismos de acción. La investigación en este campo es crucial para desarrollar soluciones más eficientes, seguras y accesibles para la rehabilitación oral de los pacientes y mejorar su calidad de vida a largo plazo. Se necesitan estudios que optimicen las técnicas existentes y exploren nuevas estrategias para preservar la cresta alveolar tras la extracción dental de manera efectiva y segura. (Travezán-Moreyra et al., 2021)

Por todo lo anterior mencionado, es que estudio tiene el propósito de demostrar el papel regenerativo que cumple la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo y la rápida cicatrización.

## 4. Marco Teórico

### 4.1 Capítulo 1: Exodoncia y Cicatrización

#### 4.1.1 *Definición de Exodoncia*

En el ámbito de la odontología, la cirugía se define como la especialidad que se centra en soluciones quirúrgicas dentales incluyendo la extracción de dientes. Este procedimiento, considerado como una cirugía menor, implica la eliminación completa de un diente, incluyendo tanto la corona visible como la raíz que se encuentra alojada en el hueso.

En sus inicios, la exodoncia se asociaba con rituales místicos y curanderos, quienes realizaban extracciones y trepanaciones como parte de sus creencias; un ejemplo notable es el antiguo Egipto, donde esta práctica era común (Vega et al., 2020). En la Edad Media vio el surgimiento de los barberos-cirujanos, quienes, además de cortar el cabello, ofrecían servicios como extracciones dentales y sangrías; esta práctica, que duró alrededor de diez siglos, marcó un paso hacia la profesionalización de la odontología. (Espinosa Tejeda, 2014)

El Renacimiento trajo consigo un avance en las cirugías simples, realizadas por profesionales conocidos como merolicos; sin embargo, no fue hasta la era moderna que la exodoncia experimentó un salto radical hacia la ciencia. Dos descubrimientos clave fueron fundamentales en este progreso:

El uso del óxido nitroso como anestésico por Horace Wells en Europa, lo que permitió realizar extracciones con menos dolor y sufrimiento para los pacientes.

El reconocimiento de los principios de asepsia y antisepsia, cruciales para prevenir infecciones y garantizar procedimientos más seguros.



A partir de estos hitos, la exodoncia se consolidó como una especialidad médica basada en la evidencia científica y el rigor técnico.

En la odontología actual, la exodoncia se define como el procedimiento quirúrgico mediante el cual se extrae un diente de su alveolo, la cavidad ósea que lo aloja, con fines terapéuticos; este proceso, cuidadosamente planificado y ejecutado por un odontólogo calificado, busca solucionar problemas dentales que no pueden tratarse de manera conservadora (McKenzie, 2020) Es así como la exodoncia moderna se caracteriza por su enfoque sistemático y preciso, el cual se divide en tres etapas fundamentales:

**Debridación:** En esta fase inicial, se elimina el tejido gingival que rodea la corona del diente, exponiendo la raíz para su extracción.

**Luxación:** A continuación, se realizan movimientos controlados sobre el diente con el objetivo de romper las fibras periodontales que lo sujetan al hueso alveolar. Esto permite aflojar el diente y prepararlo para su extracción final.

**Avulsión:** En la etapa final, se aplica la fuerza necesaria para extraer el diente del alveolo. Esta maniobra se realiza con cuidado y precisión para minimizar el trauma en el área y evitar complicaciones. (McKenzie, 2020)

Existen dos métodos principales de exodoncia, los cuales se seleccionan en función del diagnóstico y la complejidad del caso:

**Método simple o cerrado:** Este método, el más común, se utiliza cuando el diente es visible y accesible. Se emplea instrumental específico como elevadores y fórceps para luxar y avulsionar el diente.

**Método complicado, abierto o quirúrgico:** Este método se aplica en casos más complejos, donde el diente no está visible o presenta una posición anómala. Requiere una incisión

en la encía y el uso de técnicas quirúrgicas avanzadas para acceder al diente y extraerlo de manera segura (McKenzie, 2020)

La extracción dental, un procedimiento que parece simple, pero en realidad es una compleja aplicación de principios físicos que permiten al odontólogo realizarla con precisión y control. A continuación, se describen algunos de los principios físicos claves involucrados en este proceso:

**Expansión alveolar:** El patrón radicular del diente, al ser empujado por el elevador, provoca la expansión del alvéolo y de la cavidad ósea que lo alberga. Esto se debe a la propiedad elástica del hueso, que permite que se deforme ligeramente y luego regrese a su forma original una vez extraído el diente.

**Palanca o fulcro:** El odontólogo utiliza elevadores y fórceps como palancas, con un punto de apoyo (fulcro) ubicado debajo del diente y un punto de resistencia (el diente) en el extremo opuesto. Al aplicar fuerza sobre el mango de la palanca, se amplifica la fuerza en el punto de resistencia, permitiendo luxar y extraer el diente.

**Cuñas:** Las cuñas, generalmente de madera o plástico, se insertan entre el diente y el hueso alveolar para crear un espacio adicional y facilitar la luxación. Al aplicar presión sobre la cuña, se provoca una separación gradual del diente del hueso, lo que permite su extracción sin dañar el tejido circundante.

**Rotación:** En algunos casos, el odontólogo realiza movimientos de rotación con el elevador o el fórceps para romper las fibras periodontales que sujetan el diente al hueso y facilitar su extracción. La rotación aprovecha la forma cónica de la raíz del diente para generar un efecto de palanca que contribuye a la luxación. (Dym & Weiss, 2012)

La cicatrización del alvéolo tras una exodoncia sigue el proceso de remodelación del tejido óseo humano, caracterizado por mecanismos combinados de reabsorción y aposición en respuesta

a las demandas funcionales. Este proceso resulta en una reducción del volumen del reborde alveolar, que puede alcanzar entre 5,0 y 7,0 mm en sentido vestíbulo-palatino/lingual después de 12 meses. Estos cambios incluyen una pérdida ósea en sentido apicocoronal de entre 1,5 y 2,0 mm en promedio, y del 40 al 50 % del grosor del reborde alveolar remanente en un periodo de 6 a 12 meses, con dos tercios de esta reducción ocurriendo en los primeros 3 meses y especialmente durante los primeros 30 días. (Fok & Jin, 2024)

El proceso de reabsorción fisiológica de las paredes del alvéolo se divide en dos fases: en la primera, el hueso lamelar se reabsorbe y es reemplazado por hueso reticular, con mayor pérdida vertical en la cresta vestibular. En la segunda fase, las superficies externas de las paredes vestibular y lingual/palatina se reabsorben, aunque la causa exacta aún no se comprende completamente.

Se ha comprobado que los mayores cambios dimensionales postextracción ocurren en el tercio coronal del alvéolo, donde se encuentra la mayor cantidad de bundle bone, independientemente de si se levanta un colgajo durante la cirugía. La evidencia de varias publicaciones científicas confirma que los pacientes que se sometieron a procedimientos de preservación del alvéolo presentaron cambios significativamente menores en comparación con aquellos que no recibieron ningún tratamiento.

#### ***4.1.2 Definición de Inflamación***

En el ámbito de la odontología, la inflamación se presenta como un proceso biológico complejo y de vital importancia para la defensa y reparación de los tejidos bucales. Esta respuesta natural del organismo ante agresiones como infecciones o lesiones tiene como objetivo principal eliminar los agentes nocivos y promover la cicatrización. (Martín et al., 2021)

Los signos cardinales de la inflamación son:

**Calor:** Aumento local de la temperatura debido a la vasodilatación y al incremento del consumo local de oxígeno.

**Rubor:** Enrojecimiento causado por el aumento del flujo sanguíneo en la zona afectada.

**Dolor:** Producido por la distensión de los tejidos y la liberación de mediadores químicos como las prostaglandinas.

**Edema:** Hinchazón resultante del aumento de la permeabilidad capilar y la acumulación de líquido en el tejido intersticial.

En esta etapa, los tejidos dañados se regeneran o se reemplazan por tejido cicatricial, dependiendo de la gravedad de la lesión. Sin embargo, la inflamación no siempre es beneficiosa; si se prolonga o se descontrola, puede tener efectos perjudiciales para los tejidos bucales. Por ejemplo, puede provocar:

**Daño tisular:** Las células inflamatorias pueden liberar enzimas y radicales libres que dañan las células sanas.

**Enfermedades crónicas:** La inflamación crónica está relacionada con el desarrollo de enfermedades como la periodontitis, la gingivitis y la artritis reumatoide.

**Reacciones alérgicas:** La respuesta inflamatoria exagerada a sustancias inofensivas puede desencadenar reacciones alérgicas, como la anafilaxia.

En el escenario de la respuesta inflamatoria, diversas células y moléculas entran en juego para defender al organismo de agresiones como infecciones o lesiones. Cada uno de estos actores desempeña un papel crucial en el complejo conjunto que lleva a la eliminación de los agentes nocivos y la reparación del tejido dañado.

En las paredes vasculares, se encuentra a las células endoteliales, que forman la barrera interna de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre; estas células juegan un

papel fundamental en la respuesta inflamatoria al permitir la entrada de células inmunes y moléculas desde el torrente sanguíneo al sitio de la lesión. Debajo de las células endoteliales se encuentran las células musculares lisas, que regulan el diámetro de los vasos sanguíneos y contribuyen al control del flujo sanguíneo, durante la inflamación, estas células se contraen o relajan en respuesta a señales químicas, lo que permite un mayor flujo de sangre hacia la zona afectada, aportando células y oxígeno para combatir la infección.

En los tejidos conjuntivos, se encuentra:

**Mastocitos:** Estas células liberan histamina y otras sustancias químicas que dilatan los vasos sanguíneos y aumentan la permeabilidad vascular, permitiendo la llegada de células inmunes al sitio de la lesión.

**Macrófagos:** Son células fagocíticas que engullen y destruyen patógenos y células muertas, contribuyendo a la limpieza del área afectada.

**Linfocitos:** Estos glóbulos blancos son responsables de la respuesta inmunitaria específica, reconociendo y eliminando patógenos específicos.

Los fibroblastos, otro tipo de célula presente en los tejidos conjuntivos, son esenciales para la reparación tisular. Sintetizan colágeno y otras proteínas que forman la matriz extracelular, proporcionando el marco estructural para la regeneración del tejido dañado.

La matriz extracelular (MEC) es una red compleja de proteínas y carbohidratos que rodea y sostiene a las células en los tejidos. Durante la inflamación, la MEC se modifica para facilitar la migración de células inmunes y la reparación tisular. (Peña & Martin, 2024)

La interacción precisa de todas estas células y moléculas es fundamental para la resolución exitosa de la inflamación. La eliminación de la lesión local y el restablecimiento de la función normal del tejido dependen de la coordinación efectiva de esta compleja orquesta celular y

molecular. (Martín et al., 2021). A continuación, se presenta un resumen simplificado de este proceso en tres pasos:

*1. El primer paso: la señal de alarma.* Todo comienza con un estímulo inflamatorio, como la presencia de bacterias, toxinas o células dañadas, este estímulo desencadena la liberación de mediadores químicos, como la histamina, las prostaglandinas y las citoquinas. Estos mediadores actúan como señales de alarma, alertando a las células del sistema inmunitario y activando la respuesta inflamatoria.

*2. El segundo paso: la amplificación y regulación.* Los mediadores químicos liberados en el primer paso no solo activan la respuesta inflamatoria, sino que también la amplifican y regulan. Lo hacen de diversas maneras, como dilatar los vasos sanguíneos, aumentar la permeabilidad vascular, reclutar células inmunes y promover la reparación tisular.

*3. El tercer paso: la resolución y el regreso a la normalidad.* Cuando el estímulo lesivo (la infección o la lesión) desaparece, la respuesta inflamatoria debe concluir para evitar daños en los tejidos. Esto se logra a través de varios mecanismos: disipación de mediadores, apoptosis de células y reparación tisular. (Martín et al., 2021)

### ***5.1.3 Cicatrización por Primera Intención***

Es un método de reparación de heridas que se caracteriza por la aproximación de los bordes de la lesión mediante mecanismos externos, como suturas o adhesivos. Este tipo de cierre es común en heridas quirúrgicas, donde los bordes son limpios y precisos (Rivera y Spencer, 2007)

Su principal objetivo es disminuir el área de apertura de la herida, lo que facilita el proceso de epitelización, es decir, la formación de una nueva capa de piel sobre la superficie lesionada. Al minimizar el espacio entre los bordes, se crea un ambiente propicio para la proliferación de células y la reconstrucción del tejido dañado. Comparado con otros métodos de cicatrización, el cierre por

primera intención generalmente presenta un tiempo de recuperación más corto. Esto se debe a que la aproximación de los bordes reduce la formación de tejido de granulación, un tipo de tejido menos organizado que se desarrolla en heridas abiertas o con bordes separados. (Rivera & Spencer, 2007)

#### ***4.1.4 Cicatrización por Segunda Intención***

La cicatrización por segunda intención, también conocida como cierre por granulación, es un método natural de reparación de heridas que se caracteriza por la ausencia de aproximación externa de los bordes de la lesión. Este tipo de cicatrización se utiliza cuando la herida es demasiado grande o presenta bordes irregulares, o cuando existe un alto riesgo de infección. (Rivera & Spencer, 2007)

A diferencia del cierre por primera intención, en la cicatrización por segunda intención la herida se cierra de forma espontánea, a través de un proceso complejo que involucra la proliferación de células, la formación de tejido de granulación y la contracción de la herida. (Rivera & Spencer, 2007)

Debido a la ausencia de suturas o adhesivos, la cicatrización por segunda intención suele ser un proceso más lento que el cierre por primera intención. La herida pasa por una fase de proliferación prolongada, durante la cual se forma tejido de granulación, un tejido nuevo y menos organizado que rellena el espacio de la herida. (Rivera & Spencer, 2007)

El tiempo de cicatrización en este caso es considerablemente más prolongado, ya que el proceso de reparación tisular depende de la capacidad del organismo para generar tejido de granulación y contraer la herida de forma gradual. (Rivera & Spencer, 2007)

## **4.2 Capítulo 2: Generalidades de la Fibrina Rica en Plaquetas**

### ***4.2.1 Historia***

El uso de la fibrina rica en plaquetas (FRP) tiene una larga trayectoria que se remonta a la antigüedad. En 1915, el Dr. Grey fue pionero en la utilización de fibrina obtenida del flujo sanguíneo para controlar la hemorragia en una cirugía cerebral, sentando las bases para el desarrollo de esta técnica. Más adelante, en 1974, Ross et al. dieron un paso crucial al identificar un factor de crecimiento de origen plaquetario, vinculándolo con las propiedades regenerativas que ya se habían descrito en las plaquetas, este descubrimiento marcó un hito en la comprensión del potencial de la FRP para promover la cicatrización y la reparación tisular. (Delgado et al., 2024)

En el año 1986, un nuevo hito marcó la historia de la fibrina rica en plaquetas (FRP) con el trabajo de Knighton y colaboradores. Estos investigadores dieron a conocer por primera vez la utilidad de los concentrados plaquetarios para estimular la cicatrización tisular local en aplicaciones clínicas. Este descubrimiento abrió las puertas a una nueva era de investigación y desarrollo en el campo de la FRP. A partir de este momento, surgieron figuras destacadas como Marx (PRP) en 1986 y Anitua (PRGF) en 1999, quienes aplicaron los concentrados plaquetarios en el ámbito de la cirugía maxilofacial y profundizaron en su estudio con el fin de ampliar su potencial terapéutico. (Ghanaati et al., 2014)

En el año 2000, el Dr. Choukrun, un médico anestesiólogo con amplia experiencia en el tratamiento del dolor, dio un giro importante a su trayectoria al profundizar en el estudio y desarrollo de la fibrina rica en plaquetas (FRP). Su enfoque, inicialmente centrado en el manejo de heridas de cicatrización deficiente y el control del dolor, lo llevó a descubrir el enorme potencial de la FRP en el ámbito de la odontología. (Ghanaati et al., 2014). Al año siguiente, el Dr. Choukrun



presentó un innovador protocolo para el uso de la FRP en odontología moderna, marcando un antes y un después en esta disciplina. Su trabajo abrió las puertas a nuevas y efectivas técnicas de tratamiento para diversas condiciones odontológicas, como la regeneración ósea, la reparación de tejidos blandos y el manejo de implantes dentales. (Ghanaati et al., 2014)

#### ***4.2.2 Definición de FRP***

La Fibrina Rica en Plaquetas (FRP), también conocida como matriz rica en plaquetas, es una sustancia innovadora que concentra el poder regenerativo de las plaquetas de segunda generación. Se obtiene a partir de la sangre del propio paciente, mediante un proceso que la transforma en una malla fina de fibrina con una alta capacidad de regenerar tejidos (Escalante, et al, 2016). Esta sustancia única actúa como un verdadero biomaterial autógeno, rico en factores de crecimiento, citoquinas y leucocitos, que se concentran en una membrana de fibrina. Esta composición la convierte en una herramienta ideal para promover la regeneración, el restablecimiento y la inmunidad, mejorando significativamente la respuesta del paciente ante diversos desafíos. (Miron et al., 2017)

En palabras más simples, la FRP se puede comparar con un trombo de sangre autógeno mejorado. A partir de este trombo, se obtiene una membrana de fibrina firme y sólida, compuesta por células autógenas potenciadas con factores de crecimiento y proteínas propias de la matriz. Esta combinación única la dota de un potencial regenerativo sin igual. (Miron et al., 2017)

Este biomaterial innovador se compone enteramente de elementos naturales extraídos del cuerpo humano, sin necesidad de aditivos. Al concentrar estos elementos en mayor medida, se transforma su actividad en un proceso fisiológico potenciado. La estructura trimolecular de la FRP se basa en un núcleo de plaquetas, citosinas, leucocitos y células madre, obtenidos a partir de una

matriz de fibrina. Esta malla fina actúa como mecanismo de acción para la cicatrización tisular. (Miron et al., 2017)

Componentes principales:

*a) Fibrina:* Proteína fibrilar soluble presente en el plasma sanguíneo y las plaquetas. Es la forma activa del fibrinógeno y desempeña un papel crucial en la hemostasia, promoviendo la agregación plaquetaria. También actúa como adhesivo biológico en las plaquetas y protege las paredes vasculares durante su ruptura en el proceso de coagulación. La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina insoluble, que a su vez forma un gel que constituye la primera etapa de la regeneración cicatricial en las heridas.

*b) Leucocitos:* Células sanguíneas móviles de forma esférica que forman parte integral del sistema inmunitario. Se producen en el tejido linfático y la médula ósea, y su función principal es proteger al organismo contra infecciones y otras alteraciones.

*c) Plaquetas:* Fragmentos diminutos de células en forma de disco que se encuentran en la sangre y el bazo. Son derivados de células gigantes de la médula ósea llamadas megacariocitos. Su función principal es la formación de coágulos sanguíneos para detener el sangrado y facilitar la cicatrización.

*d) Factores de crecimiento:* Moléculas proteicas que actúan como mediadores biológicos en los procesos de cicatrización y reparación tisular. Regulan diversas respuestas biológicas y alteran procesos celulares específicos. (Kobayashi et al., 2016)

Tipos de factores de crecimiento presentes en la FRP:

*PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas):* Promueve la proliferación y reparación celular. Induce la quimiotaxis de monocitos, macrófagos y neutrófilos, y estimula la síntesis de colágeno.

*VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular)*: Facilita la reparación de vasos sanguíneos mediante un proceso selectivo de células endoteliales.

*IGF-I (factor de crecimiento insulínico tipo I)*: Encontrado en mayor cantidad en el hueso, estimula la génesis ósea mediante la proliferación celular, la diferenciación y la síntesis de colágeno tipo I. También promueve la neovascularización de la herida gracias a su efecto quimiotáctico.

*TGF- $\beta$  (factor de crecimiento transformador beta)*: Aumenta la síntesis de la matriz extracelular e inhibe la degradación de colágeno.

*EGF (factor de crecimiento epidérmico)*: Presente en mayor cantidad en las plaquetas, estimula la mitosis celular y la migración tras su activación. (Kobayashi et al., 2016)

#### **4.2.3 Métodos de obtención de FRP**

La técnica de la FRP (Fibrina Rica en Plaquetas) fue desarrollada por primera vez en Francia por Choukroun et al. (2006) con un enfoque específico en el ámbito de la cirugía oral y maxilofacial. A diferencia de otros métodos, la FRP no requiere anticoagulantes, trombina bovina ni ningún otro agente gelificante. Su simplicidad radica en el uso de sangre centrifugada sin aditivos, lo que permite sortear las restricciones legales francesas sobre la reimplantación de productos derivados de la sangre. (Kobayashi et al., 2016)

El protocolo de Choukroun puede ser estándar o avanzado, ambos requieren la autodonación de 10 ml de sangre del paciente con ayuno de al menos 8 horas. La sangre se extrae usualmente de la vena cefálica del codo, aunque no siempre es del mismo sitio anatómico. Se deposita en tubos de ensayo de sílice sin aditivos ni anticoagulantes.

**Protocolo Estándar (S-PRF).** El proceso de obtención de la FRP es sencillo y rápido. Se comienza con una muestra de sangre sin anticoagulante, la cual se deposita en tubos de ensayo y se centrifuga inmediatamente. Una centrifugadora de mesa común a 2700 rpm durante 12 minutos es suficiente para este fin. (Ghanaati et al., 2014)

**Protocolo avanzado(A-PRF).** Componentes del producto final: consiste en extraer 10 ml de sangre y realizar la centrifugación a 1500 rpm durante 14 minutos . (Ganaati et al., 2014)

El resultado de la centrifugación es una mezcla compuesta por tres fases distintas:

Fase superior: Plasma acelular pobre en plaquetas (PPP) de color amarillento.

Fase intermedia: Coágulo de FRP.

Fase inferior: Glóbulos rojos (hematíes) de color rojizo.

La mayoría de las plaquetas de la muestra de sangre se activan al entrar en contacto con la superficie del tubo de ensayo, dando inicio a la cascada de coagulación al cabo de unos minutos. El coágulo de fibrina, que contiene un gran número de plaquetas atrapadas en su malla, se forma en la parte media del tubo, entre los glóbulos rojos del fondo y el plasma acelular de la parte superior. (Heggendorn et al., 2021)

### **4.3 Capítulo 3: Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas**

#### ***4.3.1 Eficacia de la fibrina rica en plaquetas***

Los efectos positivos de la Fibrina Rica en Plaquetas (FRP), al igual que los del Plasma Rico en Plaquetas (PRP), se atribuyen a la acción de diversos factores de crecimiento que estimulan la angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos), la mitogénesis (proliferación celular) y la regeneración tisular. Entre estos factores de crecimiento destacan el PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), el TGF (factor de crecimiento transformante) y el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular). (Dohan Ehrenfest et al., 2009)

Sin embargo, la FRP se diferencia del PRP en su método de obtención y en su estructura final. El PRP se obtiene mediante centrifugación de la sangre del paciente, concentrando las plaquetas en un pequeño volumen de plasma. En cambio, la FRP se obtiene a partir de una muestra de sangre sin anticoagulantes, lo que permite la formación natural de un coágulo de fibrina. Este coágulo se transforma en una membrana de fibrina enriquecida con plaquetas y factores de crecimiento, conservando una arquitectura compleja que favorece la cicatrización y la regeneración. (Dohan Ehrenfest et al., 2009)

La membrana de fibrina de la FRP actúa como una matriz tridimensional que libera los factores de crecimiento de forma sostenida en el tiempo, a diferencia del PRP, donde la liberación es más rápida e inicial. Esto permite una estimulación celular más prolongada y efectiva, lo que se traduce en una mayor eficacia clínica en diversos procedimientos. Estudios clínicos han demostrado que la FRP tiene resultados prometedores en:

Lesiones de furca de grado II

Aumento del piso sinusal durante la colocación de implantes

Colapso coronario desplazado en múltiples recesiones gingivales

Procedimientos de cirugía plástica facial

Además, se ha comprobado que la FRP promueve la proliferación de células óseas in vitro, lo que la convierte en un material prometedor para aplicaciones de ingeniería tisular ósea. (Dohan Ehrenfest et al., 2009)

#### ***4.3.2 Control de la Hemostasia***

La hemostasia es un proceso biológico complejo y crucial para la supervivencia, encargado de mantener la integridad del sistema circulatorio y prevenir la pérdida de sangre ante una lesión vascular. Este intrincado mecanismo involucra la interacción precisa de diversos componentes celulares y moleculares, actuando en una serie de etapas coordinadas para lograr la hemostasis efectiva. (Kuijpers et al., 2022)

La hemostasis primaria se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión vascular y tiene como objetivo detener la hemorragia inicial en capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Esta fase se caracteriza por la activación de las plaquetas y su posterior agregación para formar un tapón plaquetario primario. (Grimaldo-Gómez, s. f.)

La hemostasia secundaria se inicia a los pocos minutos de la lesión vascular y su objetivo es formar un coágulo de fibrina estable que refuerce el tapón plaquetario primario y detenga la hemorragia de manera definitiva. (Grimaldo-Gómez, s. f.)

Etapas de la hemostasis:

**4.3.2.1 Vasoconstricción.** La respuesta inicial a una lesión vascular es la vasoconstricción, un estrechamiento temporal del vaso sanguíneo lesionado. Este fenómeno, mediado por mecanismos neurogénicos y mitógenos, reduce el flujo sanguíneo hacia la zona de la herida, limitando la hemorragia inicial.

**4.3.2.2 Formación del tapón plaquetario.** Las plaquetas, componentes celulares sanguíneos con funciones hemostáticas primarias, se activan y adhieren al sitio de la lesión, formando un agregado plaquetario. Este agregado, también conocido como tapón plaquetario, actúa como una barrera física temporal que obstruye el flujo sanguíneo y evita la pérdida de sangre. Las plaquetas liberan diversos mediadores químicos, incluyendo ADP, tromboxano A2 y serotonina, que amplifican la agregación plaquetaria y promueven la vasoconstricción.

**4.3.2.3 Coagulación sanguínea.** La etapa central de la hemostasis es la coagulación sanguínea, un proceso bioquímico complejo que involucra la activación en cascada de una serie de proteínas plasmáticas denominadas factores de coagulación. Esta cascada de activación culmina en la formación de fibrina, una proteína insoluble que crea una red tridimensional que estabiliza el tapón plaquetario y forma el coágulo sanguíneo definitivo. La trombina, una enzima proteolítica clave, juega un papel central en la conversión de fibrinógeno en fibrina.

**4.3.2.4 Fibrinólisis.** Una vez que la lesión vascular se ha reparado y la hemorragia se ha detenido, el coágulo sanguíneo debe ser disuelto para evitar la obstrucción del flujo sanguíneo. Este proceso, denominado fibrinólisis, es llevado a cabo por la plasmina, una enzima proteolítica que degrada la fibrina en sus componentes originales. El sistema fibrinolítico está regulado por inhibidores que previenen la lisis excesiva del coágulo.

### ***4.3.3 Componentes de la FRP.***

La Fibrina Rica en Plaquetas (FRP) es un biomaterial autólogo derivado de la sangre del propio paciente que ha ganado relevancia en el ámbito médico por su potencial terapéutico en diversos procesos de regeneración tisular. Su eficacia se atribuye a la presencia de diversos componentes celulares y moleculares que actúan en sinergia para promover la cicatrización y reparación. (Kuijpers et al., 2022)

**Fibrina.** La fibrina es la forma activa del fibrinógeno, proteína soluble abundante en el plasma sanguíneo y en los gránulos alfa de las plaquetas. Durante la coagulación, la trombina convierte el fibrinógeno en fibrina insoluble, formando una red tridimensional que estabiliza el coágulo plaquetario y actúa como una "matriz extracelular provisional". Esta red proporciona un andamiaje para la migración y proliferación celular, facilitando la reparación tisular.

**Leucocitos.** La FRP contiene diversos tipos de leucocitos, principalmente neutrófilos, macrófagos y linfocitos. Estos glóbulos blancos desempeñan funciones cruciales en la cicatrización, incluyendo:

**Neutrófilos y macrófagos.** Su función es la eliminación de patógenos, los neutrófilos y macrófagos fagocitan bacterias y otros microorganismos que podrían causar infecciones en la zona lesionada. Además, los macrófagos liberan citocinas y otros mediadores que regulan la inflamación, un proceso esencial para la cicatrización pero que debe controlarse para evitar un daño excesivo al tejido.

**Linfocitos T.** Colaboradores liberan factores de crecimiento que estimulan la formación de nuevos vasos sanguíneos, aportando oxígeno y nutrientes necesarios para la reparación tisular.

**Plaquetas.** Las plaquetas, aunque en menor proporción que en la sangre completa, también están presentes en la FRP. Tras su activación, liberan una variedad de factores de crecimiento que promueven la proliferación celular, la diferenciación y la síntesis de matriz extracelular. Entre los principales factores de crecimiento liberados por las plaquetas se encuentran:

**Factores de crecimiento.** PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas): Estimula la proliferación de fibroblastos, células musculares lisas y células endoteliales, favoreciendo la reparación tisular y la angiogénesis.



VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular): Induce la formación de nuevos vasos sanguíneos, un proceso esencial para el aporte de oxígeno y nutrientes a la zona lesionada.

TGF-beta (factor de crecimiento transformador beta): Regula la síntesis de matriz extracelular, incluyendo colágeno y elastina, componentes esenciales para la resistencia y elasticidad del tejido cicatricial.

IGF-I (factor de crecimiento insulínico tipo I): Estimula la proliferación de osteoblastos y condrocitos, células involucradas en la reparación de hueso y cartílago, respectivamente.

EGF (factor de crecimiento epidérmico): Promueve la migración y proliferación de células epiteliales, lo que favorece la reepitelización de la piel y la mucosa. (Karimi, 2019)

#### ***4.3.4 Formación de malla de fibrina***

La malla de fibrina, un componente crucial de los coágulos sanguíneos desempeña un papel fundamental en este proceso debido a su estructura tridimensional única y a la presencia de citoquinas y factores de crecimiento angiogénicos (Pavlovic et al., 2021). La estructura tridimensional de la malla de fibrina proporciona un andamiaje de soporte que facilita la migración, proliferación y adhesión de las células endoteliales, las células responsables de la formación de nuevos vasos sanguíneos. Además, la malla de fibrina actúa como reservorio de citoquinas, moléculas de señalización que estimulan la proliferación y diferenciación de las células endoteliales en vasos sanguíneos. (Pavlovic et al., 2021)

La malla de fibrina contiene una gran cantidad de factores de crecimiento angiogénicos solubles, incluyendo el factor de crecimiento fibroblástico (FGFb) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Estos factores de crecimiento se unen con alta afinidad a la fibrina, lo que prolonga su vida media y aumenta su potencia biológica. Nehls y Herrmann demostraron in

vitro que la rigidez de la matriz de fibrina influye en la formación de capilares por las células endoteliales en respuesta a la estimulación de FGFb o VEGF. (Pavlovic et al., 2021)

La fibrina induce la expresión de integrina  $\alpha\beta3$  en la superficie de las células endoteliales. Esta integrina permite que las células se adhieran a la fibrina, la fibronectina y la vitronectina, proteínas de la matriz extracelular esenciales para la angiogénesis. Asimismo, la neovascularización inducida por la malla de fibrina atrae células madre mesenquimales de la médula ósea. Estas células poseen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares, incluyendo osteoblastos (células óseas) y células de otros tejidos. La diferenciación en osteoblastos es particularmente importante en casos de grandes defectos óseos, donde la malla de fibrina proporciona un andamiaje temporal para la regeneración ósea.

#### ***4.3.5 Angiogénesis***

La angiogénesis es un proceso biológico fundamental para la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de los vasos preexistentes. Esta red de vasos sanguíneos ampliada es crucial para el desarrollo y la reparación de tejidos, ya que proporciona un suministro vital de oxígeno y nutrientes a las células (Baru et al., 2021). Esta se desencadena por diversos estímulos, como la falta de oxígeno (hipoxia), la inflamación y el crecimiento tumoral. En respuesta a estos estímulos, las células endoteliales que recubren la parte interna de los vasos sanguíneos existentes comienzan a proliferar, migrar y remodelarse.

Este proceso de remodelación implica la brotación de nuevos brotes vasculares desde los vasos sanguíneos preexistentes. Estos brotes crecen y se ramifican, extendiéndose hacia las áreas desprovistas de un suministro sanguíneo adecuado. (Baru et al., 2021)

Eventos clave en la angiogénesis:

**Migración y proliferación endotelial.** Las células endoteliales se activan en respuesta a diversos estímulos, como la hipoxia (niveles bajos de oxígeno), la inflamación o el crecimiento tumoral. Estas células se vuelven móviles y migran desde los vasos sanguíneos preexistentes, formando nuevos brotes vasculares.

**Ruptura de la membrana basal.** Para permitir que los brotes vasculares se expandan, las células endoteliales deben atravesar la membrana basal, una barrera especializada que rodea los vasos sanguíneos. La degradación de la membrana basal se logra mediante la liberación de enzimas proteolíticas, como las metaloproteasas de matriz (MMP).

**Formación de túbulos endoteliales.** Las células endoteliales migratorias se organizan en tubos tridimensionales, estableciendo la estructura básica de los nuevos vasos sanguíneos. Este proceso implica la adhesión celular, la formación de uniones intercelulares y la polarización celular.

**Remodelación y reclutamiento celular.** Los vasos sanguíneos en desarrollo se remodelan y estabilizan mediante interacciones con células circundantes, como las células perivasculares y las células musculares lisas. Estas células proporcionan soporte estructural y regulan el flujo sanguíneo. (Baru et al., 2021)

#### ***4.3.6 Reparación de tejidos***

La reparación tisular, un proceso biológico intrincado, se define como la sustitución de tejidos dañados por nuevos tejidos funcionales. Este proceso, esencial para la supervivencia y el bienestar, se inicia durante la fase de inflamación aguda, donde las células inmunes eliminan los desechos celulares y preparan el terreno para la regeneración. Sin embargo, en presencia de factores adversos, la reparación tisular puede verse obstaculizada, impidiendo que el tejido recupere su función original. La capacidad de reparación de un tejido depende de su matriz

extracelular (MEC) y de la presencia de células progenitoras capaces de reemplazar las células perdidas durante la lesión e inflamación. (Baru et al., 2021)

En la cicatrización, un proceso de reparación tisular incompleta, la respuesta linfoproliferativa se encarga de reemplazar las células en aquellos tejidos que no poseen la capacidad de regenerarse. Este proceso se caracteriza por la formación de tejido cicatricial, que si bien restaura la integridad física del tejido, no recupera completamente su función original. En contraste, la reparación tisular se distingue por el depósito continuo de MEC, lo que permite la restauración de la estructura y función del tejido dañado. Este proceso involucra la proliferación de células propias del tejido, la síntesis de nuevos componentes de la MEC y la remodelación de la matriz existente. (Baru et al., 2021)

## **5. Metodología**

El presente estudio se basa en una revisión bibliográfica exhaustiva de artículos científicos indexados, a través, de medios digitales, libros físicos y digitales; los cuales estarán enfocados en el tema a tratar “Eficacia de la fibrina rica en plaquetas en heridas pos-exodoncias”

La recopilación de esta información se realizará mediante motores de búsqueda científica como pubmed, elsevier, biblioteca virtual de salud, scielo y scopus.

### **5.1 Diseño del Estudio**

La presente investigación corresponde a una revisión bibliográfica de tipo no experimental con un enfoque cualitativo, analítica, descriptiva y documental, debido a que se obtendrá y recuperará literatura científica para luego analizarla y documentarla en base a los objetivos de estudio.

Descriptiva: es descriptiva porque mediante la literatura encontrada se busca explicar las características de la fibrina rica en plaquetas, el funcionamiento de esta y como responden los tejidos ante su aplicación.

Analítico: será de carácter analítico, ya que, se enfatizará en hacer un análisis del papel regenerativo de la fibrina rica en plaquetas en el alveolo dental pos -extracción

Documental: porque se recopilará y seleccionará información de artículos científicos publicados en bases de datos científicas, revistas indexadas, libros, etc; tomando en cuenta los criterios de inclusión.

### **5.2 Criterios de Inclusión**

Para la investigación se incluyeron los siguientes criterios

Artículos de estudios de casos clínicos, ensayos clínicos, ensayos controlados aleatorizados.

Artículos en idioma inglés y español.

Artículos publicados en los últimos 10 años.

Artículos basados en la temática de estudio.

Artículos que muestren la cicatrización en pacientes que fueron sometidos a la aplicación de FRP.

### **5.3 Criterios de Exclusión**

Para los criterios de exclusión se incluyen:

Artículos cuyos textos no se encuentren completos.

Información científica en la cual consten solamente resúmenes.

Artículos publicados hace más de 10 años

Artículos que no estén en los idiomas inglés y español.

Artículos que no estén acorde al tema

Artículos que muestren la cicatrización en pacientes que no fueron sometidos a la aplicación de FRP.

### **5.4 Estrategias de Búsqueda**

La recopilación de la información para esta investigación se realizará mediante motores de búsqueda científicas como pubmed, elsevier, biblioteca virtual de salud, dialnet, lilacs, medes, scirus, scielo y scopus.

Además, la búsqueda se realizará en base a publicaciones científicas de los últimos 10 años, en idioma inglés y español. Con respecto a la estrategia de búsqueda, más específicamente se utilizarán los términos FRP (Fibrina rica en plaquetas) y los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS); los mismos que serán asociados mediante operadores booleanos como AND/ OR/NOT.

### **5.5 Organización de la Información**

La recopilación y organización de la información se organizó en una matriz de Excel en donde consta la información necesaria para el tema a investigar.

### **5.6 Procesamiento de Resultados**

La información es procesada se basa en el cumplimiento de los objetivos planteados, para el objetivo general se incluyeron parámetros clínicos como FRP, PRP, Cicatrización, formación del coágulo y regeneración de tejidos.

Para el cumplimiento de los objetivos específicos se tomó en cuenta el protocolo de obtención de FRP, las propiedades de la FRP y su impacto en la cicatrización.

## 6. Resultados

Objetivo 1: Demostrar el papel regenerativo que cumple la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo y la rápida cicatrización.

**Tabla 1.-** *Papel regenerativo de la fibrina rica en plaquetas*

<b>Papel regenerativo de la (FRP)</b>	<b>Frecuencia de artículos</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Tiempo de cicatrización	12	80%
Formación de coágulo	3	20%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión Bibliográfica

Elaborado por: Adriana Chamba

Análisis: En el análisis de la Tabla 1 se muestra que, de los 15 artículos revisados, el 20% (3 artículos) se enfoca en el papel de la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo, destacando su importancia en el control del sangrado y la estabilidad de la herida, mientras que el 80% (12 artículos) se centra en el tiempo de cicatrización, lo que indica que la FRP también es crucial para acelerar la recuperación postoperatoria.



Objetivo 2: Explicar las propiedades que tiene la FRP para lograr efectivizar el proceso de cicatrización.

**Tabla 2.-** *Propiedades de la FRP para efectivizar el proceso de cicatrización*

<b>Propiedades de la FRP</b>	<b>Frecuencia de artículos</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Factores de crecimiento	9	60%
Plaquetas	2	13,33%
Leucocitos	4	26,66%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión Bibliografica

Elaborado por: Adriana Chamba.

Análisis: En la Tabla 2, de un total de 15 artículos, sobre las propiedades de la FRP, en cuanto a la liberación de factores de crecimiento se destaca que las propiedades de la fibrina rica en plaquetas (FRP) que contribuyen a efectivizar el proceso de cicatrización son principalmente los factores de crecimiento, mencionados en 9 artículos (60%), seguidos por los leucocitos, presentes en 4 artículos (26,66%), y las plaquetas, destacadas en 2 artículos (13,33%). Estos datos indican que la FRP es efectiva en la cicatrización de heridas debido a su capacidad para promover la regeneración de tejidos, controlar la coagulación y apoyar la respuesta inmunitaria, lo que respalda el objetivo de explicar las propiedades de la FRP para lograr una cicatrización más efectiva.

Objetivo 3: Detallar el protocolo de aplicación de fibrina rica en plaquetas (FRP) en el alveolo dental.

**Tabla 3.- Protocolo de aplicación de FRP**

<b>Protocolo de aplicación de FRP</b>	<b>Frecuencia de articulos</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
FRP (S)	4	26,66%
FRP (A)	11	73,33%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión Bibliográfica

Elaborado por: Adriana Chamba

Análisis: Finalmente, la Tabla 3 sobre el protocolo de aplicación de FRP en el alveolo dental muestra una distribución en pasos clave, la tabla muestra que, de los 15 artículos revisados, el 26,66 % (4 artículos) describen el protocolo de aplicación de la S-PRF (2700 rpm por 12 min), mientras que el 73,33 % (11 artículos) detallan el protocolo avanzado A-PRF (1500 rpm por 14 min). Esto indica que la mayoría de los protocolos favorecen la aplicación de la FRP avanzada por sus beneficios adicionales en la cicatrización y regeneración de tejidos.

## 7. Discusión

La fibrina rica en plaquetas (FRP) es un biomaterial autólogo derivado de la sangre del propio paciente, utilizado ampliamente en la odontología regenerativa por sus propiedades cicatrizantes y regenerativas. Se obtiene mediante la centrifugación de la sangre, lo que permite concentrar plaquetas y factores de crecimiento en una matriz de fibrina.

Los componentes principales de la FRP incluyen plaquetas, fibrina, leucocitos, citocinas y factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Estas sustancias promueven la angiogénesis, la proliferación celular, la síntesis de matriz extracelular y la regeneración tisular, lo que la hace especialmente útil para la cicatrización de heridas pos-exodoncias.

En la literatura actual, se ha examinado la eficacia de la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la cicatrización de tejidos pos-exodoncia a través de diversos estudios clínicos y revisiones sistemáticas. La fibrina rica en plaquetas (FRP) se ha convertido en un recurso valioso en odontología regenerativa. Diversos estudios han investigado su eficacia, proporcionando resultados generalmente positivos aunque con ciertas variaciones en sus enfoques y hallazgos.

Para Dohan Ehrenfest, Lars Rasmusson y Tomas Albrektsson (2009), quienes revisaron las características de PRP y FRP, observaron que las fibras de fibrina rica en plaquetas eran gruesas debido al ensamblaje de múltiples fibras ricas en leucocitos, en cambio el plasma rico en plaquetas presentó unas fibras inmaduras y el contenido leucocitario era pobre, concluyendo que el coágulo de fibrina actuó como una matriz de curación biológica lo que favoreció en la migración celular y por ende la formación de un coágulo compacto. En otro estudio de Gilberto Sammartino, David M. Dohan Ehrenfest, Francesco Carile, Mariano Tia, Paolo Bucci (2011) quienes evaluaron el

papel de la fibrina en pacientes con cirugía cardíaca sin modificación de terapia anticoagulante, obtuvieron como resultado que el 78% de los pacientes tuvo una correcta formación del coágulo gracias a las propiedades antihemorrágicas de la fibrina.

Los resultados de estos estudios se pueden corroborar con la investigación puesto a que cuando la fibrina entra en el alveolo estimula la angiogénesis, y con ello una proliferación celular bastante alta formando así un tapón plaquetario que lleva a la formación del coágulo.

Para Choukroun y colaboradores (2006), en su investigación, concluyeron que cuando se aplica la fibrina en un alvéolo post extracción se forma una neovascularización a través del coágulo permitiendo la rápida epitelización de la superficie alveolar e incluso se neutralizan los fenómenos infecciosos, Cuarenta y ocho horas después de la intervención, la herida está cerrada.

Los procesos de formación del coágulo y efectividad en la cicatrización hacen sinergia en su actuar y se genera un menor tiempo de cicatrización en la herida, pues se ven resultados positivos desde las 48 horas de su aplicación, dato que apoya y corrobora la presente investigación.

Shruthi y colaboradores (2022), en su grupo experimental comprobaron que la fibrina rica en plaquetas disminuyó significativamente la hinchazón el dolor y el trismo, sin embargo, para Faez Saleh Al-Hamed y col (2017), no hubo diferencias significativas en la disminución del trismo con la aplicación de fibrina rica en plaquetas en contraste con el grupo de control.

A pesar de esta variación, en los dos estudios se corrobora que los pacientes tuvieron una mejor cicatrización, control de dolor y disminución del dolor, lo que apoya esta investigación, en cuanto a regeneración de tejidos blandos.

La mayoría de los estudios en cuanto a propiedades de la FRP, se centraron en el papel de los factores de crecimiento en la FRP, como el estudio de Dohan y col (2012), evidenciaron que la FRP liberó grandes cantidades de factores de crecimiento durante al menos 7 días siendo la

liberación más fuerte el primer día. Kristina Feigin y Bonnie Shope. (2019) en su revisión, también concluyeron que los factores de crecimiento fueron liberados gradualmente, con lo cual se obtuvo un efecto más duradero y fuerte en cuanto a la proliferación y diferenciación celular.

Estos dos estudios apoyan la investigación, reforzando la idea de la importancia de los factores de crecimiento para la proliferación celular, la angiogénesis y la liberación prolongada, que actúa como un reservorio prolongado que es crucial para una cicatrización más efectiva

Sin dejar de lado las propiedades leucocitarias plaquetarias, Bielecki y col (2012), en su revisión, destacan la importancia de los leucocitos, por sus propiedades antimicrobianas e inmunológicas. Pavlovic y col (2021) señalan que las plaquetas, son las responsables de la actividad biológica para conseguir la formación del tapón plaquetario.

Los estudios mencionados, indican que la sinergia entre factores de crecimiento, plaquetas y leucocitos tiene consigo, estimulación de la regeneración, formación del coágulo y propiedades inmunológicas, al complementarse, se obtiene la combinación natural perfecta para la cicatrización. Este hallazgo apoya el presente estudio de que la FRP puede potenciar el resultado regenerativo en los tejidos.

Marenzi y col (2015) , en su estudio, compararon la cicatrización natural y la cicatrización con S-FRP, esta segunda obtuvo mejores resultados en cuanto a dolor, hinchazón y cicatrización en los primeros siete días del posoperatorio, sin embargo, con la aparición de nuevos protocolos de gentrificación, surge el concepto de disminución de centrifugación para obtener mejores resultados.

Ghanaati y colaboradores (2014) en su estudio compararon los protocolos de S-PRF (12 minutos a 2700 rpm) y A-PRF (1500 rpm durante 14 minutos), en donde mostraron como influye la disminución de rpm mientras se aumenta el tiempo de centrifugación, pues el grupo A-PRF dio

lugar a una mayor presencia de plaquetas, granulocitos y neutrofílicos en el coágulo. En la revisión de diversos estudios hechos en mi investigación se puede corroborar estos resultados, se observó que el coágulo avanzado de fibrina mostró una estructura más porosa con un espacio interfibroso más amplio.

Individualmente, los dos protocolos tienen resultados favorables, en la regeneración de tejidos, pero al comparar los dos protocolos se ve una mejor distribución de células en el protocolo A-FRP, pues, parece ser un proveedor ideal de células autólogas (especialmente neutrófilos y macrófagos), permitiendo así la estimulación mutua, creando así una relación sinérgica en interés de la regeneración tisular.

## 8. Conclusiones

La revisión de literatura demuestra el papel regenerativo crucial de la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo y la aceleración del proceso de cicatrización, gracias a su gran concentración de células, las cuales ayudan en el control del sangrado, la estabilidad de la herida y la aceleración de la recuperación postoperatoria en heridas pos-exodoncias.

Las propiedades de la FRP que contribuyen a una cicatrización más efectiva se centran en tres componentes clave: los factores de crecimiento, que desempeñan un papel primordial en la promoción de la regeneración tisular; los leucocitos que apoyan la respuesta inmunitaria y las plaquetas, que son fundamentales para el control de la coagulación.

El análisis de los protocolos revela dos enfoques principales: el protocolo simple (FRP-S) y el protocolo avanzado (FRP-A). Esta distribución sugiere una preferencia por el protocolo avanzado, pues es capaz de obtener una mejor distribución de factores de crecimiento y células.

## **9. Recomendaciones**

Considerar el uso de FRP como una opción terapéutica en procedimientos de exodoncia, especialmente en casos donde se busca una cicatrización acelerada o en pacientes con factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas.

Es aconsejable implementar protocolos estandarizados para la obtención y aplicación de FRP en la práctica clínica, asegurando la consistencia en los resultados.

Se sugiere incluir el tema de la FRP y sus aplicaciones en la formación continua de odontólogos y cirujanos maxilofaciales, para fomentar su uso adecuado y basado en evidencia.

Realizar más estudios clínicos controlados a largo plazo para evaluar los efectos de la FRP en diferentes tipos de exodoncias y en diversas poblaciones de pacientes.

Estandarizar los métodos de evaluación y los tiempos de seguimiento en futuros estudios para facilitar la comparación de resultados entre diferentes investigaciones.



## 10. Bibliografía

Baru, O., Nutu, A., Braicu, C., Cismaru, C. A., Berindan-Neagoe, I., Buduru, S., & Badea, M. (2021). Angiogenesis in Regenerative Dentistry: Are We Far Enough for Therapy? *International Journal of Molecular Sciences*, 22(2), 929. <https://doi.org/10.3390/ijms22020929>

Delgado, D., Beitia, M., Ruiz, J. M., Sánchez, P., Montoya-Alzola, M., Fiz, N., & Sánchez, M. (2024). A Novel Fibrin Matrix Derived from Platelet-Rich Plasma: Protocol and Characterization. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(7), 4069. <https://doi.org/10.3390/ijms25074069>

Dohan Ehrenfest, D. M., Bielecki, T., Jimbo, R., Barbé, G., Del Corso, M., Inchingolo, F., & Sammartino, G. (2012). Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 13(7), 1145-1152. <https://doi.org/10.2174/138920112800624382>

Dohan Ehrenfest, D. M., de Peppo, G. M., Doglioli, P., & Sammartino, G. (2009). Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): A gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. *Growth Factors*, 27(1), 63-69. <https://doi.org/10.1080/08977190802636713>

Dym, H., & Weiss, A. (2012). Exodontia: Tips and techniques for better outcomes. *Dental Clinics of North America*, 56(1), 245-266, x. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2011.07.002>

Espinosa Tejeda, N. (2014). Inducción de analgesia con medicamentos homeopáticos, una alternativa para las exodoncias. *Gaceta Médica Espirituana*, 16(3), 01-04.

Fok, M. R., & Jin, L. (2024). Learn, unlearn, and relearn post-extraction alveolar socket healing: Evolving knowledge and practices. *Journal of Dentistry, 145*, 104986.

<https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.104986>

Ganaati, S., Booms, P., Orlowska, A., Kubesch, A., Lorenz, J., Rutkowski, J., Landes, C., Sader, R., Kirkpatrick, C., & Choukround, J. (2014). *Advanced Platelet-Rich Fibrin: A New Concept for Cell-Based Tissue Engineering by Means of Inflammatory Cells. 40(6)*, 679-689.

<https://doi.org/10.1563/aaid-joi-d-14-00138>

Ghanaati, S., Booms, P., Orlowska, A., Kubesch, A., Lorenz, J., Rutkowski, J., Landes, C., Sader, R., Kirkpatrick, C., & Choukroun, J. (2014). Advanced platelet-rich fibrin: A new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *The Journal of Oral Implantology, 40(6)*, 679-689. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-D-14-00138>

Grimaldo-Gómez, F. A. (s. f.). *Fisiología de la hemostasia*.

Heggendorn, F. L., Heggendorn, C., Vidal, F., Silva, G. C. de C., Gonçalves, L. S., & Lione, V. de O. F. (2021). Leukocyte-platelet rich fibrin on the treatment of a large paradental cyst: A novel regenerative approach. *Blood Coagulation & Fibrinolysis: An International Journal in Haemostasis and Thrombosis, 32(6)*, 411-417.

<https://doi.org/10.1097/MBC.0000000000001029>

Ivanova, V., Chenchev, I., Zlatev, S., & Mijiritsky, E. (2021). Comparison Study of the Histomorphometric Results after Socket Preservation with PRF and Allograft Used for Socket Preservation-Randomized Controlled Trials. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 18(14)*, 7451. <https://doi.org/10.3390/ijerph18147451>

- Karimi, K. (2019, agosto). *The Benefits of Platelet-Rich Fibrin—ScienceDirect*.  
ScienceDirect.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1064740619300264?via%3Dihub>
- Kobayashi, E., Flückiger, L., Fujioka-Kobayashi, M., Sawada, K., Sculean, A., Schaller, B., & Miron, R. J. (2016). Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. *Clinical Oral Investigations*, 20(9), 2353-2360. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1719-1>
- Kuijpers, M. J. E., Heemskerk, J. W. M., & Jurk, K. (2022). Molecular Mechanisms of Hemostasis, Thrombosis and Thrombo-Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(10), 5825. <https://doi.org/10.3390/ijms23105825>
- Martín, A. P., Gómez, A. P., Gómez Lahoz, A. M., & Escudero, J. B. (2021). Inflamación, activación del endotelio vascular y trombosis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(33), 1906-1916. <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.05.004>
- McKenzie, W. S. (2020). Principles of Exodontia. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 32(4), 511-517. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.06.001>
- Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., Wang, H.-L., Chandad, F., Nacopoulos, C., Simonpieri, A., Aalam, A. A., Felice, P., Sammartino, G., Ghanaati, S., Hernandez, M. A., & Choukroun, J. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: A systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 21(6), 1913-1927. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2133-z>
- Pavlovic, V., Ciric, M., Jovanovic, V., Trandafilovic, M., & Stojanovic, P. (2021). Platelet-rich fibrin: Basics of biological actions and protocol modifications. *Open Medicine (Warsaw, Poland)*, 16(1), 446-454. <https://doi.org/10.1515/med-2021-0259>

Peña, O. A., & Martin, P. (2024). Cellular and molecular mechanisms of skin wound healing. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 25(8), 599-616.

<https://doi.org/10.1038/s41580-024-00715-1>

Rivera, A. E., & Spencer, J. M. (2007). Clinical aspects of full-thickness wound healing. *Clinics in Dermatology*, 25(1), 39-48. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2006.10.001>

Travezán-Moreyra, M., Aguirre-Aguilar, A., Arbildo-Vega, H., Travezán-Moreyra, M., Aguirre-Aguilar, A., & Arbildo-Vega, H. (2021). Efecto de la Fibrina Rica en Plaquetas en la Curación de los Tejidos Blandos de Alveolos Post Exodoncia Atraumática. Un Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado Cruzado a Ciego Simple. *International journal of odontostomatology*, 15(1), 240-247. <https://doi.org/10.4067/S0718-381X2021000100240>

Vega, C. M. C., Vegas, M. C., Pérez, L. O., Zaldívar, M. I. P., & Campaña, E. E. R. (2020). Comportamiento epidemiológico de las exodoncias en la Clínica Estomatológica de Gibara, 2017. *Correo Científico Médico de Holguín*, 24(1). <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95785>

Yewale, M., Bhat, S., Kamath, A., Tamrakar, A., Patil, V., & Algal, A. S. (2021). Advanced platelet-rich fibrin plus and osseous bone graft for socket preservation and ridge augmentation—A randomized control clinical trial. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 11(2), 225-233. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2021.01.01>

## 11. Anexos

### Anexo 1

#### Matriz bibliográfica de marco teórico

Autor y año	Título	País de publicación	Nombre de la revista	Diseño metodológico	ENLACE WEB	Nivel de evidencia
William Stuart Mckenzi (2020)	Principios de la exodoncia	USA	Elsevier	Investigación	<a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1042369920300534">https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1042369920300534</a>	Q1
Harry Dym, Adam Weiss (2012)	Exodoncia: Consejos y técnicas para mejores resultados	USA	Pubmed	Investigación	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22117954/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22117954/</a>	Q2
Melissa Rachel Fok y Lijian Jin (2024)	Aprender, desaprender y volver a aprender la curación de la	china	Elsevier	Artículo de revisión	<a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571224001568">https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571224001568</a>	Q1

	cavidad alveolar posterior a la extracción: Evolución del conocimiento y las prácticas					
A. Prieto Martín, A. Pérez Gómez, A.M. Gómez Lahoz, J. Barbarroja Escudero (2021)	Inflamación, activación del endotelio vascular y trombosis	España	Elsevier	Artículo de revisión	<a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541221001293">https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541221001293</a>	Q3
Oscar A Peña, Paul Martín (2024)	Mecanismos celulares y moleculares de la curación de heridas de la piel.	Reino unido	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38528155/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38528155/</a>	Q1
Albert E Rivera, James M Spencer (2007)	Aspectos clínicos de la cicatrización de heridas de espesor total	USA	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17276200/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17276200/</a>	Q1

Diego Delgado, Maider Beitia, Jon Mercader Ruiz, Pello Sánchez, Marta Montoya-Alzola, Nicolás Fiz, Mikel Sánchez (2024)	Una nueva matriz de fibrina derivada del plasma rico en plaquetas: protocolo y caracterización	España	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11012499/">https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11012499/</a>	Q2
Shahram Ghanaati, Patrick Booms, Anna Orlowska, Alica Kubesch, Jonas Lorenz, Jim Rutkowski, Constantin Landes, Robert Sader, Cj Kirkpatrick, José Choukroun (2014)	Fibrina avanzada rica en plaquetas: un nuevo concepto para la ingeniería de tejidos basado en células por medio de células inflamatorias	Alemania	Pubmed	Revisión sistémica y metaanálisis	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24945603/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24945603/</a>	Q3
Richard J Miron, Giovanni Zucchelli, Michael A Pikos, Maurice Salama, Samuel Lee, Vincent	Uso de fibrina rica en plaquetas en odontología regenerativa: una revisión sistemática	USA	Pubmed	revisión sistemática	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28551729/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28551729/</a>	Q1

Guillemette, Masako Fujioka-Kobayashi, Mark Bishara, Yufeng Zhang, Hom-Lay Wang, Fatiha Chandad, Cleopatra Nacopoulos, Alain Simonpieri, Alexandre Amir Aalam, Pietro Felice, Gilberto Sammartino, Shahram Ghanaati, María A Hernández, José Choukroun (2017)						
Eizaburo Kobayashi, Laura Flückiger, Masako Fujioka- Kobayashi, Kosaku Sawada, Anton Sculean, Benoit	Liberación comparativa de factores de crecimiento de PRP, PRF y PRF avanzado	Suiza	Pubmed	Estudio experimental in vitro	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26809431/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26809431/</a>	Q1



Schaller, Richard J Miron (2016)						
Fabiano Luiz Heggendorf, Christiane Heggendorf, Fábio Vidal, Gabriela Cristina de Carvalho Silva, Lucio Souza Gonçalves, Viviane de Oliveira Freitas Lione (2021)	Fibrina rica en leucocitos- plaquetas en el tratamiento de un quiste paradental grande: un nuevo enfoque regenerativo	Brasil	Pubmed	Estudio experimental in vitro	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34397450/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34397450/</a>	Q3
David M. Dohan, Giuseppe M. de Peppo, Pierre Doglioli Y Gilberto Sammartino (2009)	Liberación lenta de factores de crecimiento y trombospondina-1 en la fibrina rica en plaquetas (PRF) de Choukroun: un estándar de oro a	Italia	Taylor y Francis		<a href="https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08977190802636713">https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08977190802636713</a>	Q2

	alcanzar para todas las tecnologías de concentrados de plaquetas quirúrgicas					
Marijke J E Kuijpers, Johan W M Heemskerk, Kerstin Jurk (2022)	Mecanismos moleculares de hemostasia, trombosis e inflamación tromboinflamada	Países bajos	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9143948/">https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9143948/</a>	Q2
(Grimaldo-Gomez, 2017)	Fisiología de la hemostasia	México	Revista mexicana de Anestesiología	Artículo de revisión	<a href="https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas172b.pdf">https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas172b.pdf</a>	Q3
<u>Kian Karimi, Helena Rockwell</u> (2019)	Los beneficios de la fibrina rica en plaquetas	EEUU	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31280847/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31280847/</a>	Q2
Voja Pavlovic, Milán Ciric, Vladimir	Fibrina rica en plaquetas:	Serbia	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33778163/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33778163/</a>	Q4

Jovanovic, Milena Trandafilovic, Predrag Stojanovic (2021)	Fundamentos de acciones biológicas y modificaciones del protocolo					
Oana Baru, Andreea Nutu, Cornelia Braicu, Cosmeta Andrei Cismaru, Ioana Berindan-Neagoe, Smaranda Buduru, Míndra Badea (2021)	Angiogénesis en Odontología Regenerativa: ¿Estamos lo suficientemente lejos para la terapia?	Rumania	Pubmed	Artículo de revisión	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33477745/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33477745/</a>	Q2

## Anexo 2

### Matriz bibliográfica de objetivo general

Autor y año	Objetivo del estudio	Tipo de estudio	Resultados	Conclusiones
David M. Dohan Ehrenfest, Lars Rasmusson y Tomas Albrektsson (2009)	Comparar el plasma rico en plaquetas puro (P-PRP), y fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF), como el PRF de Choukroun.	Artículo de revisión	En las preparaciones de P-PRF y L-PRF, las fibras de fibrina son gruesas debido al ensamblaje de múltiples fibras y constituyen una matriz resistente que puede considerarse como un biomaterial de fibrina, la diferencia entre P-PRP Y L-PRF son que en la primera las fibras son inmaduras y el contenido leucocitario es poco, en cambio en L-PRF las fibras son gruesas y se ven los leucocitos presentes.	Un coágulo de fibrina de alta densidad sirve como matriz de curación biológica al favorecer la migración celular y la liberación de citocinas, lo que favorece enormemente la formación del coágulo.

<p>Satapatía de Subrat Kumar,Surya Kanta Das,Ashish Kumar Barik, Devpartim Mohanty , Sunil Kumar Rath ,Mitali Mishra (2012)</p>	<p>Evaluar la eficacia de la fibrina rica en leucocitos-plaquetas (L-PRF) en comparación con el tratamiento convencional sobre la retracción canina, la rotación, el dolor y la curación de tejidos blandos.</p>	<p>Ensayo clínico</p>	<p>En la L-PRF la retracción canina fue 1,5 veces mayor en el lado L-PRF que en el lado de control. La rotación canina no mostró una relación significativa, mientras que el dolor y la curación de los tejidos blandos fueron significativamente mejores en el lado L-PRF que en el lado de control.</p>	<p>La administración local de L-PRF amplifica la retracción canina al tiempo que mejora el dolor y la reparación de los tejidos blandos, mejorando el pronóstico del tiempo de cicatrización.</p>
<p>Joseph Choukroun, Antoine Diss, Alain Simonpieri, Marie-Odile Girard, Christian Schoeffler, Steve L. Dohan, Anthony J. J. Dohan, Jaafar Mouhyi, and</p>	<p>Investigar la biología previamente evaluada de la PRF con los primeros resultados clínicos establecidos, para determinar los potenciales campos de aplicación de este biomaterial.</p>	<p>Artículo de investigación</p>	<p>En presencia del alvéolo pos-extracción, rápidamente se forma una neovascularización a través del coágulo de PRF y se desarrolla la cubierta epitelial. Finalmente, a pesar de la naturaleza infecciosa e inflamatoria de tales alveolos, se observa una rápida curación</p>	<p>EL PRF permite una rápida epitelización de la superficie del alveolo pos-extracción, neutralizando los fenómenos infecciosos.</p>

David M. Dohan (2006)			de la herida sin dolor, sequedad o complicaciones purulentas.	
Richard J Miron, Masako Fujioka- Kobayashi, Mark Bishara, Yufeng Zhang, María Hernández, José Choukroun (2016)	Investigar los efectos de la PRF en el comportamiento celular de los fibroblastos involucrados en la cicatrización de heridas de tejidos blandos, las células endoteliales y la liberación de factores de crecimiento de varias formulaciones de PRF.	Investigación experimental	La liberación de factores de crecimiento fue mayor para A-PRF, en comparación con S-PRF, al tener una lenta liberación, gracias a la capacidad de la matriz de fibrina de contener proteínas, permitió tener una rápida cicatrización, en comparación con una respuesta natural.	La literatura disponible actualmente respalda la regeneración de tejidos blandos después de utilizar FRP,
Faez Saleh Al- Hamed, Mohamed Abdel-Monem Tawfik, Ehab Abdelfadil,	Evaluar el efecto de la fibrina rica en plaquetas (PRF) en el proceso de cicatrización de la cavidad alveolar después de la	Revisión literatura	Se procesaron cinco ensayos controlados aleatorios y un ensayo clínico controlado, donde hubo 335 extracciones (168 con PRF y 167	Se observaron resultados positivos en cuanto a tejidos blandos, mejorando y reduciendo el tiempo de cicatrización, hinchazón y

Mohammed A Q Al-Saleh (2017)	extracción quirúrgica de los terceros molares mandibulares.		controles), se registraron resultados positivos para dolor, hinchazón, curación de tejidos blandos e incidencia de osteítis localizada pero los resultados en cuanto a regeneración ósea no mostraron mejora significativa.	dolor, en donde se vió una mejora en la cicatrización durante el tercer al séptimo día, sin embargo, se necesitan más estudios para poder determinar el papel regenerativo en el tejido óseo.
Alaa Z Makki, Anoud M Alsulami, Arwa S Almatrafi, Moroj Z Sindi, Shahinaz N Sembawa (2021)	Evaluar el dolor posterior a la extracción y las características tempranas de curación de los tejidos blandos de los sitios de extracción tratados con S-PRF y A-PRF.	Ensayo clínico	Se observó que, a los 7 días, los grupos A-PRF y S-PRF tuvieron un mejor índice de curación en comparación con el grupo de control. A pesar de este hallazgo, el protocolo A-PRF sigue siendo mejor que el S-PRF.	El por el protocolo A-PRF redujo significativamente el dolor postoperatorio y mejoró la cicatrización de tejidos blandos en los zócalos de extracción.
Gilberto Sammartino, David M. Dohan Ehrenfest, DDS,	Evaluar el uso de PRF como material hemostático para la cicatrización después de	Estudio clínico observacional	Se evaluaron 50 pacientes de los cuales el 78% mostraron una hemostasia adecuada y	La FRP posee buenas propiedades antihemorrágicas, induciendo

Francesco Carile, Mariano Tia, Paolo Bucci (2011)	extracciones para la prevención de complicaciones hemorrágicas en pacientes de cirugía cardíaca sin modificación de la terapia oral anticoagulante.		completa después de las extracciones dentales, es decir, no experimentaron complicaciones hemorrágicas el día de las extracciones y en los 2 días siguientes.	a la formación del coágulo incluso en estos casos, se observó también, curación de tejidos y el cierre de heridas.
Voja Pavlovic , Milan Ciric , Vladimir Jovanovic , Milena Trandafilovic ,Predrag Stojanovic (2021)	Aclarar los avances relevantes sobre el papel fisiológico de ciertos componentes de PRF y proporcionar información sobre el nuevo enfoque de desarrollo.	Revisión	Tras el análisis de la composición de PRF se encontró que los coágulos que se forman al aplicar fibrina son enriquecidos con plaquetas leucocitos, cocinas inmunes y células madre circundantes, los cuales generan una red de fibrina que ayuda a la cicatrización.	El coágulo de fibrina rica en plaquetas pasa por un proceso natural de polimerización de la red de fibrina que permite la arquitectura fisiológica de la matriz apoyando aún más la ventaja de PRF en el procedimiento de curación.
Yijao fan , Karla Pérez, Harry Dym (2020)	Estudiar los usos que tiene la FRP	Investigación	PRF puede mejorar la cicatrización de heridas y favorecer la conservación de	En la literatura, se observa que existen beneficios al utilizar PRF, ha tenido



			<p>la cresta al introducir citocinas angiogénicas, citocinas inflamatorias positivas y factores de crecimiento, que estimularán la cicatrización en el alvéolo de extracción</p>	<p>muchos usos en ontología como en la cicatrización del alveolo pos-extracción, en recesiones gingivales, implantología y rellenos, todos con resultados prometedores.</p>
<p>Xu Xiang, Ping Shi, Ping Zhang, Jun Shen, Jian Kang (2019)</p>	<p>Eficacia y seguridad de la fibrina rica en plaquetas (PRF) en pacientes durante la extracción bilateral de terceros molares mandibulares.</p>	<p>Revisión sistemática y metaanálisis.</p>	<p>Los resultados mostraron que con la aplicación local de PRF se formó satisfactoriamente el coágulo y previno las complicaciones postoperatorias como la disminución del dolor, hinchazón y también se redujo la incidencia de osteítis alveolar. Sin embargo, no se</p>	<p>El estudio actual confirma que la PRF estimula la formación del coágulo con lo que reduce algunas de las complicaciones postoperatorias, pues alivió significativamente el dolor y la hinchazón y redujo la incidencia de la osteítis alveolar después de la extracción.</p>

			observó una diferencia significativa en el trismo	
J. Zhu, S Zhang, X Yuan, El Él, H Liu, J Wang y B Xu. (2021)	Estimar el efecto de la fibrina rica en plaquetas (PRF) en el control de la osteítis alveolar (OA), el dolor, el trismo, la cicatrización de los tejidos blandos y la hinchazón después de la cirugía del tercer molar mandibular.	Revisión sistémica y metaanálisis	El uso de PRF redujo la morbilidad de Osteítis alveolar. La puntuación VAS en cuanto al dolor fue significativamente menor en el grupo PRF. No hay diferencias significativas en cuanto al trismo entre el grupo PRF y el grupo control Hay una mejor cicatrización de los tejidos blandos cuando se utilizó PRF El uso de PRF alivió la hinchazón posoperatoria en comparación con los controles desde el día 1 hasta el día 7 después de la cirugía.	La PRF reduce la incidencia de OA, así como el dolor posoperatorio, mejora la cicatrización y reduce las complicaciones posoperatorias como dolor e hinchazón.

<p>Gaetano Marenzi, Francisco Riccitiello, Mariano Tía, Alessandro di Lauro y Gilberto Sammartino (2015)</p>	<p>Evaluar los efectos de la fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF) sobre el dolor y la cicatrización de los tejidos blandos después de las extracciones dentales.</p>	<p>Ensayo clínico exploratorio, aleatorizado, simple ciego, con un diseño de boca dividida.</p>	<p>Se comparó un grupo de control (cicatrización natural) y el grupo de S-FRP, en donde se encontró que en los primeros 7 días después de las extracciones dentales, una rápida evolución de la cicatrización y un efecto positivo sobre el dolor. Después de una semana, se informan diferencias menores entre los dos grupos.</p>	<p>El uso de FRP es un procedimiento eficiente y útil para controlar el dolor postoperatorio y mejorar el proceso de cicatrización de los tejidos blandos alveolares.</p>
<p>Abhishek Singh, Munish Kohli y Nimish Gupta (2012)</p>	<p>Evaluar la eficacia de la fibrina autoóloga rica en plaquetas en la curación de tejidos blandos y la regeneración ósea en las cavidades de extracción del tercer molar mandibular.</p>	<p>Ensayo clínico</p>	<p>La PRF reduce el dolor y mejora la curación de los tejidos blandos en comparación con un sitio de control. Además, la formación ósea comienza antes en el sitio tratado con PRF y la densidad ósea es mayor a los 3 meses.</p>	<p>La aplicación de fibrina autóloga rica en plaquetas (PRF) muestra beneficios para promover la curación de tejidos blandos y la regeneración ósea.</p>

<p>TM Shruthi, Akshay D Shetty, K S Akash, Fazeel Ahmed, Navya Shetty, Ravalika Singarapu (2022)</p>	<p>Evaluar el efecto de la fibrina rica en plaquetas (PRF) en el dolor postoperatorio, la hinchazón, el trismo después de la extracción quirúrgica del tercer molar mandibular impactado.</p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>Hubo dolor en 40 de los 44 pacientes preoperatorio, hubo hinchazón en 8 de los 44 pacientes preoperatorias y en 5 de los 44 pacientes, hubo restricción en la apertura de la boca preoperatoria.</p>	<p>Los resultados del tratamiento y la secuela postoperatoria fueron mejores en el grupo de PRF en comparación con otro grupo de control en los días 1, 3 y 7 después de la operación.</p>
<p>Guzmán Castillo, Paltas Miranda, Benenaula Bojorque, Núñez Barragán, Simbaña García (2017)</p>	<p>Determinar la efectividad cicatrizante en tejido óseo y gingival con el uso de la PRF</p>	<p>Estudio comparativo</p>	<p>A los 8 días, la cicatrización de la herida de tejido gingival se presentó abierta en 26 casos y cerrada en cuatro ca- sus en el lado de control, comparando con 12 heridas abiertas y 18 cerradas en el lado izquierdo en donde fue colocado PRF  A los 60 días, la cicatrización del tejido óseo tuvo mejor</p>	<p>El estudio demostró que la cicatrización de tejido blando y tejido óseo mejora con el uso de PRF, afirmando de esta manera su efectividad.</p>

			puntuación en el lado experimental con valores de densidad más altos que en el lado de prueba.	
--	--	--	--	--

## ANEXO 3

### Matriz bibliográfica de objetivo específico 1

Autor y año	Objetivo del estudio	Tipo de estudio	Resultados	Conclusiones
David M. Dohan Ehrenfest, Lars Rasmusson y Tomas Albrektsson	Comparar el plasma rico en plaquetas puro (P-PRP), y fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF)	Estudio experimental	El PRP se consideran como pegamentos de fibrina mejorado, ya que posee redes de fibrina inmaduras, mientras que la PRF es un biomaterial de fibrina denso con propiedades celulares, influenciada por leucocitos.	EN el PRP se observa un numero pobre de leucocitos, mientras que, en la PRF, los leucocitos tienen acción antiinfecciosa y regulación inmunológica. Además de un efecto antiinfeccioso, los <b>leucocitos</b> producen grandes cantidades de VEGF.
David M. Dohan Ehrenfest, Tomasz Bielecki, Ryo Jimbo, Giovanni Barbé, Marco Del Corso, Francesco Inchingolo	Comparar la técnica de Plasma Puro Rico en Plaquetas (PRP) y Fibrina Rica en Leucocitos y Plaquetas (L-PRF) en cuanto al análisis de la liberación	Ensayo clínico	La L-PRF liberó lentamente grandes cantidades de TGF 1, PDGF-AB, VEGF, trombospondina-1 y fibronectina durante al menos 7 días, la liberación más fuerte	La fuerte arquitectura de fibrina del L-PRF permite una liberación lenta e intensa durante todo el experimento, y la liberación incluso se ve apoyada por la producción de

<p>y Gilberto Sammartino (2012)</p>	<p>lenta de factores de crecimiento factor de crecimiento transformante 1 (TGF 1), factor de crecimiento derivado de plaquetas AB (PDGF-AB) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)</p>		<p>ocurre durante las primeras 24 horas. Por el contrario, en las membranas PRP, los factores de crecimiento se liberaron principalmente durante las primeras 4 horas y, aunque una pequeña liberación continuó, esta liberación lenta fue considerablemente menos intensa que en una membrana L-PRF.</p>	<p>nuevos factores de crecimiento (en particular TGF 1) por los leucocitos que viven en la membrana del L-PRF.</p>
<p>Joseph Choukroun, Antoine Diss, Alain Simonpieri, Marie-Odile Girard, Christian Schoeffler, Steve L. Dohan, Anthony J. J. Dohan, Jaafar Mouhyi, and David M. Dohan.</p>	<p>Investigar la biología previamente evaluada de la PRF con los primeros resultados clínicos establecidos, para determinar los potenciales campos de aplicación de este biomaterial.</p>	<p>Investigación</p>	<p>Estudios indican que el FGFb y el PDGF pueden unirse a la fibrina con alta afinidad. Por lo tanto, la inducción directa de la angiogénesis por fibrina podría explicarse por la unión de numerosos factores de crecimiento diferentes a la fibrina.</p>	<p>Los factores de crecimiento como el factor de crecimiento básico (FGFb), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), la angiopoyetina y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), potencian</p>

(2006)				la propiedad angiogénica de la matriz de fibrina.
Richard J Miron, Masako Fujioka- Kobayashi, Mark Bishara, Yufeng Zhang, María Hernández, José Choukroun (2016)	Investigar los efectos de la PRF en el comportamiento celular de los fibroblastos involucrados en la cicatrización de heridas de tejidos blandos, las células endoteliales y la liberación de factores de crecimiento de varias formulaciones de PRF	Investigación experimental	En total, 18 de los 31 estudios clínicos (58%) informan un efecto beneficioso de la PRF según la experiencia clínica informada por los investigadores; sin embargo, en estos estudios, no se utilizaron controles y los autores, en cambio, se centraron en sus informes de casos.	La presencia de leucocitos tiene un gran impacto en la biología de la cicatrización de heridas. No solo por su liberación adicional de factores de crecimiento y sus implicaciones en la defensa inmunológica antibacteriana, sino también porque son reguladores clave que controlan el entorno de cicatrización de heridas a través de la regulación de factores locales.
Eizaburo Kobayashi, Laura Flückiger, Masako Fujioka- Kobayashi, Kosaku	Comparar la liberación del factor de crecimiento a lo largo del tiempo a partir de plasma rico en plaquetas	Ensayo clínico controlado	El factor de crecimiento reportado más alto liberado de los concentrados plaquetarios fue PDGF-AA seguido de	Existe un gran número de factores de crecimiento que fueron secretados en este



Sawada, Anton Sculean, Benoit Schaller, Richard J Miron (2016)	(PRP), fibrina rica en plaquetas (PRF) y un protocolo modernizado, PRF avanzado (A-PRF).		PDGF-BB, TGFB1, VEGF y PDGF-AB.	grupo, que logran contribuir en el proceso de cicatrización.
David M. Dohan Ehrenfest, Marco Del Corso, Antoine Diss, Jaafar Mouhyi, y Jean-Baptiste Charrier ()	Evaluar las cantidades y distribuciones de plaquetas y leucocitos dentro del coágulo y la membrana de PRF tomando en cuenta los tubos en los que son preparados.	Revisión sistemática y metaanálisis.	Las plaquetas y los leucocitos que se presentaban dentro del coágulo de fibrina en formación parecen ser muy estables, incluso con variables de producción (tubos) ligeramente modificadas.	En este estudio se logró comprobar la presencia tridimensional de <b>plaquetas</b> dentro del coágulo además que no hubo diferencias significativas con el uso de tubos de vidrio o de plástico.
Voja Pavlovic , Milan Ciric , Vladimir Jovanovic , Milena Trandafilovic ,Predra g Stojanovic (2021)	Aclarar los avances relevantes sobre el papel fisiológico de ciertos componentes de PRF y proporcionar información sobre el nuevo enfoque de desarrollo.	Revisión sistemática y metaanálisis.	Tras el análisis de la composición de PRF se encontró que los coágulos de fibrina son enriquecidos con plaquetas leucocitos, cocinas inmunes y células madre circundantes, los cuales	Las plaquetas, como componente dominante de PRF, representan las principales células responsables de la actividad biológica de PRF, tienen un papel crucial en la formación de coágulos sanguíneos.

			generan una red de fibrina que ayuda a la cicatrización.	
J Choukroun, S Ghanaati (2017)	Analizar sistemáticamente la influencia de la fuerza de centrifugación relativa (RCF) en los leucocitos, plaquetas y la liberación del factor de crecimiento dentro de las matrices de fibrinas	Revisión sistemática y metaanálisis	El presente estudio demostró que la reducción sistemática del RCF aplicado da como resultado una clara tendencia mayor en la concentración del factor de crecimiento.	EL estudio concluyó que al reducir la fuerza de centrifugación se consigue un aumento significativo del número de leucocitos y plaquetas, así como de la concentración del factor de crecimiento (VEGF y TGF- $\beta$ 1).
David M. Dohan, Joseph Choukroun, Antoine Diss, Steve L, Dohan D, Anthony J. J. Dohan, Jaafar Mouhyi, Bruno Gogly	Investigar las características inmunes de la FRP	Estudio observacional	Los resultados destacan un aumento de la secreción de las plaquetas, leucocitos e interleucinas que quedarán atrapadas dentro de las mallas de fibrina y se liberarán lentamente para inducir a reducir la inflamación y por ende la cicatrización.	La PRF, por sus componentes plaquetarios y leucocitarios tiene resultados favorables en la inflamación de heridas, pero también actúa como un nudo inmunológico capaz de estimular los mecanismos de defensa.

<p>Kristina Feigin y Bonnie Shope. (2019)</p>	<p>Presentar el principio y la función de estos concentrados de plaquetas, revisar su preparación y proporcionar un examen exhaustivo de la literatura oral y maxilofacial publicada sobre este tema.</p>	<p>Revisión de literatura</p>	<p>Estudios que comparan el uso de PRF y PRP demuestran que PRF proporciona una mejor liberación a largo plazo de factores de crecimiento.</p>	<p>Varios autores han concluido que el PRP sólo es eficaz en los primeros aspectos del proceso de reparación ósea. Mientras que la PRF liberó factores de crecimiento gradualmente y expresó un efecto más fuerte y duradero sobre la proliferación y diferenciación celular.</p>
<p>David m. Dohan ehrenfest, giuseppe m. De peppo, pierre doglioli y Gilberto Sammartino (2009)</p>	<p>Cuantificar la in vitro liberación de algunos factores de crecimiento clave y una importante glicoproteína (trombospondina-1 (TSP-1)) de la matriz de coagulación de la membrana PRF</p>	<p>Revisión de literatura</p>	<p>Las liberaciones de TGFb-1, PDGF-AB y TSP-1 mostraron un perfil similar presentaron un aumento significativo en las primeras 24 horas y siguieron secretandose lentamente hasta llegar a los 5 días de prueba, en cambio, el VEGF se portó de una manera diferente pues tuvo</p>	<p>La PRF mantiene una liberación lenta y muy significativa de factores de crecimiento clave durante al menos una semana, lo que significa que la membrana estimula su entorno durante un tiempo significativo durante su remodelación.</p>

			una rápida secreción en las primeras 4 horas y siguió liberándose lentamente, pero al terminar el experimento todas tuvieron cantidades muy similares	
Tomasz Bielecki, David M. Dohan, Peter A. Everts y Andrzej Wiczowski (2012)	Analizar el papel de los leucocitos de PRF en la cicatrización de heridas y la defensa inmunitaria.	Revisión de literatura	Existen estudios que aprueban que el L-PRF ayudó en el efecto antimicrobiano y con ello se consiguió la curación de las heridas.	Los leucocitos tienen un gran impacto en la biología intrínseca y las propiedades de los concentrados de plaquetas, no solo por su potencial inmunológico y antibacteriano, sino también porque estas células son platos giratorios del proceso de curación de heridas.
Chen Yao Su, Ya Po Kuo, Yu Hong	Determinar la liberación de factores de crecimiento (GF)	Revisión sistemática	Los datos muestran un contenido creciente de PDGF-	Se debe utilizar la PRF dentro de la primera hora, ya que en

TsengChing-Hua Su (2009)	de la fibrina rica en plaquetas (PRF) para optimizar el uso clínico.		AB, TGF-1, VEGF y EGF en la liberación de PRF a lo largo del tiempo del estudio hasta un contenido total de aproximadamente 52 (5 min), 72 (60 min), 1 (120 min) y 3 ng (300 min), respectivamente.	este periodo habría una liberación continua del factores de crecimiento, favorables para el periodo de cicatrización inicial después de la aplicación de la membrana en el sitio quirúrgico
Michael O. Schar, Jose Diaz-Romero, Sandro Kohl, Matthias A. Zumstein, Dobrila Nesic (2015)	Analizar la concentración y la cinética de los factores de crecimiento liberados en la fibrina (L-PRF), el plasma rico en leucocitos y plaquetas (L-PRP) y el coágulo sanguíneo natural durante el cultivo in vitro.	Estudio experimental	La liberación de los factores de crecimiento como TGF-b1 fue mayor en L-PRF, la liberación de VEGF fue mayor en el coágulo sanguíneo, mientras que no se observaron diferencias para la liberación de PDGF-AB e IGF-1 entre los concentrados. Sin embargos los picos de liberación en el coagulo natural y (L-PRP) se	El (L-PRP) formó una matriz inestable que se desintegró durante el cultivo y condujo a una liberación inicial repentina de factores de crecimiento. Por el contrario, En L-PRF La red de fibras fué más estructurada, lo que condujo a una liberación más sostenida del factor de crecimiento.

			dieron al tercer día mientras que el L-FRP se mantuvo hasta el séptimo día.	
Eizaburo Kobayashi, Laura Flückiger, Masako Fujioka- Kobayashi, Kosaku Sawada, Anton Sculean, Benoit Schaller, Richard J Miron (2016)	Comparar la liberación del factor de crecimiento a lo largo del tiempo a partir de plasma rico en plaquetas (PRP), fibrina rica en plaquetas (PRF) y un protocolo modernizado para PRF, PRF avanzado (A-PRF).	Ensayo clínico aleatorizado	Inicialmente el PRP liberó más factores en comparación con los otros grupos, sin embargo, días posteriores el A-PRF liberó los factores de crecimiento totales más altos.	El protocolo A-PRF resultó ser más efectivo en cuanto a la liberación de factores de crecimiento en cuanto a el protocolo S-PRF.

## ANEXO 4

### Matriz bibliográfica de objetivo específico 2

Autor y año	Objetivo de estudio	Tipo de estudio	Resultados	Conclusiones
<p>Shahram Ghanaati, Patrick Booms, Anna Orłowska, Alica Kubesch, Jonas Lorenz, Jim Rutkowski, Constantin Landes, Robert Sader, Cj Kirkpatrick, José Choukroun (2014)</p>	<p>En este estudio, se compararon los protocolos de fibrina rica en plaquetas estándar (S-PRF) (2700 rpm, 12 minutos) y fibrina rica en plaquetas avanzada (A-PRF) (1500 rpm, 14 minutos) para establecer los efectos de la fuerza centrífuga (velocidad y tiempo) en la distribución de células relevantes para la cicatrización de heridas y la regeneración tisular.</p>	<p>Revisión sistémica y metaanálisis</p>	<p>Los coágulos de PRF creados utilizando el procedimiento de centrifugación A-PRF exhibieron una composición más suelta con mayor separación entre las fibras y se pudo observar una mayor cantidad de células dentro del coágulo. Además, las células se distribuyeron de forma más homogénea en todo el coágulo en contraste con S-PRF y se lograron identificar algunas células incluso en las zonas más alejadas del coágulo.</p>	<p>Los diferentes tipos de células encontradas en la FRP se distribuyen de forma diferencial en función al protocolo de preparación en donde podemos ver que el protocolo A-FRP parece ser un mejor proveedor de células autólogas, lo que permite una mejor distribución de células y por ende una una mejor regeneración tisular, en comparación con el protocolo S-FRP.</p>

<p>Eizaburo Kobayashi, Laura Flückiger, Masako Fujioka-Kobayashi, Kosaku Sawada, Anton Sculean, Benoit Schaller, Richard J Miron (2016)</p>	<p>Comparar la liberación del factor de crecimiento a lo largo del tiempo a partir de plasma rico en plaquetas (PRP), fibrina rica en plaquetas (PRF) y un protocolo modernizado para PRF, PRF avanzado (A-PRF).</p>	<p>Ensayo clínico aleatorizado</p>	<p>Inicialmente el PRP liberó más factores en comparación con los otros grupos, sin embargo, días posteriores el A-PRF liberó los factores de crecimiento totales más altos.</p>	<p>El protocolo A-PRF resultó ser más efectivo en cuanto a la liberación de factores de crecimiento en cuanto a el protocolo S-PRF.</p>
<p>Anoud M Alsulami, Arwa S Almatrafi, Moroj Z Sindi, Shahinaz N Sembawa (2021)</p>	<p>Evaluar el dolor posterior a la extracción y las características tempranas de curación de los tejidos blandos de los sitios de extracción tratados con S-PRF y A-PRF.</p>	<p>Ensayo clínico aleatorizado</p>	<p>A la semana se observó que los grupos A-PRF y S-PRF tuvieron un mejor índice de curación en comparación con el grupo de control. A pesar de este hallazgo, el protocolo A-PRF sigue siendo mejor que el S-PRF.</p>	<p>La administración local de A-PRF amplifica la retracción canina al tiempo que mejora el dolor y la reparación de los tejidos blandos.</p>
<p>Rahim Riaz ,Mensudar Radhakrishnan ,</p>	<p>Comparar y evaluar la efectividad de Advanced PRF (A-PRF) y Standard</p>	<p>Estudio de revisión sistemática</p>	<p>El grupo PRF avanzado registró una mejoría notable del dolor, la hinchazón y la</p>	<p>El grupo A-PRF mostró una disminución de la hinchazón, el dolor y una mayor apertura</p>



Jayavelu Perumal (2022)	PRF (S-PRF) en el proceso de curación de los sitios quirúrgicos después de la extirpación de los terceros molares mandibulares.		apertura de la boca en comparación con el grupo PRF estándar.	de la boca en comparación con el grupo de PRF estándar.
Voja Pavlovic , Milan Ciric , Vladimir Jovanovic , Milena Trandafilovic ,Predrag Stojanovic (2021)	Aclarar los avances relevantes sobre el papel fisiológico de ciertos componentes de PRF y proporcionar información sobre el nuevo enfoque de desarrollo.	Ensayo clínico aleatorizado	Tras el análisis de la composición de PRF se encontró que los coágulos de fibrina son enriquecidos con plaquetas leucocitos, cocinas inmunes y células madre circundantes, los cuales generan una red de fibrina que ayuda a la cicatrización.	El A-PRF obtenido es más rico en el número total de células viables en comparación con el L-PRF. Entre ellos, se observó un aumento en el número de neutrófilos, linfocitos y plaquetas
N. Gupta, S. Agarwal (2021)	Evaluar la eficacia de la A-PRF en cavidades de extracciones de terceros molares mandibulares impactados	Estudio observacional	El estudio incluyó 12 pacientes mujeres y 8 hombres con edades de 18 a 35 años, se observó que la curación de tejidos blandos mejoró e incluso la toma de analgésicos	El A-PRF mejoró el dolor posoperatorio y la hinchazón, obteniéndose mejores resultados en cuanto a la recuperación de tejidos blandos.

			en este grupo fue menor en comparación con el grupo de control.	
David M. Dohan, Nelson R. Pinto, Andrea Pereda, Paula Jiménez, Marco Del Corso, Byung-Soo Kang, Mauricio Nally, Nicole Lanata, Wang Hom-Lay y Marc Quirynen (2017)	Evaluar cómo el cambio de algunos parámetros del protocolo PRF (estándar y avanzada) puede influir en su firma biológica, independientemente de las características de la centrifuga.	Estudio de revisión	La liberación de factores de crecimiento en el protocolo S-PRF fue mucho fuerte que en el protocolo A-PRF, además, el tamaño de la fibrina también fue más grande en el primer protocolo que en él avanzado.	Por lo tanto, los dos protocolos producen dos tipos muy diferentes de materiales, independientemente de las características de la centrifuga, y se espera que los resultados clínicos sean significativamente diferentes entre los dos productos.
Gaetano Marenzi, Francisco Ricciello, Mariano Tía, Alessandro di	evaluar los efectos de la fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF) sobre el dolor y la cicatrización de los	Ensayo clínico exploratorio, aleatorizado, simple ciego, con un diseño de boca dividida.	Se comparó un grupo de control (cicatrización natural) y el grupo de S-FRP, en donde se encontró que en los primeros 7 días después de las	El uso de S-FRP es un procedimiento eficiente y útil para controlar el dolor postoperatorio y mejorar el proceso de cicatrización de

Lauro y Gilberto Sammartino (2015)	tejidos blandos después de las extracciones dentales.		extracciones dentales, una rápida evolución de la cicatrización y un efecto positivo sobre el dolor. Después de una semana, se informan diferencias menores entre los dos grupos	los tejidos blandos alveolares,
Temmerman A, Vandessel J, Castro A, Jacobs R, Teughels W, Pinto N, Quirynen M. (2016)	Investigar la influencia del uso de L-PRF como material de relleno del alvéolo y sus propiedades de conservación de la cresta.	Ensayo clínico aleatorizado de boca dividida.	Los cambios de altura vertical promedio en el aspecto bucal fueron -1,5 mm para los sitios de control y 0,5 mm para los sitios de prueba. Se encontraron diferencias porcentuales en el llenado del alvéolo entre los sitios de prueba 94,7 y de control 63,3 %	El uso de S-PRF como material de relleno de alvéolos para lograr la preservación de la dimensión de la cresta horizontal y vertical tres meses después de la extracción del diente es beneficioso.

Caymaz, MG; Uyanik, LO (2019)	Investigar y comparar los efectos postoperatorios de la fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF) y la fibrina avanzada rica en plaquetas (A-PRF) en términos de dolor, hinchazón y trismo después de la cirugía del tercer molar mandibular.		Las puntuaciones de dolor de VAS fueron más altas en el grupo L-PRF que en el grupo A-PRF: (P < 0,05), y (P < 0,01) respectivamente.  En valores de hinchazón y trismo, no hubo diferencias significativas	A-PRF después de la extracción del tercer molar mandibular redujo significativamente el dolor postoperatorio
Alaa Z Makki, Anoud M Alsulami, Arwa S Almatrafi, Moroj Z Sindi, Shahinaz N Sembawa (2021)	Evaluar el dolor posterior a la extracción y las características tempranas de curación de los tejidos blandos de los sitios de extracción tratados con S-PRF y A-PRF.	Ensayo clínico	Se observó que a los 7 días, los grupos A-PRF y S-PRF tuvieron un mejor índice de curación en comparación con el grupo de control. A pesar de este hallazgo, el protocolo A-PRF sigue siendo mejor que el S-PRF.	El por el protocolo A-PRF redujo significativamente el dolor postoperatorio y mejoró la curación de tejidos blandos en los zócalos de extracción.
Chen Yao Su, Ya Po Kuo, Yu Hong	Determinar la liberación de factores de crecimiento (GF) de la fibrina rica en plaquetas	Estudio experimental	Los datos muestran que con el protocolo S-FRP se secretó un contenido creciente de PDGF-	Se debe utilizar la S- FRP dentro de la primera hora, ya que en este periodo habría

<p>TsengChing-Hua Su (2009)</p>	<p>(PRF) para optimizar el uso clínico.</p>		<p>AB, TGF-1, VEGF y EGF en la liberación de PRF a lo largo del tiempo del estudio hasta un contenido total de aproximadamente 52 (5 min), 72 (60 min), 1 (120 min) y 3 ng (300 min), respectivamente.</p>	<p>una liberación continua del factor de crecimiento, favorables para el periodo de cicatrización inicial después de la aplicación de la membrana en el sitio quirúrgico.</p>
<p>Andrea Caruana, Daniele Savina, José Paulo Macedo, Sandra Clara Soares (2019)</p>	<p>Analizar la eficacia de las aplicaciones clínicas del uso de S-PRF y A-PRF.</p>	<p>Análisis de bibliografía</p>	<p>En A-PRF, hay un aumento no solo en el número de neutrófilos, sino también en el momento de los aumentos de liberación de los factores de crecimiento en 10 días. Esto da como resultado una mejor conducción celular, migración, angiogénesis y curación natural de los tejidos del paciente, en comparación con S-PRF, que funciona muy bien</p>	<p>Se ha demostrado en la literatura, que, los concentrados plaquetarios de segunda generación dan como resultado protocolos más naturales, costos más bajos y un tiempo más rápido para obtener un producto clínico válido en comparación con los protocolos de primera generación.</p>

			en regeneración de tejidos blandos.	
Anna Starzyńska, Magdalena Kaczoruk, Wieremczuk, Michalek, Antonio López, Pier Carmine Passarelli, Paulina Adamska. (2021)	Evaluar la influencia de la A-PRF después de la extirpación quirúrgica de los terceros molares mandibulares impactados.	Ensayo clínico controlado	En el estudio presentado, el análisis mostró una relación significativa entre el uso de A-PRF y la reducción del dolor en el 3er y 7o día postoperatorio en el grupo de estudio.	El A-PRF es un material autógeno valioso y seguro, y el llenado de un zócalo con A-PRF puede considerarse un método eficiente para minimizar las complicaciones postoperatorias.
Antonia Samia Khaddour , Răzvan Eugen Ghiță , Mihaela Ionescu, Radu Gabriel Rîcă, Verónica Mercuț, Horia Octavian Manolea, Adrian Camen, Emma	Evaluar los cambios dimensionales en el hueso alveolar 3 meses después de la extracción del diente.	Ensayo controlado aleatorio	En el grupo A-PRF se encontraron valores promedios más pequeños en cuanto a reabsorción horizontal y vertical, en comparación con el grupo de control.	El A-PRF utilizado como material de injerto del alvéolo posterior a la extracción mejoró la curación, siendo la reabsorción ósea posterior a la extracción significativamente menor en

Cristina Drăghici, Andrei Radu, Sanda Mihaela Popescu (2024)				comparación con el grupo de control
---	--	--	--	-------------------------------------

## Informe de pertinencia de proyecto de Tesis



Carrera de  
Odontología

Memorando Nro.: UNL-FSH-CO-2024-0344-M

Loja, 09 de abril de 2024

**PARA:** Sra. Ana Maria Granda Loaiza  
Directora de Carrera

**ASUNTO:** Pertinencia

En atención a lo solicitado en Memorandum UNL-FSH-CO-2024-0278-M, mediante el cual se solicita emitir informe sobre la estructura y coherencia del proyecto de tesis "Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias" de autoría de la Srta. Adriana Mishell Chamba Lapo, estudiante de la Carrera de Odontología. Se manifiesta que una vez revisado el proyecto de tesis antes citado, se considera que el proyecto es pertinente y relevante para su ejecución.

Sin otro particular, aprovecho la oportunidad para reiterarle mi más alta consideración y estima.

Atentamente,

*Documento firmado electrónicamente*

Sr. Juan Marcelo Peñafiel Vintimilla  
**PERSONAL ACADEMICO OCASIONAL 1 TIEMPO COMPLETO**

Copia:  
Sra. Elsa Marbella Pineda Pineda  
**Analista de Apoyo a la Gestión Académica**

AMGL





## Informe de la asignación de asesor científico del proyecto de tesis



UNL

Universidad  
Nacional  
de Loja

Carrera de  
Odontología

Memorando Nro.: UNL-FSH-CO-2024-0278-M

Loja, 21 de marzo de 2024

**PARA:** Sr. Juan Marcelo Peñafiel Vintimilla  
**Personal Académico Ocasional 1 Tiempo Completo**

**ASUNTO:** INFORMAR SOBRE LA ESTRUCTURA, COHERENCIA Y PERTINENCIA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR DE LA SEÑORITA ADRIANA MISHELL CHAMBA LAPO.

En cumplimiento a lo establecido en el Art. 225 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, y solicitud presentada por el/a estudiante, me dirijo a Usted muy comedidamente con la finalidad de solicitarle informe sobre la estructura, coherencia y pertinencia del Trabajo de Integración Curricular titulado **"EFICACIA DE LA FIBRINA RICA EN PLAQUETAS EN HERIDAS POS-EXODONCIAS. REVISIÓN DE LITERATURA"** de autoría de **Adriana Mishell Chamba Lapo**.

El informe será remitido al Director de carrera o programa dentro de los ocho días laborables, contados a partir de la recepción del proyecto.

En caso de incumplimiento del plazo señalado, el Director/a de carrera o programa retirará el proyecto y lo remitirá a otro docente. De este incumplimiento se notificará a la autoridad inmediata superior para las acciones que correspondan.

Sin otro particular, aprovecho la oportunidad para reiterarle mi más alta consideración y estima.

Atentamente,

*Documento firmado electrónicamente*

Sra. Ana María Granda Loaiza  
**DIRECTORA DE CARRERA**

Anexos:  
- proyecto0730453001710868398.pdf

empp



ANA MARIA GRANDA  
LOAIZA

## Certificado de Culminación del Trabajo de Integración Curricular



Sistema de Información Académico  
Administrativo y Financiero - SIAAF

### CERTIFICADO DE CULMINACIÓN Y APROBACIÓN DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR


Yo, **PEÑAFIEL VINTIMILLA JUAN MARCELO**, director del Trabajo de Integración Curricular denominado **Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias**", perteneciente al estudiante **ADRIANA MISHIEL CHAMBA LAPO**, con cédula de identidad N° **1950000495**.

**Certifico:**

Que luego de haber dirigido el **Trabajo de Integración Curricular**, habiendo realizado una revisión exhaustiva para prevenir y eliminar cualquier forma de plagio, garantizando la debida honestidad académica, se encuentra concluido, aprobado y está en condiciones para ser presentado ante las instancias correspondientes.

Es lo que puedo certificar en honor a la verdad, a fin de que, de así considerarlo pertinente, el/la señor/a docente de la asignatura de **Integración Curricular**, proceda al registro del mismo en el Sistema de Gestión Académico como parte de los requisitos de acreditación de la Unidad de Integración Curricular del mencionado estudiante.

Loja, 13 de Agosto de 2024

F)  **JUAN MARCELO PEÑAFIEL VINTIMILLA**  
DIRECTOR DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR

Certificado TIC/TT.: UNL-2024-002577

## Certificado de aprobación de los niveles de idiomas



unl

Universidad  
Nacional  
de Loja

Sistema de  
Gestión Académico

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
FACULTAD DE LA EDUCACIÓN, EL ARTE Y LA COMUNICACIÓN  
INSTITUTO DE IDIOMAS

Dr. Leonardo Ramiro Valdivieso Jaramillo, Mg.Sc.  
**SECRETARIO ABOGADO DE LA FACULTAD DE LA EDUCACIÓN, EL ARTE Y LA COMUNICACIÓN**

### CERTIFICA:

Que: **ADRIANA MISHHELL CHAMBA LAPO** de nacionalidad Ecuatoriana, con cédula Nro. **1950000495**, luego de haber cumplido con los requisitos previstos para el efecto, **APROBÓ** los niveles de segunda lengua que a continuación se detallan:

CURSO/NIVEL	FORMA DE APROBACIÓN	CALIFICACIÓN
INGLES 1	Regular	9.89/10 (NUEVE PUNTO OCHENTA Y NUEVE SOBRE DIEZ)
INGLES 2	Regular	9.21/10 (NUEVE PUNTO VEINTIUNO SOBRE DIEZ)
INGLES 3	Regular	7.13/10 (SIETE PUNTO TRECE SOBRE DIEZ)

Por consiguiente, una vez cumplidas las 768 horas académicas de instrucción obligatorias y de conformidad con la normativa reglamentaria institucional, la Facultad de la Educación, el Arte y la Comunicación de la Universidad Nacional de Loja, emite el certificado que corresponde al **NIVEL B1** de suficiencia, tomando como referencia el Marco Común Europeo para las lenguas.

Certificado que se lo confiere a petición del interesada.

Loja, 22 de marzo de 2024



LEONARDO RAMIRO  
VALDIVIESO  
JARAMILLO

**SECRETARIO ABOGADO**

Dr. Leonardo Ramiro Valdivieso Jaramillo, Mg.Sc.

Elaborado por: Ana Lucia Rodríguez Lima



Certificado B1 Nro.: UNL-FEAC-IDI-2024-000867

1/1

Ciudad Universitaria "Guillermo Falconi Espinosa"  
Casilla letra "S", Sector La Argelia - Loja - Ecuador

Educamos para Transformar

## **Anexo 9**

### **Objetivos del Trabajo de Integración Curricular**

#### **Objetivo General:**

Demostrar el papel regenerativo que cumple la fibrina rica en plaquetas (FRP) en la formación del coágulo y la rápida cicatrización

#### **Objetivos específicos**

- Explicar las propiedades que tiene la FRP para lograr efectivizar el proceso de cicatrización.
- Detallar el protocolo de aplicación de fibrina rica en plaquetas (FRP) en el alveolo dental.

## Certificado de traducción de resumen



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**FACULTAD DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE ODONTOLÍA**

**CERTIFICADO DE TRADUCCIÓN**

Yo, Eduardo Alexander Vargas Romero, con número de cédula 1104605454 y con título de Licenciado en Ciencias de la Educación, Mención Inglés, registrado en el SENESCYT con número 1031-15-1437415.

**CERTIFICO:**

Que he realizado la traducción de español al idioma inglés del resumen del presente trabajo de integración curricular denominado “**Eficacia de la Fibrina Rica en Plaquetas en Heridas Pos-exodoncias**” de autoría de **Adriana Mishell Chamba Lapo**, portadora de la cédula de identidad, número **1950000495**, estudiante de la carrera de Odontología, Facultad de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, siendo el mismo verdadero y correcto a mi mejor saber y entender.

Declaro que el ‘Abstract’ escrito en idioma inglés, ha sido redactado conforme a los estándares académicos y de calidad requeridos.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad, facultando al interesado para que haga uso del presente en lo que considere conveniente.



Mgtr. Eduardo Alexander Vargas Romero  
C.I. 1104605454  
Registro del SENESCYT: 1031-15-1437415

Ciudad Universitaria “**Guillermo Falconí Espinosa**”  
Casilla letra “S” Sector La Argelia – Loja – Ecuador  
Telf: +(593)- 7259 3550  
Mail: [dirección.ued@unl.edu.ec](mailto:dirección.ued@unl.edu.ec)

Educamos para **Transformar**