revistapodologia.com

N° 130 - octubre 2026



Revista Digital de Podología

Gratuita - En español

revistapodologia.com

Revistapodologia.com n° 130
octubre 2026

Director
Alberto Grillo
revista@revistapodologia.com

ÍNDICE

Pag.

4 - Uso del Gel Plaquetario en el tratamiento de onicocriptosis diagnosticados en consultorios podológicos de Santa Fe durante el año 2021.
Docente: Directora **Mg. María Alejandra Cardozo**.
Alumna: **Técnica Carina Beatriz Méndez**. Argentina.

Revistapodologia.com
Tel: +598 99 232929 (WhatsApp) - Montevideo - Uruguay.
www.revistapodologia.com - revista@revistapodologia.com

La Editorial no se responsabiliza por el contenido de los anuncios publicitarios publicados en esta revista, ni por las características, resultados o consecuencias derivados del uso de los productos o servicios anunciados.
Los artículos y colaboraciones firmados son responsabilidad exclusiva de sus autores. Las opiniones, afirmaciones, datos e imágenes que los acompañan -incluidas fotografías, gráficos, esquemas, tablas y radiografías- no representan necesariamente la posición de la Dirección Editorial. La mención de fuentes no exime a los autores de su responsabilidad sobre el material presentado.
Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos de esta publicación, por cualquier medio, sin autorización previa y por escrito de la Editorial, salvo las excepciones previstas por la legislación aplicable.
© RevistaPodologia.com — Todos los derechos reservados.

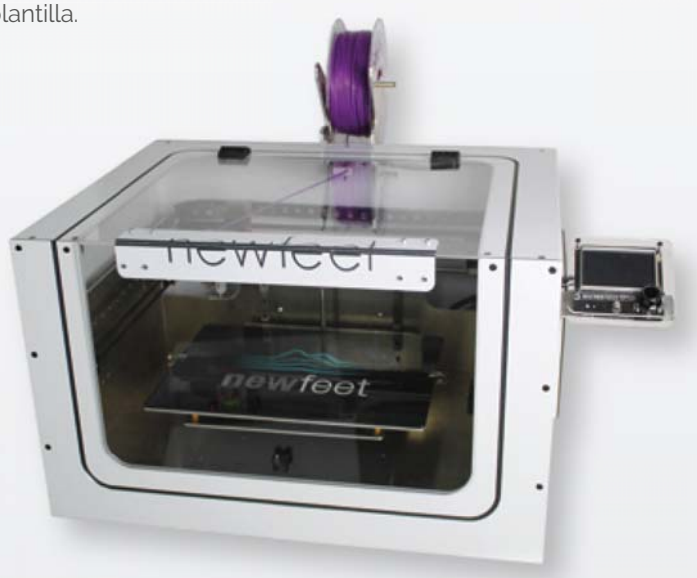
IMPRESIÓN DE PLANTILLAS 3D

Herbitas Laboratorios

STEP TO THE FUTURE

LLEGA LA REVOLUCIÓN EN LA CREACIÓN DE PLANTILLAS PERSONALIZADAS

- ✓ Asigna la dureza (Shore) necesaria a cada parte de la plantilla.
- ✓ Replica una plantilla nueva con total exactitud.
- ✓ Realiza las variaciones en cada una de las partes de las plantillas en función de las necesidades.



Ref. 21.113.31

NOVEDADES SOFTWARE

Balance Invertido de Blake.
Posibilidad de añadir e logo de la clínica.
Piezas para posturología.



INCLUYE

Impresora
Escaner
Ordenador
Software
1 Rollo de material



NUEVO ESCANER BLUETOOTH

Escanea tanto el pie como las espumas fenólicas

EJEMPLO





Espesor 1,5 mm



Cuña supinadora 3 mm



herbitas.com

Periodista Badía, 13 B
46134 · Foios - Valencia (Spain)
Tlf: +34 96 362 79 00
herbitas@herbitas.com

Uso del Gel Plaquetario en el tratamiento de onicocriptosis diagnosticados en consultorios podológicos de Santa Fe durante el año 2021.

Docente: Directora Mg. María Alejandra Cardozo
Alumna: Técnica Carina Beatriz Méndez
Año: Julio 2024

Universidad Nacional del Litoral (UNL), Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas. Licenciatura en Podología. Santa Fe, Argentina.

RESUMEN

La onicocriptosis es un trastorno frecuente en las afecciones ungueales. Las opciones terapéuticas son variables, desde métodos conservadores hasta quirúrgicos. Las plaquetas son responsables de detener la hemorragia, mediante la activación de la coagulación. El plasma rico en plaquetas (PRP) es una fracción de plasma de sangre autóloga con una concentración de plaquetas superior a la del inicio. El PRP estimula la proliferación y la diferencia celular en tejidos donde es requerido, como son las heridas.

Objetivos: evaluar el uso de PRP como cicatrizante y antiinflamatorio en pacientes con onicocriptosis en consultorios de las clínicas MEDISZER y C.I.Me.P. De Santa Fe durante el período 2022.
Materiales y métodos: se evaluó el uso de PRP mediante un estudio analítico experimental clínico, aleatorio, longitudinal y prospectivo previo diagnóstico de Onicocriptosis. Un total de 34 individuos adultos, de ambos sexos, entre 15 y 70 años, se subdividieron en dos grupos: uno control (espiculotomía y/o matricectomía sin PRP) y un grupo experimental (espiculotomía y/o matricectomía con PRP). La eficacia del PRP se analizó a través de las siguientes variables: hemorragia, dolor, inflamación y tiempo de cicatrización posoperatorias. La inflamación, se evaluó midiendo la circunferencia digital del pliegue proximal, la hemorragia y el dolor a través de observación y anamnesis al inicio, 48, 72 y 120 horas posterior al procedimiento.
Conclusiones: el grupo de pacientes tratados con PRP demostró una mayor cicatrización, menor inflamación e incidencia de hemorragia y dolor a las 72 hs después del tratamiento con respecto al grupo control ($p<0.001$).
Palabras clave: Onicocriptosis. Plasma rico en plaquetas. Matricectomía. Uña.

ABREVIATURAS

-PRP plasma rico en plaquetas.
-PAI-1 inhibidor del activador del plasminógeno
-UPA activador del plasminógeno tipo urokinasa
-TAFI inhibidor de la fibrinolisis activado por trombina.
-PDGF factor de crecimiento derivado de plaquetas.
-TGFb factor de crecimiento transformador
-IGF-1 factor de crecimiento similar a la insulina.
-PDAF factor de angiogénesis derivado de plaquetas.
-PDEGF factor de crecimiento derivado de plaquetas
-VEGF factor de crecimiento vascular endotelial.
-TLRs receptores toll.
-ADP adenosín difosfato.
-TxA2 tromboxano A2.
-PDGF-BB factor de crecimiento derivado de plaquetas BB.

-EGF factor de crecimiento epidérmico.
-TGF-B factor de crecimiento beta.
-VEGF factor de crecimiento endotelial vascular.
-NF-kB protein proteína tipo NF-Kb.
-PF4 factor plaquetario 4.
-CD40L proteína ligando CD40L.
-ICAM molécula de adhesión intercelular.
-FC factor de crecimiento.
-GR glóbulos rojos.
-PRP con buffy coat PRP con capa leucocitaria.
-PGF factor de crecimiento placentario.
-CXCR4 receptores tipo quimiocinas CXCR4.
-C.I.Me.P. Centro Integral Médico Peñaloza.

1.0.- INTRODUCCIÓN

La onicocriptosis comúnmente conocida como uña encarnada, es una afección del aparato ungueal en el que la uña lesiona el rodete periungueal. Esto provoca dolor e inflamación, lo cual conlleva serias alteraciones en la salud de la persona e incapacidad para ejercer las de actividades cotidianas. Por ello, es muy importante la elección de un buen tratamiento. En algunas ocasiones el tratamiento conservador es útil para trata éste tipo de afección (1), pero en la gran mayoría de los casos, generalmente por detección tardía de la alteración o recidiva de esta, el tratamiento de elección suele ser quirúrgico (2). Las técnicas quirúrgicas que actualmente se emplean para este tipo de afección suelen ser muy sencillas, poco agresivas y con un grado de efectividad muy alto, quedando muy lejos aquellas técnicas quirúrgicas radicales que hasta hace relativamente poco se practicaban, como la onicoexéresis completa de la placa ungueal.

Dichas técnicas tienen su indicación dependiendo del estado de afección o estado clínico en que se encuentre el proceso de onicocriptosis. Cada una de ellas persigue un objetivo, la eliminación de la uña afectada, la resección en cuña del rodete periungueal o la avulsión completa de la lámina y eliminación de la matriz (3). Sin embargo, el criterio de elección de cada técnica se basa en ocasiones en la preferencia del profesional más que en criterios puramente clínicos y no existen estudios amplios con diversas técnicas que concluyen cuál es la más adecuada en cada caso. Frente a un primer episodio de onicocriptosis sin complicaciones (sobreinfección o disminución del flujo sanguíneo) que se consideran contraindicaciones para la intervención, debe realizar la avulsión lateral con matricectomía parcial (técnica Winograd), aunque hay evidencias de altas tasas de recidivas tras este procedimiento en 2-3.

La onicocriptosis es una afección muy frecuente en la atención primaria, y puede ser resuelta en sus primeros estadios por el médico de cabecera y evitar así la derivación al podólogo, lo cual significa prolongar el proceso de inflamación y las molestias reflejadas en las limitaciones de sus actividades, salvo complicaciones o recidivas de la encarnación. Es además un procedimiento quirúrgico de bajo coste, ambulatorio y cómodo, permitiendo la rápida reintegración a sus labores habituales. Asimismo, es de igual importancia la adecuada educación del paciente sobre el correcto hábito higiénico, la utilización de zapatos cómodos y el corte de las uñas.

El Plasma Rico en Plaquetas es un producto autólogo, atóxico y no inmunorreactivo que se obtiene de la sangre. Se sabe que los factores de crecimiento contenidos en las plaquetas van a inducir la formación de tejido al aumentar su concentración en el lugar de aplicación confiriendo una habilidad plural al PRP para acelerar fenómenos regenerativos basándose en el alto potencial mitógeno del producto.

Una importante distinción que merece la pena hacer es acerca del papel real de los factores de crecimiento sobre los osteoblastos, promoviendo su proliferación y diferenciación, que no sobre las células “adultas” presentes en el tejido, y cuya diferenciación da lugar a distintas estirpes celulares (fibroblastos, células epiteliales, etc.).

Dado su alto potencial mitógeno, actúa de forma excelente en la cicatrización de los tejidos blandos, mejorando sensiblemente el posoperatorio del paciente, pero no se puede apoyar su empleo en clínica únicamente con este fin.

En la práctica podológica diaria, los podólogos deben resolver onicocriptosis en pacientes con patologías de base como son: la diabetes, enfermedades autoinmunes, inmunodeprimidos, pacientes tra-

tados con altas dosis de corticoides, individuos en tratamientos quimioterápicos que quieren una mayor cicatrización. Este trabajo pretende unir la bioquímica mediante el uso de PRP y la podología en el manejo de onicocriptosis a los fines de beneficiar los mecanismos de regeneración y reparación celular.

1.1- MARCO TEÓRICO

1.1.1- Onicocriptosis

Definición: la onicocriptosis o uña encarnada (unguis incarnatus) es una enfermedad ungueal muy frecuente en atención primaria. Se define como una onicopatía mecánica, causada por la penetración de los bordes laterales y el extremo distal de la lámina ungueal.

El daño del aparato ungueal constituye una de las afecciones más frecuentes del pie y es un motivo de consulta habitual en la práctica clínica diaria del podólogo. Este trastorno ungueal (4) cursa con dolor y/o inflamación del pliegue o pliegues laterales de la uña, en la que el extremo distal de ésta interacciona anormalmente con los tejidos periungueales, concretamente con el surco ungueal o medial, o con ambos, incrustándose y ocasionando a veces un cuadro infeccioso (5).

A nivel mundial, existen varios problemas asociados con la onicocriptosis:

1. Prevalencia: la onicocriptosis es una de las afecciones más comunes del pie y se presenta con frecuencia en las consultas de podología. Se estima que puede llegar a afectar al 2,5-5% de la población general (3).
2. Edad y género: aunque puede aparecer en ambos sexos, se da más en varones. Afecta principalmente a adolescentes y a adultos jóvenes (30-40 años), aunque también puede influir a la población anciana.
3. Tratamiento: el tratamiento depende del estadio de la uña encarnada y puede variar desde procedimientos conservadores hasta intervenciones de cirugía menor. En algunos casos, la onicocriptosis no responde al manejo convencional y se requiere una extracción del extremo ungueal con matricectomía parcial (6).
4. Complicaciones. Si no se trata adecuadamente, la onicocriptosis puede ocasionar infecciones locales. La inflamación puede extenderse a los tejidos vecinos, causando abscesos y, en casos graves, osteomielitis, una infección del hueso del dedo afectado.
5. Recurrencia. La onicocriptosis puede ser recidivante, es decir, ocurrir varias veces, lo que puede convertirla en una afección crónica.

Este último punto es uno de los mayores problemas de esta patología donde la recidiva la puede convertir en CRÓNICA, siendo un problema particularmente desafiante tanto para los podólogos como para los pacientes.

Esta patología se localiza con mayor frecuencia en el dedo gordo del pie o hallux (70%), y probablemente su causa tenga que ver con una predisposición a sufrir un traumatismo durante la deambulación (7). No hay preponderancia comprobada que la asocie con más frecuencia al pie izquierdo o al derecho (8).

1.1.2- Epidemiología

En todo el mundo existen pocos datos epidemiológicos acerca de la prevalencia de la onicocriptosis. Este hecho puede asociarse a que los afectados no acuden a consulta médica mientras los síntomas son leves, pero debe tenerse en cuenta la probabilidad de que existan muchos casos no computados. Aunque la onicocriptosis puede aparecer a cualquier edad, ésta patología es más frecuente entre 10 y 30 años, así como individuos en edad avanzada (9).

Entre los adolescentes y los adultos jóvenes se ha observado una mayor susceptibilidad en los varones que en las mujeres con una proporción casi 2:1(10). Los diabéticos se enfrentan a un riesgo significativamente mayor de onicocriptosis que alcanza hasta el 32%. Además, los pacientes con trastornos circulatorios y sensoriales experimentan un proceso infeccioso más graves (11).

1.1.3- Etiopatogenia

Se han propuesto varios estudios sobre la etiopatogenia de la onicocriptosis, sobre los cuales persiste



Figura 1: a). – Onicocriptosis en hallux con infección. b). – Onicocriptosis en hallux recidivante

controversia. Se mencionan dos teorías principales sobre el desarrollo de esta patología. La primera atribuye el problema a una uña de un pie anormal que crece en el pliegue cutáneo circundante. Otra teoría identifica el origen de la patología en la abundante piel periungueal (9). Sin embargo, otros muchos factores etiológicos extrínsecos (corte inadecuado de la uña, microtraumatismos de repetición o el empleo del calzado estrecho, higiene deficiente e hiperhidrosis, exceso de peso, iatrogenias quirúrgicas, etc.) se han descripto como factores desencadenantes.

1.1.4- Fases de desarrollo de la onicocriptosis

Durante el desarrollo e instauración de esta patología pueden observarse las siguientes etapas:

1. Fase inflamatoria e irritativa a nivel local, sin presencia de tejido de granulación. Eritema leve en el borde afecto, edema poco marcado y dolor a la presión. El pliegue no sobrepasa los límites de la lámina. No se presenta Onicólisis.
2. Fase de absceso más inflamación. En esta etapa se suma la infección y/o tejido de granulación, y la secreción de exudado seroso. El dolor se acentúa. El pliegue sobrepasa a la lámina en más o menos 3 mm. No presenta Onicólisis.
3. Fase de infección. Aparece tejido de granulación e hipertrofia crónica de la pared lateral.
4. Fase de Onicólisis. Evolución del estadio 3 con deformidad grave y crónica de la uña, ambos rodetes periungueales y el distal.
5. Fase de Onicólisis bilateral. El rasgo distintivo de este estadio es la infección con Onicólisis en ambos bordes ungueales. Como tratamiento se indica resolver la infección y retornar a los estadios 1, 2 o 3 y realizar el procedimiento adecuado quitando el borde o plato ungueal, además de resecar el labio hipertrofiado.

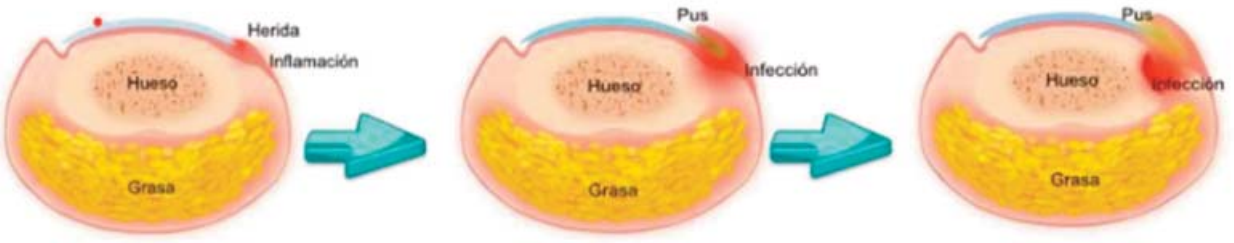


Figura 2: Fases de desarrollo de la Onicocriptosis

1.1.5- Factores de riesgo

Muchos son factores que pueden contribuir a la aparición y desarrollo de la onicocriptosis.

En la tabla 1 se señalan las causas clasificadas en dos grandes grupos:

FACTORES EXTERNOS	FACTORES INTERNOS
Corte inadecuado de las uñas: deben cortarse en línea recta en lo posible.	Predisposición genética: se hereda la forma del dedo y la forma de la lámina ungueal, al igual que se hereda el color del pelo o el color de los ojos.
Uso de calzado inapropiado.	Distrofia de la lámina ungueal y/o hipertrofia de los pliegues ungueales.
Traumatismos o microtraumatismos de repetición.	Alteraciones biomecánicas o estructurales del pie, como el pie plano o el juanete.
Auto asistencia de la afección.	Anomalías congénitas: debidas a un lecho ungueal insuficiente, alteraciones de la falange distal del dedo, matriz ungueal ancha, así como tipo y forma de la uña.
Higiene inadecuada.	Presencia de patología ósea subyacente
Uso de medicamentos que favorecen la patología como ser isotretinoína.	Deformaciones digitales.
	Procesos inflamatorios.
	Hiperhidrosis o exceso de sudoración en el pie.
	Envejecimiento: en las personas mayores, las malas prácticas de higiene, el engrosamiento de las uñas y la disminución de la agudeza visual (que conduce a un corte inadecuado de las uñas)

Tabla 1: Factores causales de Onicocriptosis.

Estos factores pueden actuar individualmente o en conjunto para desencadenar el proceso (13,14). La evidencia actual sugiere que la causa más probable de la patología es una combinación de factores intrínsecos y extrínsecos que en conjunto actúan como desencadenante de la patología.

1.1.6- Clasificación de la onicocriptosis

Las uñas encarnadas se pueden clasificar en tres etapas, de acuerdo con la clasificación de Heifetz (15). La etapa I o leve se caracteriza por hinchazón, enrojecimiento y dolor leve. El estadio II o moderado se manifiesta con aumento de dolor, estado inflamatorio con herida que no cicatriza u presencia de tejido de granulación. El estadio III o grave se caracteriza por inflamación crónica con formación de tejido de granulación y endurecimiento del pliegue epidérmico lateral. Esta clasificación fue adaptada y matizada por Mozena (16) en 2002, estableciendo (17) definió cuatro estadios (tabla 2): estadios I o inflamatorio, estadio II o de absceso, que se define en dos subastados, estadios IIa y IIb, y estadio III. En 2006, Martínez (17) definió también un estadio IV.

1.1.7- Tratamiento

Al ser la onicocriptosis una onicopatía muy frecuente, existen diversos tratamientos para abordarla, comenzando por los tratamientos caseros que se aconseja que el sujeto realice, consiste básicamente en emplear agua caliente 3 o 4 veces al día para lavar el pie, y el resto del tiempo mantener seca la superficie. Otros consejos para el abordaje temprano son, al recortar las uñas de los pies, ablandarla previamente sumergida en agua caliente, usar un cortaúñas, y mantener los bordes del corte rectos, sin redondear las esquinas (6).

ESTADIOS	CARACTERÍSTICAS
I	Eritema, edema leve, dolor a la presión en pliegue ungueal. El pliegue ungueal es menor a 3 mm y no sobrepasa los límites de la lámina.
II (IIa y IIb)	IIa: exacerbación de los síntomas del estadio I (dolor acentuado, edema e hiperestesia). Puede haber drenaje seroso e infección. Pliegue ungueal < 3 mm.
	IIb: síntomas parecidos a IIa. Pliegue ungueal igual o mayor a 3 mm.
III	Aumentan los síntomas de la etapa II, aparece tejido de granulación e hipertrofia crónica del pliegue ungueal, el tejido de granulación cubre LA LÁMINA UNGUEAL.
IV	Deformidad crónica y grave de la uña, ambos rodetes periungueales y rodete distal afectados.

Tabla 2: Estadios de Onicocriptosis

Siempre se aconseja realizar una consulta al podólogo y en casos con patologías de base el médico es el que efectuará el abordaje oportuno. En algunas ocasiones el tratamiento conservador es útil para tratar este tipo de afección, pero en la mayoría de los casos por detección tardía de la alteración o recidiva de la misma, la elección es quirúrgica (15).

Las técnicas quirúrgicas que se emplean en la actualidad suelen ser muy sencillas, poco agresivas y con un grado de efectividad muy alto, quedando muy lejos de las técnicas quirúrgicas radicales donde se extrae completamente la placa ungueal dependiendo del estado de alteración o estado clínico (17).
En los estadios iniciales de la onicocriptosis (estadios I y IIa), los tratamientos conservadores son eficaces para reducir procesos dolorosos, solucionando gran número de casos, por lo que se consideran de primera elección. En caso de recurrencia o recidiva de la enfermedad, debe intentarse reeducar el crecimiento ungueal con la finalidad de solucionar el proceso sin necesidad de llegar a la cirugía. Si es necesario plantear la intervención quirúrgica, estos procedimientos conservadores serán eficaces para intentar que la inflamación y la infección desaparezcan y el dedo llegue en las mejores condiciones a la cirugía (18,19).

Desde hace más de 1.000 años se han propuesto muchos tratamientos diferentes. Hoy en día se disponen de métodos conservadores y quirúrgicos, que cuando se llevan a cabo con experiencia son capaces de curar la enfermedad. En la actualidad, las diferentes técnicas paliativas que se utilizan para el tratamiento de la onicocriptosis ofrecen resultados satisfactorios (3), aunque éstos dependen en gran medida de la etiología y características morfológicas de la lámina ungueal, además del estadio clínico en el que se encuentre la patología (20).

1.1.8· La plaqueta: Estructura y función

Las plaquetas, también conocidas como trombocitos, son fragmentos celulares de morfología irregular que carecen de núcleo y forman parte de la sangre. Tienen forma discoidal, con dimensiones de aproximadamente 2,0 – 4,0 µm, y un volumen medio de 7 – 11 fl. Su forma y tamaño pequeño permiten que sean empujadas hacia los bordes de los vasos sanguíneos, colocándolas en una posición óptima para la vigilancia constante de la integridad vascular. Circulan en concentraciones e 150.000 – 400.000 células/ml. De la cantidad total de plaquetas en el cuerpo, 70% se mantiene en circulación, mientras que el restante 30% permanece de manera transitoria pero constante en el bazo, perdurando en la circulación durante un promedio de 10 días (21).

La estructura interna de la plaqueta se ha dividido en cuatro zonas (figura 3).
- Zona periférica
- Zona sol-gel
- Zona de organelas
- Zona de la membrana

La zona periférica incluye membrana plasmática, glicoproteínas y submembranas. La membrana externa que reduce las plaquetas se ha llamado glicocáliz, por su riqueza en glicoproteínas, tanto derivadas de las propias membranas como absorbidas del plasma. Debajo de esta membrana hay una banda circun-

dante de microtúbulos, que entre otras funciones tiene la de contribuir a estabilizar la estructura normal.

Entre las estructuras membranosas también se incluye el sistema canalicular abierto, que se comunica directamente con el exterior y por donde se emite la secreción de los productos solubles plaquetarios (21).

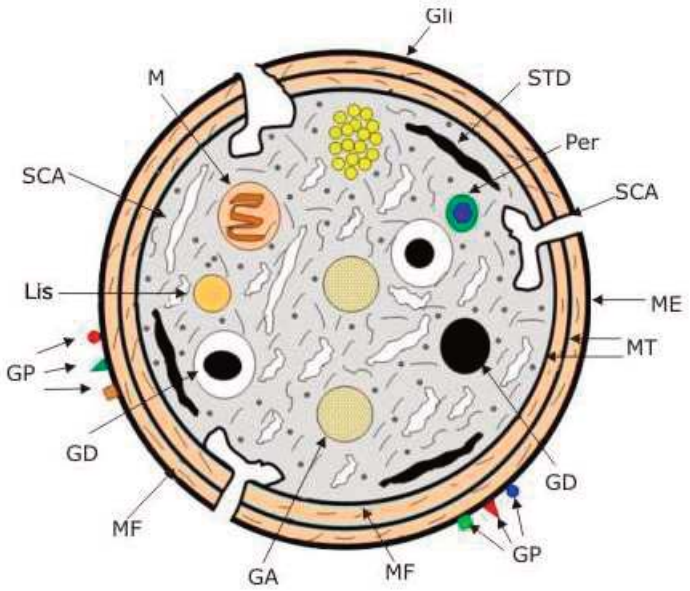


Figura 3: Ultraestructura de la plaqueta.

GA: Granulo alfa; GD: Gránulo denso; Glu: glucógeno; GP: glicoproteínas, LIS: Lisosoma; M: mitocondria, MF: microfilamento; MT: microtúbulos; ME: membrana externa; Per: peroxisoma; SCA: sistema Canalicular abierto; STD: sistema tubular denso.

En el citosol de las plaquetas se pueden identificar distintos tipos de inclusiones, entre ellas, los gránulos alfa y los densos. Los son estructuras grandes, ricas en macromoléculas, constituyen el 15% del volumen total de las plaquetas; además, contienen glicoproteínas y moléculas de adhesión. Tiene una participación importante en la interacción entre las plaquetas y son determinantes en la función plaquetaria. La liberación de su contenido permite también su participación en la interacción con otras células y en los mecanismos de la regeneración hística (21,22).

Poseen cuatro tipos de gránulos, de acuerdo con su ultraestructura, densidad y contenido: los gránulos alfa, los gránulos densos, los lisosomas y los peroxisomas.

Gránulos alfa: son los más prominentes y numerosos (50-80 por plaqueta), son generalmente redondos u ovoides, y están rodeados por una unidad de membrana.

En su interior contienen:

- Proteínas adhesivas (Factor Von Willebrand, fibrinógeno, fibronectina, propéptido, laminina 8) con funciones en el contacto celular y en la hemostasia primaria.
- Factores de coagulación y sus inhibidores: Factor V, Factor XI, Proteína S, inhibidor del factor tisular, inhibidor de Proteína C. función: intervienen en la generación de trombina para la formación del coágulo.
- Factores fibrinolíticos y sus inhibidores: plasminógenos, PAI-1, UPA, alfa-2 antiplasmina, TAFI, alfa-2 macroglobulinas. Función: participan en la formación de plasmina y remodelación vascular.
- Proteasas y antiproteasas, con acción en la angiogénesis regulación de la coagulación y de mecanismos celulares.
- Proteínas antimicrobianas, bactericidas y fungicidas: glicoproteínas de membrana, con participación en la adhesión y agregación plaquetaria, secreción, generación de trombina, interacción plaquetaria-leucocito y plaqueta pared celular.
- Quimioquinas, citoquinas: intervienen en la regulación de la angiogénesis, quimiotaxis, interacción celular, remodelación vascular.
- PDGF: (Platelet Derived Growth Factor): activación de macrófagos y angiogénesis. Mejora y acelera la síntesis de colágeno. Acelera la proliferación de fibroblastos. Mejora y acelera la proliferación de células óseas.

- TGFb: (Transforming Growth Factor): mejora la proliferación de los fibroblastos. Estimula la biosíntesis de colágeno tipo I y fibronectina. Induce la deposición de matriz ósea. Inhibe la formación de los osteoclastos y la resorción ósea.
- IGF-1: (Insuline like growth factor): estimula la síntesis de proteínas.
- PDEGF: promueve la curación de heridas y estimula la proliferación de fibroblastos dérmicos.
- PDAF: (Platelet derived angiogénesis factor). Induce la vascularización mediante la estimulación de células endoteliales vasculares.
- VEGF: (Vascular endotelial growth factor): angiogénesis.

Gránulos densos: son organelos de almacenaje de serotonina (vasoconstricción) y de cationes divalentes como el calcio (+2) y el magnesio (+2).
Lisosomas: funciones durante la activación plaquetaria, interactuando con la pared vascular.
Peroxisomas: con actividad de peroxisomas y catalasa.
Numerosos estudios han destacado el importante papel de las plaquetas en el proceso de cicatrización, particularmente en la hemostasia, inflamación aguda y proliferación (23).

1.1.9- Rol de la plaqueta en la salud

Las plaquetas tienen un rol significativo en varios procesos fisiológicos y patológicos más allá de su función primaria en la hemostasia y la coagulación.
La misma participa en:
- Inflamación: las plaquetas pueden activarse no solo por daño vascular, sino también en situaciones inflamatorias. Pueden interactuar con el endotelio vascular, incluso sin un daño morfológico aparente, debido a la disminución de inhibidores fisiológicos como el óxido nítrico y las prostaglandinas, y al aumento de moléculas de adhesión en células endoteliales activadas (24).
- Remodelación Tisular: las plaquetas intervienen en la remodelación tisular al liberar factores de crecimiento y otras moléculas bioactivas que promueven la cicatrización de heridas, la angiogénesis y la regeneración de tejidos (24).
- Defensa innata: las plaquetas retienen características de la inmunidad innata, como la capacidad de cooperar con neutrófilos y monocitos en la iniciación, progresión y resolución de la inflamación. Poseen receptores tipo Toll (TLRs) que les permiten reconocer y presentar agentes patógenos a las células efectoras (25).
- Enfermedades respiratorias: las plaquetas pueden participar en enfermedades respiratorias al interactuar con diversos tipos de partículas y componentes de la matriz extracelular, y al liberar mediadores químicos que influyen en la inflamación y la respuesta inmunitaria (25).
- Procesos patológicos: además, las plaquetas están involucradas en procesos patológicos como la fibrosis, arterioesclerosis y la diseminación de neoplasias. Su activación y la liberación de sustancias proinflamatorias pueden contribuir a estos estados patológicos.

En resumen, la contribución de las plaquetas en la inflamación, la integridad del tejido y la defensa contra infecciones ha ampliado considerablemente el espectro de su papel en la salud y la enfermedad (18,19).

Con la lesión del vaso y la pérdida del endotelio, las plaquetas entran en contacto con el tejido conjuntivo subendotelial. El colágeno, los proteiglicanos, la fibronectina y otras glicoproteínas de adherencia inician la cascada de la coagulación. Este mecanismo comienza con la adhesión de las plaquetas en los lugares de lesión endotelial, donde el colágeno fibrilar resulta expuesto al torrente sanguíneo. El factor Von Willebrand es necesario para la adhesión y actúa como molécula puente entre las plaquetas y el colágeno. Esta reacción es esencial para estabilizar la adhesión plaquetaria haciendo posible que no se desprenda por la fuerza del flujo sanguíneo. La secreción del contenido de los gránulos (degranulación) se produce poco después de la lesión. La agregación plaquetaria se produce poco después de la adhesión y secreción plaquetaria.

En la agregación juegan un papel esencial el ADP, Tx2 (liberado por las plaquetas activas) y la trombina que actúa ligándose a un receptor de trombina que posee la plaqueta. El tromboxano A2 (un potente vasoconstrictor) junto con el ADP, ponen en marcha la formación de un agregado plaquetario que aumenta progresivamente de tamaño y al que se conoce como tapón hemostático primario o transitorio (trombo blanco) éste tapón hemostático es reversible, pero con la activación de la cascada de coagulación se forma la trombina que es el tercer agonista plaquetario. La combinación de trombina, ADP y TxA2 induce la agregación de más plaquetas.

Esta agregación plaquetaria crea una masa fusionada de plaquetas que sufre una metamorfosis viscosa que permite la formación del tapón hemostático definitivo o secundario (trombo rojo).

1.2.0- Rol de las plaquetas en la inflamación

Durante la inflamación, las plaquetas:

- Se adhiere a proteínas del subendotelio expuestas por una lesión vascular, contribuyendo a la formación del trombo y deteniendo la hemorragia.
- Interactúan con el endotelio debido a la disminución de los mecanismos inhibidores y el aumento de moléculas de adhesión en células endoteliales activadas.
- Cooperan con neutrófilos y monocitos en la iniciación, progresión y resolución de la inflamación.
- Poseen moléculas de adhesión celular y citoquinas para activar leucocitos, y tiene la capacidad de reconocer y presentar agentes patógenos a través de receptores tipo Toll (TLRs).
- Expresan componentes complejos transcripcional NF-kB, que es responsable de la transcripción de genes que codifican moléculas proinflamatorias en células nucleadas (21,24).

Las plaquetas liberan una variedad de sustancias proinflamatorias algunas ya mencionadas, que son clave en la regulación de la inflamación. En todo proceso inflamatorio la plaqueta utiliza:

- Citoquinas: son proteínas que modulan la función de otras células. Las plaquetas pueden liberar citoquinas como factores de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento transformante-ß (TGF-ß).
- Quimioquinas: estas moléculas atraen a las células inmunitarias al lugar de la lesión. Un ejemplo es el factor plaquetario 4 (PF4).
- CD40L: esta proteína puede activar una cascada inflamatoria que incluye la expresión de E-selectina, molécula de adhesión vascular y moléculas de adhesión intercelular (ICAM) sobre la superficie de las células endoteliales.

Estas sustancias contribuyen al reclutamiento y la activación de leucocitos, lo cual es fundamental en la respuesta inflamatoria.

1.2.1- Rol de las plaquetas en la cicatrización, regeneración y reparación de tejidos

Las plaquetas poseen más de 20 factores de crecimiento en sus gránulos. Su secreción promueve la reparación de heridas. La reacción de liberación es una actividad específica de las plaquetas que concluye con la secreción del contenido de sus gránulos. Se acompaña de profundos cambios estructurales, y la plaqueta queda degranulada. La reacción de liberación puede ser inducida por el contacto de las plaquetas con cuerpos como colágeno, enzimas proteolíticas como la trombina. La cicatrización es un intrincado proceso en el cual intervienen no solo los factores plaquetarios proangiogénicos sino también factores antiangiogénicos. La agregación plaquetaria, que es el proceso inicial de la hemostasia, estimula la liberación de factores de crecimiento que regulan la reparación de heridas entre los que se encuentran el factor de crecimiento derivado de plaquetas – BB (PDGF-BB, Platelet Derived Growth Factor), el factor de crecimiento epidérmico (EGF, Epidermal Grawth Factor), el factor de crecimiento de transformación – ß (TGF-ß, Transforming Growth factor ß) y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, Vascular Endotelial Growth Factor).

Los cambios temporales en la concentración de factores de crecimiento en el lecho vascular de las heridas, aunque no en su contraparte plasmática, indican la importancia de su papel en la reparación de las mismas. El uso de diferentes factores de crecimiento ha mostrado mejorías en la reparación de las heridas. El mecanismo por el cual las plaquetas inducen la proliferación vascular en las heridas es, en gran medida, incierto. El uso de preparaciones plaquetarias en cicatrización de heridas estimula la angiogénesis. La neovascularización y la reparación de las heridas. Las plaquetas actúan como un molde sobre el cual se depositan las células endoteliales de los nuevos vasos sanguíneos además como hemos mencionado actúan también como secretados bioquímicos de los factores de crecimiento pro y angiogénicos que orquestan la reacción tisular a la inflamación y el reclutamiento de células progenitoras del tejido conectivo.

1.2.2- Plasma rico en plaquetas

1.2.3- Definición: el plasma rico en plaquetas (PRP) es un producto derivado de la sangre, rico en

péptidos y proteínas de señalización intercelular, así como citoquinas capaces de intervenir en cada una de las etapas de la regeneración de varios tejidos (figura 4). Principalmente, se le han atribuido efectos antiinflamatorios en diferentes lesiones, así como otros efectos biológicos sobre las células y tejidos. El PRP es un derivado de la sangre que se obtiene mediante el centrifugado de la propia sangre del paciente. Este proceso permite concentrar las plaquetas en una capa específica del plasma (27). Más precisamente, el PRP es un hemoderivado con alto recuento de plaquetas, que puede ser producto a través de varias centrifugaciones sucesivas o aféresis (28). La definición del PRP indica al menos 2,5·1000 x 10^3 plaquetas/µL suspendidas en plasma (de 2 a7 veces el valor basal), menor concentración no tendrá efecto y más concentración no incrementará la respuesta biológica, o bien, podría tener efectos inhibitorios en la regulación de heridas y disminuir la angiogénesis (28). En resumen, el PRP es un hemocomponente autólogo que contiene mayor concentración de plaquetas respecto al basal y aporta factores de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) citoquinas y proteínas reguladoras.

Posteriormente, este concentrado plaquetario puede ser activado, con trombina, cloruro de calcio, gluconato de calcio, entre otros, para que las plaquetas liberen su contenido, una mezcla de péptidos y proteínas de señalización intercelular o factores de crecimiento (FC), citoquinas y otras moléculas con actividad biológica. Una vez activado, el PRP puede ser inyectado en su forma líquida, o bien, pasados 10 minutos se formará un hidrogel, el cual puede aplicarse directamente en el tejido dañado, o puede utilizarse en conjunto con células.

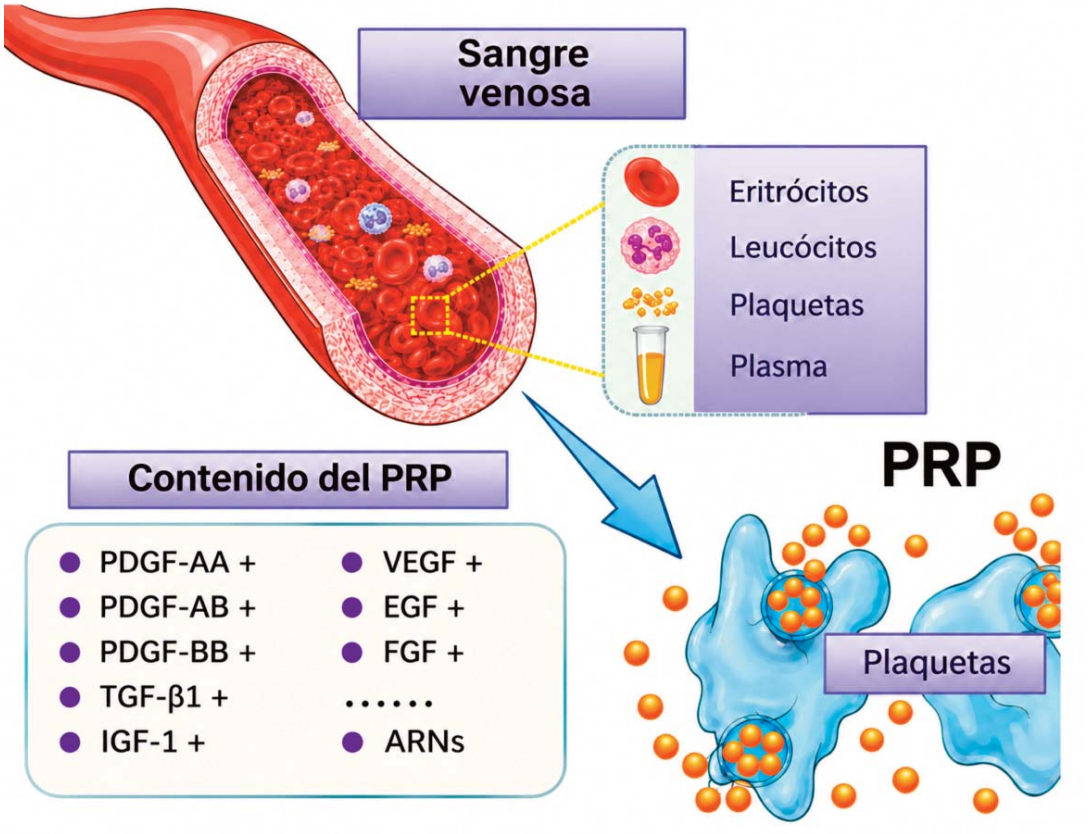


Figura 4: Contenido de PRP

1.2.4- Concentración de plaquetas en PRP

Es probable que el efecto del PRP sobre la cicatrización de una herida sea función de muchas variables, entre ellas la concentración de plaquetas, el volumen añadido de PRP, la extensión y el tipo de la lesión y la condición médica global del paciente. El gran número de variables y su potencial interacción es la razón por la que no existe una recomendación única sobre el nivel de aumento de plaquetas que debe producir el PRP sobre la línea base para ofrecer sus efectos de la manera óptima.

Algunos investigadores han sugerido que el PRP debería alcanzar una concentración en plaquetas de 3 a 5 veces superior al nivel normal, aunque la relación entre el número de plaquetas añadido y el

beneficio clínico obtenido es uno de los parámetros que permanecen pendientes de determinar con exactitud (29).

Aunque es posible predeterminar la magnitud del efecto del proceso de curación de las heridas mediante el empleo de PRP por la gran variabilidad interindividual y la influencia de factores propios de cada caso y de cada herida en particular, lo que sí está demostrado científicamente es la correlación estadísticamente positiva entre la aplicación del mismo y el acortamiento temporal del proceso, gracias a su riqueza en factores de crecimiento, y a sus propiedades mitogénicas y quimiotácticas (30).

Una de las aplicaciones en las que existe unanimidad general sobre las ventajas de aplicar el preparado de PRP es en aquellos casos en los que se busca su efecto como adhesivo biológico. Se ha utilizado para cohesionar injertos óseos o biomateriales particulados, como membrana biológica para aumentar la adhesividad de colgajos cutáneos o mucosas al lecho receptor. La activación del plasma cumple un rol fundamental, el calcio sirve para restaurar sus niveles en plasma. Actúa como segundo mensajero, interviniendo en las reacciones biológicas metabólicas intracelulares e intercelulares que ocurren en el sitio de la punción.

El calcio asegura la completa degranulación de las plaquetas liberando los factores de crecimiento. La activación sin calcio, mediada por el contacto con células endoteliales o con fibras de colágeno, es insuficiente, de bajo impacto y, por lo tanto, tiene bajo rendimiento. Por sus efectos sobre tejidos blandos, el PRP se ha usado en cirugía plástica y dermatológica para favorecer y modular la curación en los colgajos cutáneos repuestos, ofreciendo una mejor regeneración tisular, un mejor sellado y una mejor hemostasia de todos los procedimientos quirúrgicos que llevan implícito el levantamiento de un colgajo. Los autores (29) atribuyen al uso de PRP ventajas como: una mejor curación de las heridas, con un resultante menor tiempo de recuperación para el paciente, la eliminación de espacios compresivos, un menor edema posoperatorio en las 72 hs, que a su vez conduce a un menor dolor en el postoperatorio inmediato. El grado de reacción inflamatoria disminuye significativamente cuando se añade plasma rico en plaquetas el tejido mesenquimal en proceso de curación. El PRP promueve la biointegración y la supervivencia de las células mesenquimáticas sobre las que actúa (28).

1.2.5- Presencia de glóbulos rojos en PRP

Es importante limitar la contaminación por glóbulos rojos en la preparación de PRP. Nunca se ha establecido el papel de los glóbulos rojos en la regeneración celular. Los procesos de centrifugación y preparación de PRP suelen reducir o incluso eliminar la presencia de glóbulos rojos evitando así las consecuencias perjudiciales de la hemólisis. Cuando el PRP contiene glóbulos rojos se administra a los tejidos, provoca una respuesta local denominada eriptosis, proceso inflamatorio que desencadena la liberación de una potente citoquina, el factor inhibidor de los macrófagos. Esta citoquina inhibe la migración de monocitos y macrófagos ejerciendo señales proinflamatorias a los tejidos circundantes que inhiben la migración de células y la proliferación de fibroblastos (31).

1.2.6- Presencia de glóbulos blancos en PRP

La presencia de leucocitos en las preparaciones de PRP depende del dispositivo de procesamiento y del producto de preparación. En los dispositivos PRP basados en plasma, los leucocitos se eliminan por completo; sin embargo, en las preparaciones de PRP con buffy coat, los leucocitos se concentran significativamente. Los leucocitos influyen significativamente en la biología intrínseca de las afecciones tisulares agudas y crónicas debido a sus mecanismos inmunitarios y de defensa del huésped (33).

1.2.7- PRP y angiogénesis

El efecto global de las plaquetas sobre la angiogénesis es proangiogénico y estimulante. La administración de PRP, y más concretamente el suministro de altas concentraciones de PGF y otras citoquinas plaquetarias puede inducir angiogénesis, vascologénesis y arteriogénesis porque el factor-1ª derivado de células estromales se une a los receptores CXCR4 de las progenitoras endoteliales (34).

1.2.8- PRP en cicatrización de heridas

En la literatura encontramos descritas numerosas aplicaciones clínicas del plasma rico plaquetas, principalmente para úlceras, cirugía maxilofacial y, cirugía espinal. En la mayoría de los estudios quedan patentes evidencias para fomentar su uso, sin embargo, existen pocos estudios con controles que

determinen y cuantifiquen definitivamente la magnitud de los efectos del plasma rico en plaquetas. Además, existe poco consenso sobre el proceso de obtención y caracterización del PRP, cosa que impide que se puedan establecer los estándares que serían necesarios para integrar la vasta literatura sobre el tema (28).

Hay 3 etapas distintas pero solapadas en el proceso de cicatrización: la inflamatoria, la proliferativa y la remodelación. La inflamatoria es la respuesta a la lesión tisular, de ahí que el objetivo inicial sea proporcionar una rápida hemostasia y comenzar la cascada de reacciones que lleven a la regeneración del tejido. Cuando la sangre sale de los vasos lesionados, se forma un hematoma llenando el espacio tisular con plaquetas, que juegan un papel clave. Los factores de crecimiento y las citoquinas se liberan principalmente por las plaquetas, pero también por otras células, dando lugar a la migración, proliferación y diferenciación celular, y a la síntesis de la matriz extracelular.

La segunda fase, o fase de proliferación, es la fase de cicatrización propiamente dicha. El tejido necrótico es eliminado y reemplazado por tejido vivo, que es el específico de cada entorno tisular (hueso, cartílago, tejido fibroso). Las células madre mesenquimáticas llevan a cabo la diferenciación a osteoblastos, fibroblastos, condrocitos y otros tipos de células en función de los requerimientos del tipo de tejido a regenerar. La fase final es la de remodelación, y se caracteriza por la reorganización y adaptación del nuevo tejido generado para parecer lo máximo al tejido original. El PRP también es rico en proteínas que actúan a nivel de la adhesión celular (fibrina, fibronectina y vitronectina), por lo que proporciona el soporte estructural necesario para la migración celular, y para la proliferación y crecimiento tridimensional de los tejidos sobre los que actúa (figura 5). El PRP tiene efectos no solo directamente sobre las células dianas para los factores de crecimiento, sino también como matriz extracelular para la estimulación de la reparación y/o regeneración del tejido (35).

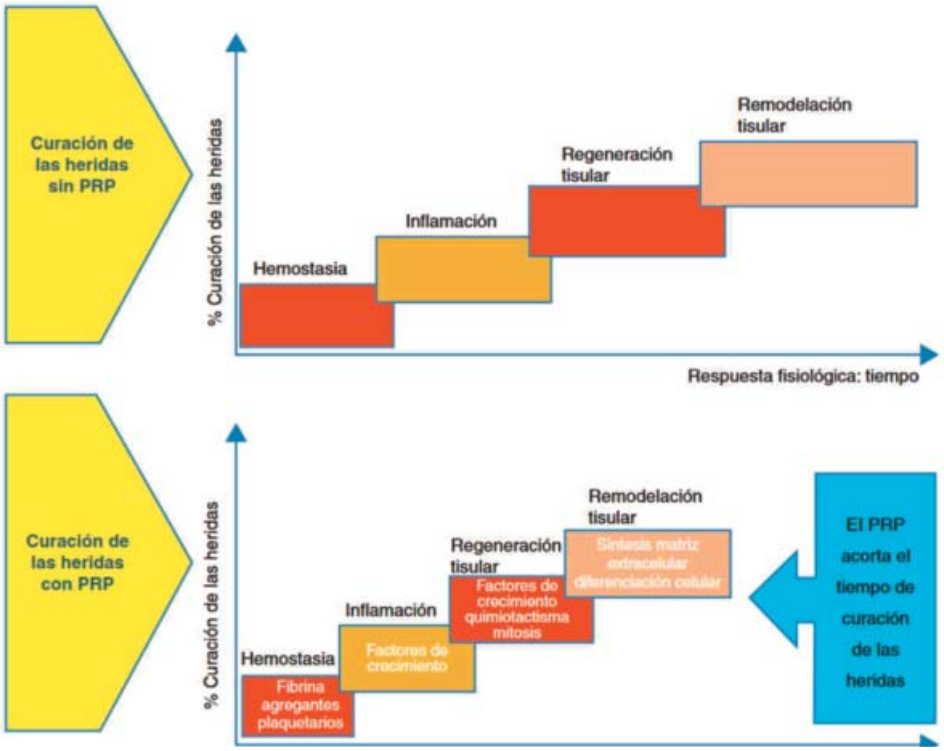


Figura 5: Diagrama esquemático del proceso de curación de las heridas en condiciones normales y de su aceleración cuando se aplica el preparado plasmático rico en plaquetas.

Es probable que el efecto del PRP sobre la cicatrización de una herida sea función de muchas variables, entre ellas la concentración de plaquetas, el volumen añadido de PRP, la extensión y el tipo de la lesión y la condición médica global del paciente. Estas variables determinan la capacidad biológica del gel para regenerar el tejido y son variables que pone a punto bioquímico que lo prepara.

El gran número de variables y su potencial de interacción es la razón por la que no existe una recomendación única sobre el nivel de aumento de plaquetas que debe producir el PRP sobre la línea base para ofrecer sus efectos de la manera óptima.

COMPRE AGORA COM
O SEU PODÓLOGO



PRODUTO DERMATOLOGICAMENTE TESTADO

PRODUTO VEGANO

SOLUÇÃO SAUDÁVEL EM TRATAMENTO PODOLÓGICO.

Antifúngico e antisséptico.
Combate onicomicoses.
Combate a frieira, hidrata,
recupera e fortalece as unhas.

(47) 3037-3068
inadermocosmeticos.com.br
Rua Hermann Hering, 573 – Bom Retiro
Blumenau/SC

ina dermocosméticos

1.2.9- Uso de PRP en onicocriptosis

Evidencia científica (37,38) sugiere que su uso de PRP puede ser beneficioso en la onicocriptosis debido a que el mismo ofrece buenos resultados en la reparación de tejidos blandos y regeneración ósea. Aunque su aplicación en esta afección no es ampliamente estudiada, biológicamente, una concentración aumentada de plaquetas favorece la cicatrización disminuyendo el dolor y la inflamación. La evidencia específica sobre el uso del PRP en la onicocriptosis es limitada, su aplicación podría ser una opción para considerar en casos resistentes al tratamiento conservador. En un caso clínico, se trató a un paciente de 25 años con onicocriptosis que no respondió al tratamiento conservador. Se realizó una extracción del extremo ungueal con matricectomía parcial, utilizando PRP donde se observó mejoría sintomática luego del procedimiento (36).

1.3.0- Beneficios del PRP

El plasma rico en plaquetas (PRP) ofrece una serie de beneficios significativos en diversas áreas de la medicina, lo que lo convierte en una terapia atractiva para una variedad de condiciones médicas (39). A continuación, se detallan algunos de los beneficios clave del PRP.

Seguridad: Al utilizar el propio plasma sanguíneo del paciente, el PRP minimiza el riesgo de reacciones alérgicas, lo que lo convierte en una opción segura para la mayoría de los pacientes (37). Además, al ser un producto autólogo, no hay riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.

Efectividad: numerosos estudios han demostrado la eficacia del PRP en la promoción de la cicatrización de tejidos y la regeneración tisular en una variedad de condiciones médicas (38). Desde la mejora de la curación de heridas la reducción del dolor y la inflamación en lesiones músculo esqueléticos, el PRP ha mostrado consistentemente resultados positivos en la literatura científica (31,32).

Versatilidad: el PRP se puede utilizar en una gama de especialidades médicas y para tratar una variedad de condiciones (40). Desde la ortopedia y la medicina deportiva hasta la dermatológica y la cirugía estética, el PRP se ha utilizado con éxito para mejorar los resultados de diversos procedimientos médicos y promover la recuperación en diferentes contextos clínicos.

Reducción del tiempo de recuperación: al acelerar la cicatrización de los tejidos y promover la regeneración celular, el PRP puede ayudar a reducir el tiempo de recuperación después de procedimientos quirúrgicos y lesiones traumáticas (38). Esto permite a los pacientes volver a sus actividades normales más rápidamente y reduce el tiempo de inactividad asociado con la recuperación.

Potencial para tratamientos personalizados: dado que el PRP se obtiene a partir de la sangre del propio paciente, se puede adaptar y personalizar para satisfacer las necesidades específicas de cada individuo.

Esto permite un enfoque de tratamiento más personalizado y centrado en el paciente, maximizando así los resultados terapéuticos. El enfoque personalizado se logra mediante la comunicación en salud entre médico, podólogo, bioquímico u otro profesional si lo fuese necesario para lograr la mejoría del paciente y que no presente en lo posible recidivas y/o complicaciones.

2.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO

2.1.- Objetivo General

Evaluar el uso del plasma rico en plaquetas (PRP) en pacientes con onicocriptosis en consultorios podológicos de las Clínicas Mediszer y C.I.Me.P. De la Ciudad de Santa Fe durante el año 2022.

2.2.- Objetivos Específicos

1- Identificar los tipos de onicocriptosis en los pacientes de los consultorios mencionados, de ambos sexos en una edad comprendida entre 15 y 70 años.

2- Describir el procedimiento adecuado del uso del gel plaquetario en las onicocriptosis.

3- Valorar la cicatrización en el uso del gel plaquetario en los pacientes con onicocriptosis, seguimiento y control.

3.0.- DISEÑO METODOLÓGICO

3.1.- Tipo de estudio

Se realizó un estudio analítico experimental de tipo ensayo aleatorio, longitudinal y prospectivo.
Durante el período de 22/10/2021 hasta 17/08/2023 se reclutaron dos grupos:

- Grupo experimental, formando por los pacientes que recibieron la intervención del estudio espiculotomía y/o matricectomía y el agregado de PRP.
- Grupo control: pacientes que realizan solo la intervención (espiculotomía o matricectomía) sin el agregado de PRP.

La asignación de cada grupo se realizó de forma aleatoria distribuyendo al azar los sujetos en cada uno de los mismos, teniendo todos los individuos la misma oportunidad de ser asignados a un grupo o a otro.
Para el diagnóstico de la onicocriptosis se procedió de la siguiente manera: se realizó la evaluación clínica evaluando como síntoma el dolor, y como signos la presencia de eritema y edema en el pliegue ungueal. Además se observó la presencia de abscesos y tejido de granulación producto de la inflamación crónica e infección. Se efectuó la antisepsia general y se exploró con gubia la profundidad del ingreso de la uña en el surco ungueal donde se estableció el grado de onicocriptosis presente.

La selección de casos y controles se realizaron sobre un total de 34 pacientes voluntarios que acudieron a la atención podológica en las clínicas mencionadas. Los protocolos experimentales fueron evaluados por el "Comité Asesor de Ética y Seguridad" de la Facultad de bioquímica y Ciencias Biológicas (FBCB) de la Universidad Nacional del Litoral (UNL) donde se respetaron las normas de manejo de residuos patológicos, residuos químicos peligrosos, y residuos radioactivos de la RIA establecidos en el "Programa de Gestión de Residuos" de la FBCB de la UNL.

3.2.- Unidad de análisis

Individuos con diagnóstico de Onicocriptosis en diferentes estadios, que asistieron a los consultorios podológicos de las Clínicas Medizser y C.I.Me.P de la ciudad de Santa Fe en el año 2021 al 2023.

3.3.- Población en estudio

Mediante un muestreo no probabilístico se seleccionaron los casos sobre un total de 34 pacientes. La selección se realizó, conforme a los siguientes criterios:

- Criterio de inclusión: Adultos de ambos sexos, con una edad comprendida entre 15 y 70 años en estadios I, II, III de onicocriptosis de acuerdo con las clasificaciones de Mozena. Se incluyeron aquellos pacientes que presentaban una afección del pliegue con una profundidad menor a 3 mm. Todos los pacientes recibieron información clara, veraz y suficiente sobre su condición médica, los procedimientos propuestos y las alternativas disponibles a través del consentimiento informado (Anexo I).

- Criterio de exclusión: en este estudio se excluyeron:

1- Pacientes que presentaban antecedentes de vasculopatías periféricas o inmunodepresión documentadas en la historia clínica.
2- Pacientes con problemas circulatorios, alteraciones de la coagulación, problemas de cicatrización y pacientes con recuentos disminuidos (menor a 100000 /mm3) de plaquetas en sangre periférica.
3- Pacientes donde el dedo que presente la onicocriptosis haya sido sometido a algún procedimiento quirúrgico con anterioridad.
Asimismo, se excluyen aquellos pacientes con barrera idiomática y con deterioro cognitivo grave que les impida la compresión del estudio correctamente.

3.4.- Establecimiento de variables en estudio

- Variable independiente: en este estudio se considera a la maniobra quirúrgica o acto del retiro de la lámina (espiculotomía y/o matricectomía) como la variable independiente. Dicha variable es cuali-

tativa de carácter dicotómica y al ser una maniobra manual y personal podría implicar diferencias en su realización que por otro profesional que quisiera replicar el estudio, se pretende definirla de la forma lo más precisa posible, para evitar distorsiones en el estudio y dotarlo de mayor fiabilidad. Debe considerarse que la técnica de obtención de PRP no es una metodología que se ha estandarizado hasta el momento.

- Variables dependientes: luego de la realización del procedimiento de acuerdo con el grupo, sea control o experimental se evaluaron las siguientes variables:

1- La hemorragia postoperatoria (variable cualitativa).
2- Presencia o ausencia de dolor postoperatoria.
3- Presencia de inflamación postoperatoria.
4- Los días de cicatrización de la herida postquirúrgica.

1- Para la evaluación cualitativa se determinó ausencia o presencia de hemorragia. No obstante, a los fines meramente descriptivos se establecieron tres categorías, para poder comparar los tipos de hemorragias que presentaron los grupos de estudio.

- LIGERO: el apósito no mostraba manchas externas.
- MODERADO: el apósito podía mostrar ligeras manchas en la pared de atrás o los lados.
- ABUNDANTE: el vendaje externo podía presentarse completamente o casi completamente de colores.

2- La evaluación del dolor se realiza 48, 72 y 120 horas luego del procedimiento realizado en cada grupo mediante una anamnesis exhaustiva, solamente indicando si tuvo o no dolor como variable cualitativa dicotómica.

3- El análisis de la inflamación postoperatoria, se realizó mediante la medida de la circunferencia digital usando una regla milimétrica flexible a nivel del pliegue proximal de la uña. Las mediciones se realizaron en el momento (inicial), a las 48, 72 y 120 horas (fase inflamatoria aguda de la cicatrización) luego del procedimiento.

Para una correcta interpretación se midieron a su vez el ancho del dedo intervenido, sobre una regla milimétrica. Para una mejor visualización del estado inflamatorio se sacaron fotos antes y después del procedimiento. Anexo 5.

4- Para limitar la subjetividad en la evaluación del tiempo de recuperación, se consideraron los siguientes indicadores clínicos de recuperación:

- Presencia de herida totalmente curada con ausencia de drenaje (sin exudado evidente).
- Tejido de granulación cubierto por una costra (sin evidencia de tejido de hipergranulación).
- Ausencia de infección.
- Cuando el paciente sea capaz de utilizar el calzado habitual y no perciba dolor.

4.0- MATERIALES Y MÉTODOS

El plan de intervención se realizó de la siguiente manera: todos los pacientes que llegaban a la consulta podológica, con color en el dedo del pie con sospecha de onicocriptosis, se los atendió siguiendo los siguientes pasos:

- Confección de historia clínica detallando los signos y síntomas, antecedentes personales y familiares de las patologías, hábitos tóxicos, medicación actual para su posterior diagnóstico. Se tuvo en cuenta:
- Los pacientes con diagnóstico de onicocriptosis se valoraron individualmente de manera que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos.
- En forma detallada y cumpliendo con las normas éticas correspondientes, se explicó a todos los pacientes el proyecto a través del consentimiento informado.
- Se seleccionaron los pacientes y se incluyeron aleatoriamente en ambos grupos (figura 6).

Durante el año 2021 al 2023 se atendió un total de 34 personas con onicocriptosis en 3 estadios 1 y cómo quirúrgicas a los estadios 2 y 3.

4.1.- Técnica de corte de espícula ungueal espiculotomía y/o matricectomía

- Preparación del paciente: el paciente se coloca en una posición cómoda y se limpia la zona afectada.

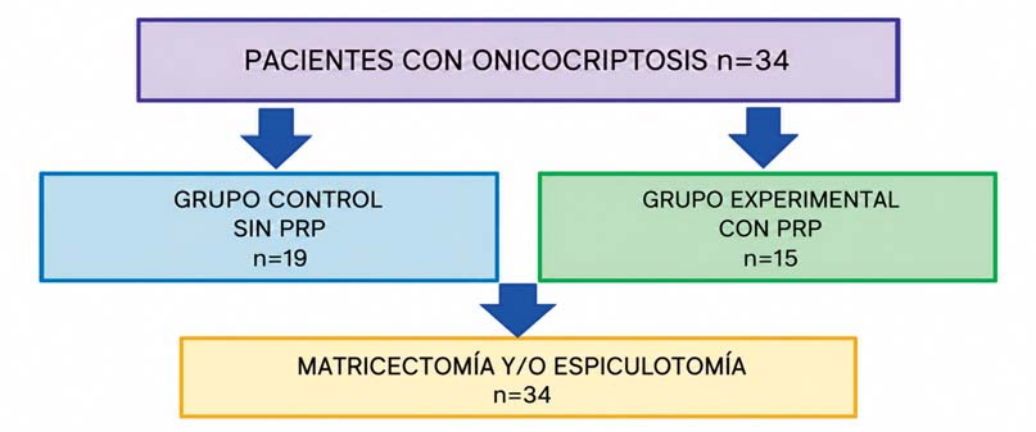


Figura 6: Diseño metodológico: Grupos de estudio.

- Antisepsia local: para la antisepsia inicial se utilizó un campo estéril utilizando gluconato de clorhexidina. Se colocó algodón embebido en cloroxilenol al 20% durante 5 minutos.
- Exposición de la espícula: el profesional de la salud utiliza un separador para levantar suavemente la uña y exponer la parte incrustada (espícula). Se marcó ligeramente con un alicate recto una pequeña porción de la lámina ungueal de unos milímetros en su parte distal.
- Corte de la espícula: mediante el uso de un formón se realizó un corte longitudinal y con ayuda de una gubia se extrajo el fragmento de lámina ungueal encarnada. Se debe evitar cortar demasiado profundo para no dañar el lecho ungueal.
- Hemostasia y curación: se aplica presión para detener cualquier sangrado y se coloca un apósito estéril para proteger la zona. Se realizó la antisepsia final con cloroxilenol al 20% y la colocación de peróxido de hidrógeno.
- Instrucciones postoperatorias: el paciente recibe instrucciones sobre cómo cuidar la herida, mantenerla limpia y prevenir futuras uñas encarnadas.

La espiculotomía y la matricectomía son dos procedimientos utilizados para tratar la uña encarnada, pero difieren en su alcance y objetivos:

1. Espiculotomía: la realiza el podólogo
- Objetivo: aliviar los síntomas de la uña encarnada de manera temporal.
- Descripción: se corta la parte de la uña que está incrustada en la piel (espícula). Puede realizarse con o sin anestesia.
- Resultado: solución temporal, la uña encarnada puede volver a ocurrir.

2. Matricectomía: la realiza el médico traumatólogo.
- Objetivo: tratamiento definitivo para la uña encarnada.
- Descripción: se retira una sección de la matriz de la uña (la parte que produce la uña). Puede ser toda la matriz solo una parte.
- Resultado: hay más probabilidad que el paciente no haga recidivas.

4.2.- Preparación del PRP

El plasma rico en plaquetas se preparó en Blut Laboratorios, la extracción sanguínea y la preparación del mismo fue realizado por bioquímicas del laboratorio y la aplicación de la misma fue realizada por la podóloga Carina Méndez.

4.2.1.- Etapa preanalítica

- Obtención de sangre por venipuntura: se obtuvo sangre utilizando agujas 21G sobre tubos de citrato al 3,2% P/V. Se obtuvieron 3 tubos de citrato por paciente.
- Recuento de plaquetas basal: además, se realizó un recuento inicial de plaquetas en un contador hematológico marca Celldyn Emerald.
- Centrifugación: se centrifugaron las muestras por 10 minutos a 1000rpm.

4.2.2- Etapa analítica

- Separación del PRP: bajo el uso de flujo laminar se separó el PRP en tubos eppendorff estériles.

- Activación del PRP: se utilizó gluconato de calcio al 10%.

Tanto la etapa analítica como la postanalítica se realizó en Blut Laboratorios, la preparación del PRP fue preparado por la bioquímica y la podóloga mediante instrumental estéril lo colocó por encima de la herida postespiculotomía.

4.2.3.- Etapa postanalítica

- Aplicación del PRP: se aplicó el PRP post gelificación encima del procedimiento realizado. Con ayuda de una espátula se logró agregar al coágulo a la herida para posteriormente vendar con gasa estéril y cinta hipoalergénica logrando un vendaje oclusivo firme.

Finalizado el procedimiento y antes de realizar el vendaje oclusivo se obtiene en mediciones con cinta métrica y se toman fotos antes y después del procedimiento según **tabla 3**.

PACIENTE				
	INICIAL	**48 HS**	**72 HS**	**120HS**
HEMORRAGIA	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
DOLOR	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
INFLAMACIÓN (cm)	cm	cm	cm	cm

Tabla 3: Protocolo de medidas y observaciones realizadas.

La primera curación con cambio de la venda se realizó a las 48 hs, llevando a cabo conjuntamente la valoración del sangrado, así como la medición de los perímetros digitales. El proceso se repite a las 72 y 120 horas. La evaluación de hemorragia y dolor se tomó a las 120 horas cuando se da el alta al paciente.

Los protocolos experimentales fueron evaluados por el Comité Asesor de Ética y Seguridad de la Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas (FBCB) de la Universidad Nacional del Litoral (UNL) y se respetó las normas de manejo d residuos patológicos, residuos químicos peligrosos, y residuos radioactivos de la RIA establecidas en el “Programa de Gestión de Residuos” de la FBCB de la UNL.

5.- RESULTADOS

5.1.- Resultados de la evaluación cualitativa de hemorragia

Para el análisis de resultados consideramos un valor de 0 ausencia de hemorragia (NO) y valor 1 (SI) la presencia de hemorragia. Los resultados se muestran en la **tabla 4** (Pag. siguiente).

5.2.- Resultados de la evaluación del dolor

En la **tabla 5** (Pag. siguiente), de manera similar al tratamiento de hemorragia se asignó un valor de 0 a la ausencia de dolor y de 1 a la presencia de dolor como se muestra en la tabla 4.

5.3.- Análisis de inflamación.

Los resultados de las medidas de inflamación obtenidos se muestran en las **tablas 6 y 7** (Pag. siguiente) en ambos grupos.

6.0- ANÁLISIS DE RESULTADOS

A continuación, se valoran los resultados obtenidos tanto para la espiculotomía como para la matricectomía parcial, en el grupo experimental y el grupo de control.

Tabla 4: Evaluación de hemorragia en grupo control y grupo experimental a 120 horas.

TRATAMIENTO SIN PRP Grupo control		TRATAMIENTO CON PRP Grupo experimental	
n	**Hemorragia**	**n**	**Hemorragia**
1	1	1	1
2	1	2	0
3	0	3	0
4	1	4	1
5	1	5	1
6	1	6	1
7	0	7	1
8	1	8	0
9	1	9	1
10	0	10	0
11	1	11	1
12	0	12	1
13	0	13	0
14	0	14	0
15	0	15	0
16	1		
17	0		
18	1		
19	1		

Tabla 5: Estimación de dolor en ambos grupos de estudio a las 120 horas.

TRATAMIENTO SIN PRP Grupo control		TRATAMIENTO CON PRP Grupo experimental	
n	**Dolor**	**n**	**Dolor**
1	1	1	0
2	1	2	0
3	0	3	0
4	1	4	1
5	1	5	0
6	1	6	0
7	1	7	0
8	1	8	0
9	1	9	0
10	1	10	0
11	1	11	0
12	1	12	1
13	1	13	0
14	1	14	0
15	1	15	0
16	1		
17	0		
18	1		
19	1		

Tabla 6: inflamación (cm) inicial, 48, 72 y 120 hs. Post tratamiento en grupo control.

Medidas en cm del perímetro digital - GRUPO CONTROL (SIN PRP)			
INICIAL	**48 HS**	**72 HS**	**120 HS**
8,5	8,3	8,3	8
9	9	8,7	8,5
10	9,8	9,8	9
8,5	8,3	8	8
9,5	9,2	9,7	9,4
10,7	10,5	10,5	10
9,5	9,8	9,4	9
6,9	7,3	7,1	7
7,8	8,3	8	7,7
10,5	10,3	10	9,9
8,9	8,7	8,5	8,7
8,3	8	8,1	8
8	7,8	7,7	7,5
7,7	7,5	7,3	7
9,3	9	8,9	8,9
11	10,8	10,9	10.7
8,4	8,3	8,1	8
7,1	6,8	6,8	6,7
6,9	6,7	6,7	6,5

Tabla 7: Medias de inflamación (cm) inicial, 48, 72 y 120 hs post tratamiento en grupo experimental.

Medida en cm del perímetro digital - GRUPO EXPERIMENTAL (CON PRP)			
INICIAL	**48 HS**	**72 HS**	**120 HS**
11	9	9	9
10	9	8,9	8,9
9,8	8	8	8
8	7,5	7,3	7,3
9,6	9	8,8	8,5
9	8,3	7,9	7,8
9,5	8,5	8	8
7,8	7,1	7	7
9	8,5	8,3	8
10,7	10,1	9,8	9,8
9,3	8,8	8,6	8,2
9	8,5	8,3	8
9	8,5	8,4	8,4
9,2	8,7	8,5	8,3
9	8,3	7,9	7,9

6.1.- Número de pacientes con diagnóstico de Onicocriptosis incluido en el estudio

Con Gel Plaquetario-n= 15 pacientes	Grupo experimental (con PRP)
Sin Gel Plaquetario-n= 19 pacientes	Grupo control (sin PRP)

Se realiza un análisis de datos descriptivos de la variable de interés definida por la medida de la circunferencia (mm) donde se grafica de caja de ambos grupos.

6.2.- Comparación de medidas del perímetro digital al inicio del tratamiento en ambos grupos (control/experimental)

	Media	DS	Mínimo	Máximo
CG(n=15)	9,3	0.85	7,8	11
SG(n=19)	8,8	1,2	6,9	11

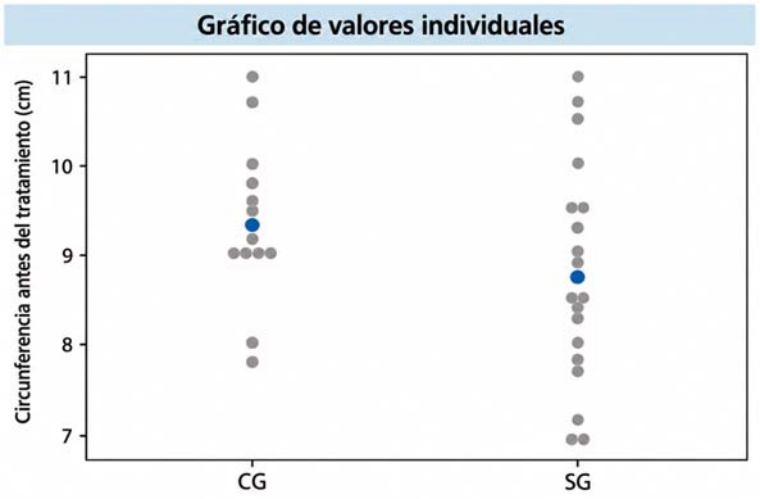


Gráfico 1: Distribución de valores individuales en grupos tratados con PRP versus sin PRP.

En el gráfico 1: no se observan diferencias significativas entre los grupos al inicio del tratamiento cuando se comparan los valores medios de la circunferencia, el valor p=0.143 asociado a la prueba T-student es superior al valor alfa=0.05 prefijado.

6.3.- Comparación de medidas del perímetro digital (cm) 48 horas luego del tratamiento con PRP/sin PRP.

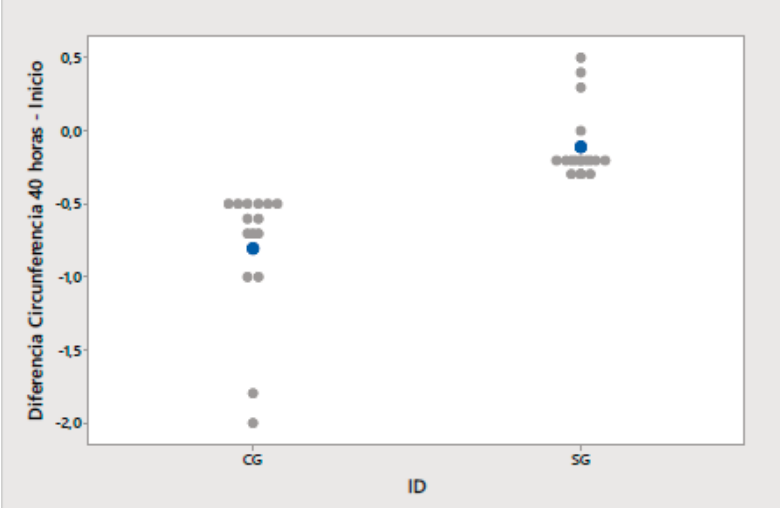


Gráfico 2: Comparación de diferencias de perímetros digitales a las 48 hs

Cuando se comparan los valores obtenidos por diferencia del perímetro a las 48 hs vs. el perímetro inicial de digital, la reducción es significativa, donde obtenemos un p<10 -3, en el grupo tratado todas las diferencias son negativas, la reducción media relativa porcentual de 5,4% a 13,0% en el grupo tratado, como puede observarse en el gráfico 2.

6.4.- Comparación de medidas del perímetro digital 72-48 hs luego del tratamiento con PRP/sin PRP

Cuando analizamos en el tiempo, entre las 72 y 48 horas (Gráfico 3) ambos grupos evolucionan de manera similar respecto de su estado anterior, ahora en el grupo tratado la reducción media relativa porcentual respecto del inicio del tratamiento va de 6,7% a 18,4%.

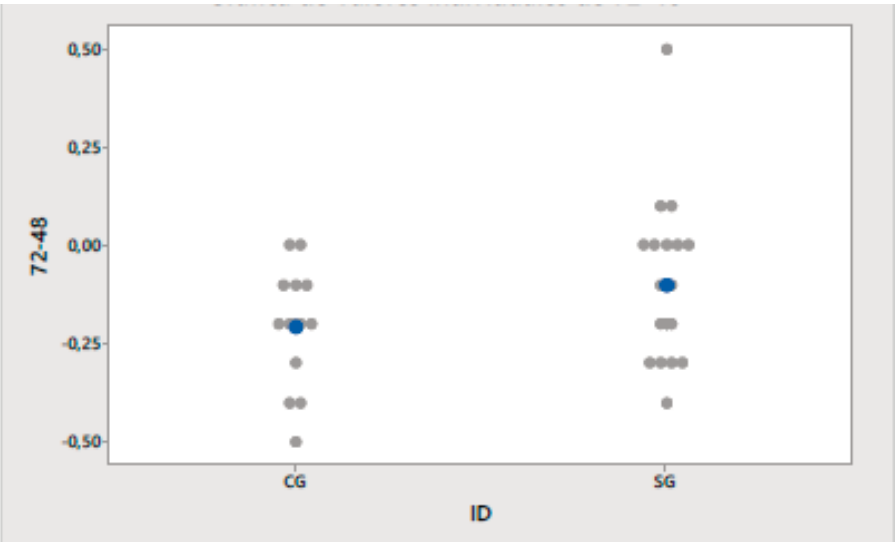


Gráfico 3: Diferencias de perímetros digitales 72-48 hs en ambos grupos.

6.5.- Comparación de medidas del perímetro digital 120-72 hs luego del tratamiento con PRP/sin PRP.

Entre las 120 y 72 horas, ambos grupos evolucionan de manera similar respecto de su estado anterior, ahora en el grupo tratado la reducción media relativa porcentual respecto del inicio del tratamiento va de 6,7% a 18,4% (gráfico 4).

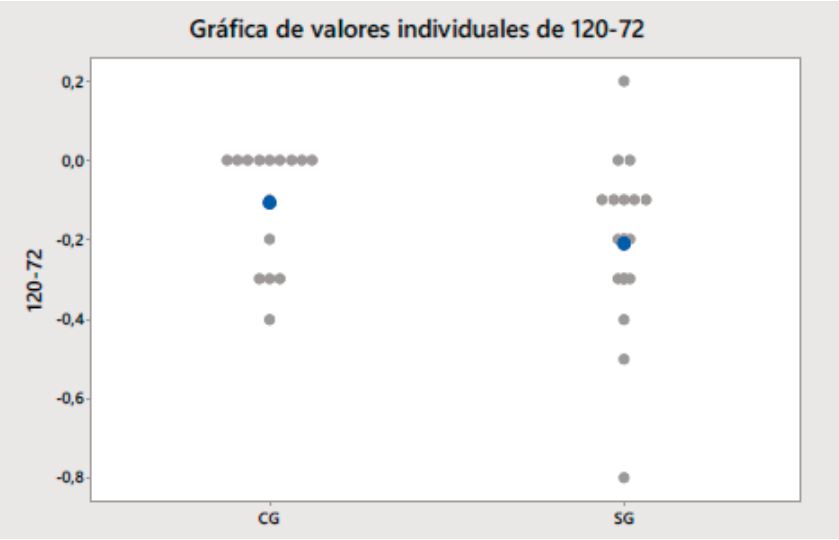


Gráfico 4: Diferencias de perímetros digitales 120-72 hs. En ambos grupos.

Se puede inferir que hay un estancamiento en las 72 horas, ya que no hay una variación relativa porcentual respecto del estado inicial a las 120 horas diferente de las 72 horas, en el grupo tratado (Gráfico 5).

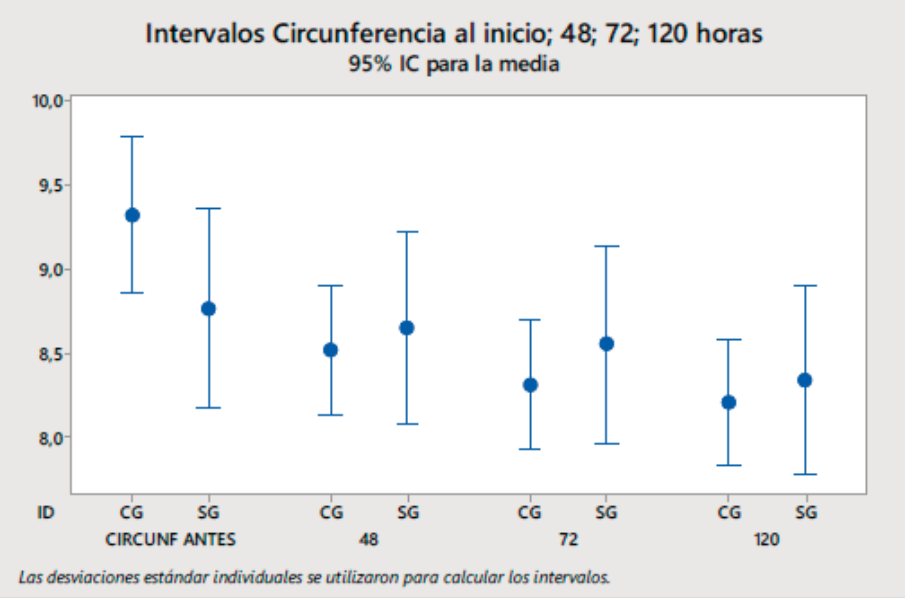


Gráfico 5: Evolución en grupo control y experimental a distintos tiempos.

	HEMORRAGIA	DOLOR	TODO
CON PRP			
0	6	0	6
1	6	2	8
n = 14 casos			
SIN PRP			
0	2	6	8
1	0	11	11
n = 19 casos			

Tabla 8: Estudio comparativo de hemorragia y dolor.

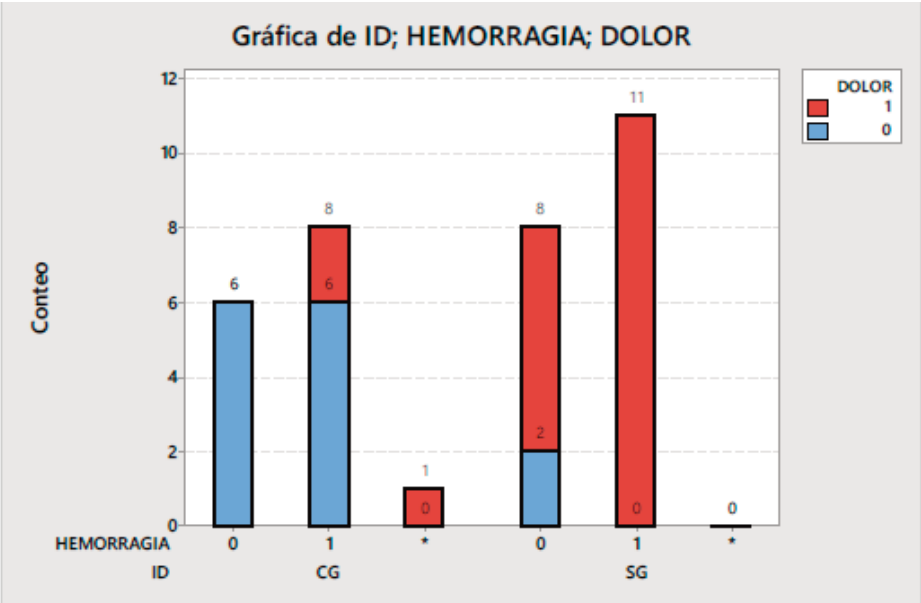


Grafico 6: Evaluación de hemorragia y dolor en casos y controles.

Hay 2/14=0.143 proporción de casos en el grupo tratado con PRP en dolor y hemorragia, y una proporción de 11/19=0.58 proporción de casos en el grupo no tratado con PRP con dolor y hemorragia.

Cabe destacarse que solo se pudieron controlar 14 de 15 pacientes tratados debido a que el paciente duda ante la pregunta de ausencia presencia de dolor.

7.0.- DISCUSIÓN

La mayoría de los estudios clínicos que utilizan PRP coinciden en señalar la importancia de la acción de las plaquetas en el proceso de cicatrización actuando fundamentalmente en la fase de hemostasia y en la fase inflamatoria. Sin embargo, existen pocos estudios sobre la influencia del PRP que demuestren la regeneración cutánea en podología más precisamente en su aplicación en la Onicocriptosis.

Los resultados de este estudio concuerdan con las tesis sustentadas por otros autores (36) que concluyen que el gel plaquetario acelera el tejido de granulación, la proliferación fibroblástica favoreciendo una mayor cicatrización.
En este trabajo se analizó la contribución del PRP a los pacientes diagnosticados de Onicocriptosis, pero la limitación de nuestro estudio es que solo se pudieron recalcular dos pacientes en estadios avanzados de esta patología.

Cabe señalar que los mejores beneficios se obtuvieron a las 72 horas de realizado el procedimiento, situación que concuerda con el uso del PAP en otro tipo de intervenciones médicas.
Por otro lado, el protocolo de PRP utilizado permitió obtener un efecto tipo barrera que cubrió la herida realizada durante el procedimiento, creando un ambiente húmedo que va favoreciendo el proceso de cicatrización. En este punto hubiera sido útil poder analizar la presencia de infecciones oportunistas en pacientes con estadios IV y V de onicocriptosis, pero esto fue una limitación del estudio.
Los resultados de este trabajo confirman la eficacia del PRP empleado como tapón hemostático, sobre todo si se tiene en cuenta que el tratamiento fue realizado en ambos bordes ungueales en los que no se realizó ningún tipo de cierre primario.

El empleo de PRP podría permitir la mejora en determinado tipo de circunstancia, como ser la realización de procedimientos en pacientes anticoagulados y/o antiagregados sin necesidad de retiro del tratamiento o reduciendo los tiempos de supresión del mismo.

Se pudo observar que la mayor parte de los pacientes tratados con PRP que participaron en este estudio, tuvieron menor sangrado y refirieron menor dolor que el grupo control abordado con procedimientos convencionales. Pero consideramos necesario aumentar el número de pacientes y utilizar una escala de autoevaluación del dolor para poder concluir con mayor precisión.

8.0.- CONCLUSIONES

- La reducción media relativa porcentual de 5,4% a 13,0% del perímetro digital del grupo experimental a las 48 horas post tratamiento, demuestra una reducción en la inflamación post espiculotomía y/o matricectomía en el grupo tratado versus el grupo control.

- Entre las 48 y 72 horas, ambos grupos evolucionaron de manera similar respecto de su estado anterior pero la reducción media relativa porcentual en el grupo tratado respecto del inicio del tratamiento fue de 6,7% a 18,4%.

- No se observó variación relativa porcentual respecto del estadio inicial a las 120 horas difiere de las 72 horas, en el grupo tratado demostrando una mayor eficacia del PRP entre las 48 y 72 horas.

- El grupo de pacientes tratado con PRP evidenciaron menor dolor y menor hemorragia con respecto al grupo control.
- Ambos grupos experimental vs control no presentaron diferencias cuando se evaluó el tiempo de cicatrización.

- El protocolo de obtención del PRP utilizado ha demostrado ser una técnica sencilla, fácilmente reproducible en el ámbito podológico ambulatorio, debido a que no utiliza grandes volúmenes de sangre.

9.0.- BIBLIOGRAFÍA

1- Hidalgo Ruiz S. tratamiento conservador de la patología ungueal. Martínez Novoa A. Editor: podología Atlas de cirugía ungueal. Madrid: Mayo; Ed; 2008 18-32.

2- Richet B. Surgical management of ingrown toenails update overdue. DermatolTher.2012; 25:498-509.

3- Heidelbaugh, H. Lee Management of the ingrown toenail. Am. Fam. Physician.2009. 79: 303-308.

4- Khunger N, Kandhari R. Ingrown toenails. Indian J. Dermatol. Venereol Leprol. 2012. 78: 279-89.

5- García Carmona FJ, Fernández Morato D. Tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis. 2003. Madrid: Aula Médica.

6- Medina, A. Rosa, C. Quintas. Cirugía de la uña en atención primaria. Estudio de casos intervenidos en un centro de atención primaria en los últimos 3 años. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid. Mg originales, 2007, 97, pp.220-222.

7- Mosquera Fernández O, Bouza Vivero C, Llunch Fruns J, Albiol Castillo M, Tizón Bouza E, Vale Carrodeguas M. Abordaje conservador de la onicocriptosis leve. Enfermería Dermatológica; 2011, 11:41-4.

8- De Lauro NM, De Lauro TM. Onychocryptosis. Clin. Podiatr. Med Surg; 2004 21:617-30.

9- Krunger N, Kandhari R. inground toenails. Indian j. Dermatol. Venereal, leprol; 2012 78 (3- 279-89.

10- Chabchoub I, Litaiem N. Inground Toenails. Stat Pearls Publishing; 2024 Jan.

11- Sivaraj K, Friedman J, Morrell D. (2019- Onicocriptosis y urethritis externa asintomática como complicaciones del tratamiento con isotretinoia oral. BMJ case Rep.2019 aug 12; 12(8-.

12- Izquierdo JO. Podología Quirúrgica. En: Novel v. Cirugía ungueal. Madrid: Elseveir; 2006p. 41-53.

13- Mosquera-Fernández A, Diaz-Rodríguez, González Martín C, et al. Hábitos podológicos en personas con alteraciones ungueales. Gac. Med. Mex. 2017; 810-7.

14- S, lipner SR. Review of onychocryotosis: epidemiology, pathogenesis, risk factor, diagnosis, and treatment. Dermatol. Online J.; 2019 25(9-: 13030.

15- Heifetz CJ. Ingrouwn toenail: a clinical study. Am J Surg. 1937; 38(2-: 298-315.

16- Mozena JD: The Mozena classificatión system and treatment algorith for ingrown hallux nails. J Am Pediatr. Med Assoc.2002 92(3-: 131-5.

17- Goldstein B, Goldstein A. Paronychia and ingrouwn toenails. En: Rose BD, editor. Waltham, MA: Up toDate.2010.

18- Woo SH, Kim IH. Surgical Pearl: nail edge separation with dental floss. Floss for toenalis. J Am acad Dermatol.2004 50(6-: 939-40.

19- López Fernández, Laura. Principales tratamientos conservadores de la onicocriptosis. Revisión Bibliográfica. Trabajo de fin de grado en podología. Universidad de Coruña 2015-2019.

20- Weaver TD, Ton MV, Pham TV. Inground toenails: management practic es and reseaech outcomes. Int J Low Extrem Wounds. 2004 3(1-: 22-34.

21- Lichtman MA, Beutler E, kipps TJ, Seligsohn V, Kaushansky K, Prchal JT. Platelet morphology biochemistry and function. En: Williams Hematology. 7 th ed. New york: McGraw Hill Medical Co.; 2007.

22- Brewer DB. Mark Schultze. G Bizzorero (1882- and the discovery ofthe platelet. Br J Haematol. 2006; 133(3-:2518.

23- Fernandez-Delgado, Norma; Hernández. Ramírez, Porfirio y Forrellat-Barrios, Mariela. Espectro funcional de las plaquetas: de la hemostasia a la Medicina regenerativa. Red cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012, vol.28, n.3. pp.200-216.

24- Weyrich AS, Lindemann S, Zimmerman GA. The evolving role of Platelet in inflammation. J Thromb Haemost; 2003 1:1987-1905.

25- CONICET_Digital_Nro.5b58c872-37ª4-47ff-b73a-9057eefc1e0_A.pdf.Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. “Platelet quantification and growth. Factor analysis from platelet- rich plasma: implications for wound healding”. Plast Reconstr Surg 2004; 114: 1502.

26- Lang S, Loibl y Herrmann M. Platelet-rich Plasma in tissueengineering: hype and Hope. Eur Surg Res.2018. 59: 265-275.

27- R. Zimmermann, D. Arnold, E. Strasser, J. Ringwald, A. Schlegel, J. Wiltfang, et al. Sample preparation tecnique and White cell content influence thedetectable levels of growth factors in platelet concentrates. Vox Sang 2003; pp. 283-289.

28- S. Mehta, J.T. Watson.Platelet rich concéntrate: basic science and current clinical applications. J Orthop Trauma, 22 2008, pp. 432-438.

29- D. Nikolidakis, J.A. Jansen. Jansen. The biology of platelet-rich plasma and its. Applications in oral surgery: literatura rewiev. Tissue eng Part B Rev, 2008, 14, pp.213-255.

30- Palomar-Gallego, A.B. Enguita-Vals. J.L. Rodríguez-Peralto, J. Torres. Influence of Platelet-Rich

Plasma on the Histologic Characteristics of the Auotogous Fat Graft to the Upper Lip of Rabbits. Aesth Plast. Surg, 35 2011, pp. 480-486.
31- Repsold, L.; Joubert, A.M. Eryptosis: an Erythrocyte`s Suicidal Type of Cell Death Biomed Res. Int.2018, 2018, 1-10.
32- Fitzpatrick, J.; Bulsara, M.K.; McCrory, P.R.; Richardson, M.D.; Zheng, M.H. of Platelet-Rich Plasma Extraccion: Variations in Platelet and Blood Components between 4 Common Commercial Kits, Orthop. J. MED. 2017.
33- Brill, A.; Elinav, H.; Varon, D. Diferencial role of platelet granular mediators in angiogénesis. Cardiovasc. Res.2004, 63, 226-235.
34- Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing andtissue regeneration. Thromb. Haemost. 2004; 91: 4-15.
35- Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA. Platelet-rich plasma: From basic science to clinical applications. Am J Sport Med [internet]. 2009 [citado el 7 de febrero de 2024]; 37 (11): 2259-72.
36- K. Zavala Aguilar, F. Gutiérrez Pineda y E. Bozalongo de Aragón. Manejo de la Onicocriptosis en atención primaria. Caso clínico. Semergen. 2013;39(6): 38-40.
37- Córdoba-Fernández, A: Rayo-Rosado, R.; Juarez-Jiménez, J.M. Platelet gel for the surgical treatment of onychocryptosis. J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2008, 98, 296-301.
38- Córdoba-Fernández, A.; Rayo –Rosado, R.; Juarez-Jiménez, J.M. The use of autologous platelet gel in toenail surgery: A within-patient clinical trial. J. Foot Ankle Surg. 2010, 49, 385-389.
39- Mehta V. Platelet-rich plasma: A review of the science and posible clinical applications. Orthopedics [internet]. 2010. [citado el 7 de febrero de 2024] ;33(2): 111-4.
40- Henderson JL, Cupp CL, RossEV y col. The effect of aotologous platelet gel on wound healding. 2003; 82(8): 598-602.

ANEXOS

1.- Estudios estadísticos

Estadísticos descriptivos: CIRCUNF ANTES; 48 HS; 72; 120

Variable	ID	N	N*	Media	Error est. media	Desv. est.	Coef. var.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo	Rango	IQR
Circunf antes	CG	15	0	9,327	0,219	0,850	9,11	7,800	9,000	9,200	9,800	11,000	3,200	0,800
Circunf antes	SG	19	0	8,763	0,284	1,238	14,13	6,900	7,800	8,500	9,500	11,000	4,100	1,700
48 HS	CG	15	0	8,520	0,179	0,693	8,13	7,100	8,300	8,500	9,000	10,100	3,000	0,700
48 HS	SG	19	0	8,653	0,276	1,201	13,88	6,700	7,800	8,300	9,800	10,800	4,100	2,000
72	CG	15	0	8,313	0,178	0,691	8,31	7,000	7,900	8,300	8,800	9,800	2,800	0,900
72	SG	19	0	8,553	0,282	1,228	14,35	6,700	7,700	8,300	9,700	10,900	4,200	2,000
120	CG	15	0	8,207	0,176	0,681	8,30	7,000	7,900	8,000	8,500	9,800	2,800	0,600
120	SG	19	0	8,342	0,267	1,166	13,98	6,500	7,500	8,000	9,000	10,700	4,200	1,500

Prueba T e IC de dos muestras: 48 HS; ID

ID	N	Media	Desv. Est.	Error estándar de la media
CG	15	8,520	0,693	0,18
SG	19	8,65	1,20	0,28

Diferencia = μ (CG) - μ (SG).
Estimación de la diferencia: -0,133
IC de 95% para la diferencia: (-0,844; 0,578)
Prueba T de diferencia = 0 (vs. ≠): Valor T = -0,38; Valor p = 0,707; GL = 32;
Desv. Est. agrupada = 1,0107

Prueba T e IC de dos muestras: 72; ID

ID	N	Media	Desv. Est.	Error estándar de la media
CG	15	8,313	0,691	0,18
SG	19	8,55	1,23	0,28

Diferencia = μ (CG) - μ (SG). Estimación de la diferencia: -0,239
IC de 95% para la diferencia: (-0,962; 0,484)
Prueba T de diferencia = 0 (vs. ≠): Valor T = -0,67; Valor p = 0,505; GL = 32;
Desv. Est. agrupada = 1,0278

Prueba T e IC de dos muestras: 120; ID

ID	N	Media	Desv. Est.	Error estándar de la media
CG	15	8,207	0,681	0,18
SG	19	8,34	1,17	0,27

Diferencia = μ (CG) - μ (SG). Estimación de la diferencia: -0,135
IC de 95% para la diferencia: (-0,827; 0,557)
Prueba T de diferencia = 0 (vs. ≠): Valor T = -0,40; Valor p = 0,693; GL = 32;
Desv. Est. agrupada = 0,9835

2.- Avales médicos

Santa Fe, 01 noviembre de 2021

AVAL INSTITUCIONAL CENTRO MÉDICO C.I.M.E.P.

A través de la autoridad que me compete, yo Morelo Nicolás autorizo por medio de la presente nota, a la alumna de la Universidad Nacional del Litoral de la carrera Licenciatura en Podología: Méndez, Carina Beatriz, DNI: 21.768.633 a llevar a cabo su trabajo final titulado “Uso de gel plaquetario en el tratamiento de onicocriptosis diagnosticadas en consultorios podológicos de Santa Fe durante el año 2022” en la Clínica C.I.M.E.P Centro Integral Médico Peñaloza. Los participantes del estudio serán invitados a participar de manera voluntaria.

La alumna realizará las siguientes actividades junto a voluntarios del estudio:
a) confección de historia clínica, diagnóstico y tratamiento con sus respectivo seguimiento y control
b) recopilación de mediciones y fotos c) análisis e interpretación de los resultados
d) redacción y confección de la tesis.

La institución facilitará la realización de convocatorias a los grupos destinados y la comunicación con los mismos para poder formalizar los objetivos y desarrollar las actividades propuestas en el Trabajo final Integrador.



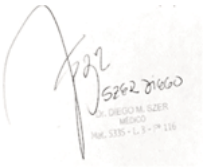
Santa Fe, 01 noviembre de 2021

AVAL INSTITUCIONAL MEDISZER ESPECIALIDADES MÉDICAS.

A través de la autoridad que me compete, yo Szer, Diego autorizo por medio de la presente nota, a la alumna de la Universidad Nacional del Litoral de la carrera Licenciatura en Podología: Méndez, Carina Beatriz, DNI: 21.768.633 a llevar a cabo su trabajo final titulado "Uso de gel plaquetario en el tratamiento deonicocriptosis diagnosticadas en consultorios podológicos de Santa Fe durante el año 2022" en la Clínica Medizser Especialidades Médicas. Los participantes del estudio serán invitados a participar de manera voluntaria.

La alumna realizará las siguientes actividades junto a voluntarios del estudio:
a) confección de historia clínica e, diagnóstico y tratamiento con sus respectivo seguimiento y control
b) recopilación de mediciones y fotos c) análisis e interpretación de los resultados
d) redacción y confección de la tesis.

La institución facilitará la realización de convocatorias a los grupos destinados y la comunicación con los mismos para poder formalizar los objetivos y desarrollar las actividades propuestas en el Trabajo final Integrador.



3.- Consentimiento informado utilizado en el proyecto.

CONSENTIMIENTO INFORMADO
A usted lo estamos invitando a participar en un estudio de investigación. Antes de decidir si desea hacerlo, debe conocer y comprender en que consiste. Pregunte con absoluta libertad cualquier duda que se le presente. Una vez que haya comprendido el estudio, y si desea participar, entonces le pediremos que firme un consentimiento del cual se le entregará una copia firmada y fechada.

TÍTULO DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN
Uso de gel plaquetario en el tratamiento de onicocriptosis diagnosticadas en consultorios podológicos de Santa Fe durante el año 2022.

PARTICIPANTES DEL TRABAJO
Directora: Msc. Cardozo, María Alejandra Alumno: Técnica Podóloga Méndez, Carina.

LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO.
Blut Laboratorio, Clínicas; C I:M: E:P: y MEDISZER de la ciudad de Santa Fe.

EXPLICACIÓN DEL ESTUDIO
En este trabajo queremos evaluar el uso de un gel llamado plaquetario para mejorar la cicatrización y regeneración celular en pacientes con onicocriptosis o uña encarnada.

PROCEDIMIENTO
El procedimiento se realizará en condiciones controladas y bajo cumplimiento de protocolos COVID 19. Se tomará una muestra de sangre para elaborar el gel plaquetario. En ese momento se procederá a la matricectomía (extracción de la uña encarnada) y colocación posterior del gel en la herida. El paciente deberá acudirá a su posterior control para su seguimiento y evaluación.

POSIBLES RIESGOS
Los riesgos son los habitualmente asociados a las extracciones de sangre venosa. La toma de muestra de sangre es la habitual a un control. Su participación en el estudio es completamente voluntaria, si no desea participar no tendrá modificación en la forma de atención y seguimiento.

BENEFICIOS DE PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

Al participar en el estudio usted estará colaborando en la obtención de nuevos conocimientos sobre la incorporación del uso de gel plaquetario como técnica de tratamiento en onicocriptosis severa, que podría ser de utilidad para el futuro tratamiento de la misma.

ACLARACIONES

• No tendrá que hacer gasto alguno por su participación.
• No recibirá pago por la participación.
• En el transcurso del estudio podrá solicitar información actualizada al grupo responsable.
• Usted podrá acudir, en cualquier momento, retirar su consentimiento y dejar de participar en el mismo, lo que será inmediatamente aceptado por el grupo de trabajo.
• Si es necesario información adicional se podrá consultar a Blut Laboratorio donde se realizan las extracciones, en Salta 2541, al email blutlaboratorios@gmail.com , teléfono (0342) 4120833 o Whatsapp 3425535835.
• La información obtenida en este estudio será mantenida en absoluta confidencialidad por el grupo de trabajo.

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE

He leído la información provista en este consentimiento. Todas las preguntas concernientes a este estudio me fueron respondidas. Entiendo que es una participación absolutamente voluntaria. Autorizo a los responsables del estudio a obtener la información adicional necesaria que incluye hábitos tóxicos, datos personales y situación de convivencia para este proyecto de mis historias clínicas. Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento firmado y fechado.

LUGAR Y FECHA

_____	_____
Firma del director	Firma del paciente, padre o tutor
_____	_____
Aclaración	Aclaración

Datos de Contactos

Mgs. Cardozo, María Alejandra alehematol@live.com.ar
Téc. Méndez, Carina carinabeti@hotmail.com

4.- Historia clínica confeccionada durante el desarrollo del proyecto

HISTORIA CLÍNICA Nº: _____ Fecha de consulta: _____

Datos personales
Apellido y nombre: _____
Domicilio: _____
Ocupación: _____ Estado civil: _____
Vive solo: Sí / No Peso en Kg: _____
Fecha de nacimiento: _____ Teléfono: _____ Sexo: _____
¿Asistió alguna vez a un podólogo?: Sí / No
Onicocriptosis anterior: Sí / No
Motivo de consulta: signos y síntomas
_____

Antecedentes personales
Diabetes: Sí / No / Desconoce Tipo: _____
Alergias: Sí / No / Desconoce
HTA: Sí / No / No sabe
HBV·HCV: Sí / No / Desconoce
Alteraciones vasculares periféricas: Sí / No / Desconoce
Anticoagulado: Sí / No
Otros: _____

Hábitos tóxicos

_____

Antecedentes familiares

_____

Medicación actual

_____

Observaciones

_____

5.- Imágenes de los procedimientos realizados

• Ejemplos de toma de medidas al inicio de tratamiento





• Plasma rico en plaquetas utilizado (izquierda). Paciente con espiculotomía realizada (derecha)





• Colocación del PRP





• Evaluación y seguimiento post tratamiento

Paciente de grupo control: procedimiento sin el uso de PRP











Paciente de grupo experimental: procedimiento con la colocación de PRP



















(47) 3037-3068
inadermocosmeticos.com.br
Rua Hermann Hering, 573 – Bom Retiro
Blumenau/SC

ina
dermocosméticos