

Medicent Electrón. 2022 jul.-sept.;26(3)

Artículo de Revisión

Regeneración en recesiones periodontales. Valor de la fibrina rica en plaquetas en la terapéutica mucogingival

Regeneration in periodontal recessions. Value of platelet-rich fibrin in mucogingival therapy

Lázaro Sarduy Bermúdez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8590-1216>

Felisa Veitia Cabarrocas¹ <https://orcid.org/0000-0002-6596-2580>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: lazarosb@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Los mecanismos reparativos logrados con los procedimientos de cobertura radicular presentan una gran complejidad por el crecimiento adelantado del tejido epitelial y conectivo gingival durante la cicatrización, por lo que en la actualidad se promueven nuevas técnicas plásticas que permiten no solo el aislamiento de estos, sino el aporte de elementos biológicos que pueden contribuir a una regeneración de varios de los tejidos perdidos por la enfermedad distrófica.

Objetivo: Describir los procesos de regeneración de los tejidos perdidos por la enfermedad distrófica, durante la cicatrización de las diferentes técnicas plásticas periodontales.

Método: Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura disponible, a través de la búsqueda automatizada en las bases de datos: SciELO, Pubmed, Scopus y

691

Elsevier, que abarcaron los años desde el 2012 hasta el 2021. Se evaluaron 98 artículos, y el estudio se circunscribió a los 35 que se enfocaban de manera integral en la temática.

Conclusiones: El proceso de cicatrización de los injertos de tejidos blandos se logra a expensas de la migración del epitelio gingival sobre la porción coronaria de la recesión periodontal y una inserción fibrosa en la región apical del injerto. Con la regeneración tisular guiada se logra mantener al epitelio en una posición coronal a la recesión periodontal y una conexión fibrosa en la mayor extensión de la raíz expuesta. La membrana de fibrina rica en plaquetas actúa como barrera que modula la regeneración del sitio y aporta factores de crecimiento y otros elementos celulares que inducen el proceso regenerativo.

DeCS: recesión gingival; regeneración tisular dirigida; ingeniería de tejidos.

ABSTRACT

Introduction: the reparative mechanisms achieved with root coverage procedures present a great complexity due to the advanced growth of the gingival epithelial and connective tissue during healing, for which new plastic techniques are currently promoted, allowing us not only the isolation of these, but the contribution of biological elements that can contribute to a regeneration of several of the tissues lost by dystrophic disease.

Objective: to describe the regeneration processes of the tissues lost by the dystrophic disease, during the healing of the different periodontal plastic techniques.

Methods: a bibliographic review of the available literature was carried out through the automated search in SciELO, Pubmed, Scopus and Elsevier databases from 2012 to 2021. A number of 98 articles was evaluated, and the study was limited to the 35 that focused comprehensively on the subject.

Conclusions: the healing process of soft tissue grafts is achieved at the expense of the migration of the gingival epithelium over the coronary portion of the periodontal recession and a fibrous insertion in the apical region of the graft. It is

692



possible to maintain the epithelium in a coronal position to the periodontal recession and a fibrous connection in the greatest extension of the exposed root with guided tissue regeneration. The platelet-rich fibrin membrane acts as a barrier that modulates the regeneration of the site and provides growth factors and other cellular elements that induce the regenerative process.

MeSH: gingival recession;

Recibido: 15/10/2021

Aprobado: 18/05/2022

INTRODUCCIÓN

La recesión periodontal (RP) ha sido definida como una exposición de la superficie radicular por una migración de la encía en sentido apical, que ocasionalmente involucra la unión mucogingival y la mucosa alveolar.⁽¹⁾

La literatura revisada informa que internacionalmente desde el punto de vista epidemiológico, este trastorno se presenta entre un 72,9 y un 100 % en pacientes de 46 a 86 años, y sobre un 62 % en sujetos entre 16 y 25 años,⁽²⁾ aunque en la actualidad se ha informado un incremento desde edades tempranas de la vida.

Esta enfermedad, considerada en 1946, por Orban⁽³⁾ como atrofia periodontal, recesión ósea o envejecimiento precoz, ha recibido diferentes denominaciones hasta llegar a la clasificación de la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodoncia, del año 2017,⁽⁴⁾ la cual la incluye dentro de las deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente. Las terminologías recesión gingival, periodontal o retracción gingival, son usadas indistintamente en la literatura para referirse a la migración apical de la encía. Por su parte, la última clasificación cubana, plasmada en las Guías Prácticas de Estomatología, la denomina recesión periodontal.⁽⁵⁾



Se asume por los autores que el término más apropiado para denominar esta afectación debe ser recesión periodontal, pues no solo se produce una migración de la gingiva, sino de todo el aparato de inserción del diente, en dirección apical al límite cemento-adamantino.

Aunque se han citado múltiples factores que pueden influir en la aparición de la RP, algunos de estos de carácter local y otros generales; se trata de un proceso originado por compromiso de la circulación sanguínea en el tejido conectivo gingival. De ahí que la clasificación cubana en su quinta versión⁽⁵⁾ la incluya dentro de los procesos atrófico-distróficos del periodonto y constituye un hallazgo común, tanto en pacientes con enfermedad periodontal inflamatoria crónica incipiente, hasta avanzada, pero puede existir sin esta y con buena higiene oral.

El tratamiento propuesto para el abordaje de la RP actualmente incluido dentro de la cirugía plástica periodontal recoge un conjunto de procedimientos que intentan lograr la cobertura de las raíces denudadas. Se trata de un grupo de técnicas complejas con indicaciones muy precisas. Aunque el tratamiento de estos defectos mucogingivales resulta complicado por la razón de trabajar sobre una raíz desprovista de todo tipo de tejido, y de enfrentarse a un campo de gran complejidad para el logro de resultados satisfactorios; estas técnicas tienen gran importancia para el paciente, pues logran resolver una de sus principales preocupaciones por la cual acuden a las consulta, la afectación estética; se logra además reducir la aparición de la hiperestesia dentinaria, así como el establecimiento de caries radiculares y otras lesiones cervicales no cariosas.⁽⁶⁾

Los mecanismos reparativos logrados con los procedimientos de cobertura radicular presentan una gran complejidad por el crecimiento adelantado del tejido epitelial y conectivo gingival durante la cicatrización, por lo que en la actualidad se promueven nuevas técnicas plásticas que permiten no solo el aislamiento de estos, sino el aporte de elementos biológicos que pueden tributar a una regeneración de varios de los tejidos perdidos por la enfermedad distrófica. Por tales razones el objetivo de esta revisión es describir los procesos de regeneración



de los tejidos perdidos por la enfermedad distrófica, durante la cicatrización de las diferentes técnicas plásticas periodontales aplicadas.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura disponible, a través de la búsqueda automatizada en las bases de datos: SciELO, Pubmed, Scopus y Elsevier, que abarcaron los años desde el 2012 hasta el 2021. En la revisión fueron utilizadas las siguientes palabras claves: cirugía plástica periodontal, regeneración periodontal, ingeniería de tejidos. Como resultado de la búsqueda se obtuvieron 98 artículos, los cuales fueron tamizados con el propósito de conservar solo los que describieran los elementos básicos de la regeneración, lograda con las diferentes técnicas plásticas periodontales, y en particular los aspectos relacionados con la ingeniería de tejidos. De esta manera el estudio se circunscribió a 35 artículos enfocados en esta temática, de ellos nueve libros, 25 revistas y una tesis.

DESARROLLO

La cirugía plástica periodontal comprende un conjunto de procedimientos destinados a prevenir, corregir o eliminar aquellas deformidades anatómicas, traumáticas o del desarrollo de la encía y la mucosa alveolar.⁽⁷⁾ y en el caso específico del tratamiento de la RP establece un grupo de técnicas quirúrgicas, agrupadas para la presente revisión en:

- Injertos de tejidos blandos
 - ✓ Libres (Injerto libre de encía, Injerto de tejido conectivo subepitelial)



- ✓ Pediculados (Colgajo deslizante lateral, colgajo de doble papila, colgajo girado oblicuo, colgajo de reposición coronal y colgajo de reposición coronaria semilunar).
- Ingeniería de tejidos
 - ✓ Ingeniería pasiva (Terapias basadas en remplazo de tejido guiado (RTG), matriz dérmica acelular con base biológica (MDA).
 - ✓ Ingeniería activa (Derivados de la matriz del esmalte, factores de crecimiento, fibrina rica en plaquetas, etc.).⁽⁸⁾

Injertos de tejidos blandos

La cobertura de la superficie radicular expuesta, el incremento de la encía insertada y un resultado estético favorable constituyen el objetivo fundamental de las diferentes técnicas de injertos.⁽⁶⁾

Aunque por mucho tiempo se ha considerado la idea de que la colocación de un tejido sobre una raíz denudada tributaba a una pérdida de cierto grado de los resultados alcanzados, no por ello se ha detenido el intento de la cirugía plástica periodontal en el logro de la cobertura radicular, para lo que se han propuesto nuevas técnicas que pueden ser más efectivas.⁽⁸⁾

En la actualidad, se sabe que el mecanismo que mantiene unido al injerto sobre la superficie radicular, adaptación epitelial y conexión fibrosa de tejido conectivo, es el que garantiza la cicatrización a través de un epitelio de unión largo, el cual se proyecta de los bordes coronales del colgajo, en dirección apical en el caso de injertos pediculados o a partir de las células epiteliales vecinas en los libres.⁽⁹⁾

Según Wennström y col.⁽¹⁰⁾ los resultados exitosos del tratamiento de las RP con injertos de tejidos blandos, libres o pediculados, en diferente medida producen una nueva inserción de tejido conectivo o epitelial que independientemente de la calidad de la inserción, formada rara vez, dan por resultado la formación de una bolsa periodontal.

Cicatrización de los injertos pediculados de tejidos blandos



La curación en el área donde el injerto pediculado está en contacto con la superficie radicular denudada se divide en cuatro estadios:

Estadio de adaptación (de 0 a 4 días)

El colgajo reubicado está separado de la superficie radicular expuesta por una delgada capa de fibrina. El epitelio que cubre al tejido trasplantado empieza a proliferar y toma contacto con la superficie dental a nivel del borde coronario del colgajo, después de algunos días.

Estadio de proliferación (de 4 a 21 días)

La capa delgada de fibrina situada entre la superficie radicular y el colgajo es invadida por tejido conectivo, que prolifera desde su cara interna. Después de 6-10 días se observa la aposición de una capa de fibroblastos sobre la superficie radicular que pueden diferenciarse en cementoblastos en un estadio ulterior de la curación. Al concluir esta fase se forman fibras colágenas delgadas en adyacencias de la superficie radicular. Desde el borde coronario de la herida prolifera apicalmente el epitelio a lo largo de la superficie radicular. La proliferación de epitelio hacia apical puede cesar dentro de la mitad coronaria del defecto recesivo, aunque a menudo se ha observado también un crecimiento apical adicional.

Estadio de inserción (de 27 a 28 días)

Durante este estadio se insertan fibras colágenas delgadas en una capa de cemento nuevo formado sobre la superficie radicular en la porción apical.

Estadio de maduración

Se caracteriza por la formación continua de fibras colágenas. Después de dos a tres meses se insertan estas fibras en la capa de cemento que se encuentra sobre la superficie radicular en la porción apical de la RP.⁽¹⁰⁾

En este tipo de cicatrización las células del ligamento periodontal forman inserción fibrosa en la superficie radicular y las células epiteliales proliferan apicalmente y forman una barrera protectora (epitelio de unión largo) hacia el tejido conectivo.⁽¹¹⁾

Los estudios histológicos para develar cuál de los tipos de inserción se produce después del tratamiento de recesiones con injertos pediculados, indican que en parte del defecto puede formarse una nueva inserción de tejido conectivo y neoformación de cemento. En el trabajo de Wildérman y Wentz (1965), citados por Wennström y col.⁽¹⁰⁾ se halló que se había formado una nueva inserción de tejido conectivo de aproximadamente 2 mm y una inserción epitelial de la misma altura, en la porción del defecto cubierta por tejido blando.

Gottlow y col. (1986), citados por los autores anteriores, examinaron los resultados de la curación después del tratamiento del colgajo avanzado coronalmente de RP, producidas en experimentos con perros. El análisis histológico después de tres meses, reveló que un promedio de 20 % de la longitud ápico coronaria de la recesión había quedado expuesta y se obtuvo un 80 % de recubrimiento radicular, un 40% estaba cubierto por epitelio y el otro 40 % mostraba una nueva inserción de tejido conectivo. Esto dependió en gran medida del tamaño y la forma de la RP, por lo que consideraron que la posibilidad de lograr una nueva inserción de tejido conectivo en la porción apical a la recesión era mejor en aquellas estrechas, pues el ligamento periodontal en las paredes laterales del defecto mucogingival sirve como fuente de tejido de granulación, desde el cual puede desarrollarse una nueva conexión de tejido conectivo.⁽¹⁰⁾

Cicatrización de los injertos libres de tejidos blandos

La vascularización del injerto gingival libre se produce desde el lecho de tejido conjuntivo subyacente.⁽¹²⁾ Comienza de dos a cuatro días con la llegada de nutrientes al injerto, desde el líquido hístico. Los capilares crecen desde el tejido conjuntivo subyacente hasta el injerto y dichos vasos se sufren anastomosis y maduran para formar una vasculatura nueva que se completa aproximadamente en el día 14. Ya que la nutrición que recibe el injerto es mínima durante los dos o



tres primeros días, las capas superficiales del epitelio degeneran, se necrosan y se descaman. Al cabo de cuatro o cinco días ya hay una capa de epitelio nuevo, se forman extensiones epiteliales que se proyectan al tejido conjuntivo subyacente, a los 7-14 días y la queratinización tarda unos 28 días. El proceso de maduración va desarrollándose bajo la influencia inductiva del tejido conjuntivo del injerto.⁽¹⁰⁾

La supervivencia de un injerto de tejido blando, colocado sobre una superficie radicular denudada, depende de la difusión de plasma y de la revascularización ulterior de las partes del injerto, que yacen sobre el lecho de tejido conectivo que rodea a la dehiscencia.⁽¹²⁾

Evaluaciones histológicas realizadas por Sugerman (1969), citado por Wennström y col.⁽¹⁰⁾ informaron que en el cuarto apical de defectos recesivos cubiertos con éxito, se encontró una nueva inserción de tejido conectivo.

El proceso de cicatrización en los injertos de tejidos blandos, independientemente de la modalidad quirúrgica aplicada, garantiza una reparación a expensas del fragmento colocado sobre la superficie radicular denudada y el coágulo sanguíneo interpuesto entre ellos; se produce además la precipitación de proteínas plasmáticas, lo que constituye la base inicial para la adhesión de la fibrina y posteriormente la proliferación fibroblástica y la angiogénesis. La cicatrización se logra finalmente, a expensas de un epitelio de unión largo que prolifera desde el borde de la herida en dirección apical, unido firmemente a la raíz por un mecanismo conocido como adaptación epitelial, el cual puede alcanzar parte de la dehiscencia pero logra un sellado epitelial estable, siempre que se mantengan las condiciones de salud adecuadas, lo que impide el paso de la sonda periodontal durante el examen del surco gingival. La porción media y apical del tejido injertado se unen firmemente a la superficie a través de conexiones fibrosas, distribuidas en diferentes direcciones garantizadas por los fibroblastos gingivales, los cuales crean el mecanismo de sellado de esta unidad injertada.⁽¹³⁾

Según Todd,⁽⁸⁾ los métodos de ingeniería de tejidos y el uso de mediadores biológicos en la cirugía plástica periodontal se han convertido en una realidad en



los últimos años, como resultado de la investigación y la demanda de procedimientos quirúrgicos no invasivos, por parte de los pacientes y los profesionales. La terapia periodontal ha estado involucrada con la ingeniería de tejidos durante décadas, que comienza con la regeneración tisular guiada, una forma de ingeniería pasiva del tejido que excluyó ciertos tipos de células y creó una herida diseñada para sanar con el tipo celular apropiado. Por lo que se considera estratégico subdividir la ingeniería tisular dentro de la cirugía plástica periodontal, atendiendo al papel que juegan las células y a la capacidad de aportar un componente activo al proceso reparativo.

Ingeniería pasiva.

Regeneración tisular guiada (RTG)

El principio de la RTG se basa en estudios realizados por Melcher, en 1976, citado por Francesena y Bosh⁽¹⁴⁾ quienes establecieron que el tipo de cicatrización resultante a partir de la terapia periodontal, es determinado por los tejidos que llegan a repoblar primero la superficie radicular. En 1982, Nyman y col., citados por Celis y Chacón,⁽¹⁵⁾ describieron el principio biológico de la RTG, y en presencia de defectos óseos colocaban originalmente bandas miliporos con la finalidad de aislar diferentes tipos celulares, pues durante la cicatrización las células epiteliales y del tejido conectivo gingival tratan de ocupar el defecto y se hace necesario la colocación de una barrera que impida este proceso y garantice que sean las células del desmodonto las que logren llegar primero, pues son precisamente estas, las precursoras de los tejidos que forman la nueva inserción (ligamento, hueso y cemento).

Por tanto, la RTG se logra colocando una barrera entre el colgajo quirúrgico y la superficie radicular instrumentada, que crea un espacio confinado donde se protege el coágulo sanguíneo de la colonización de células epiteliales y conectivas gingivales, y así ser poblado por las células provenientes del ligamento periodontal.



Estos procesos extrapolados al tejido gingival introducen dos nuevos conceptos, como son la nueva inserción y la adherencia epitelial larga. En este campo se entiende por nueva inserción a la unión del tejido conectivo o epitelio con la superficie radicular, la cual había sido privada de su complejo de inserción original. Puede ser por adhesión epitelial, adaptación conectiva, o ambas, o inserción, lo que implica, por tanto, un proceso de regeneración. Por otro lado, tenemos la adherencia epitelial larga, que es la migración del epitelio gingival hacia apical, con lo que repuebla la superficie radicular, tras enfermedad o cirugía periodontal. Estas características la hacen ideal para el tratamiento de la RP, asociadas a dehiscencias óseas.⁽¹⁶⁾

En 1990 Gottlow y col., citados por Herrera y Martínez⁽¹⁷⁾ evaluaron el efecto de la RTG para el tratamiento de dehiscencias asociadas a una RP. Estas fueron creadas quirúrgicamente en monos y a los tres meses de cicatrización el análisis histológico demostró que la extensión apical del epitelio gingival llegaba hasta el borde coronal de la membrana, lo que permitía debajo de esta, la formación de una nueva inserción de tejido conectivo sobre la superficie radicular, previamente denudada. Estos hallazgos dieron la pauta para aplicar los principios de RTG en el tratamiento de RP en humanos, con lo que se busca, además del cubrimiento radicular y el incremento de encía, la nueva inserción de tejido conectivo proveniente del ligamento periodontal, sobre la raíz adyacente a la dehiscencia ósea.

La utilización de técnicas quirúrgicas basadas en el principio de la RTG tiene como objetivo, no solo el recubrimiento radicular, sino también la formación de una nueva inserción de tejido conectivo y hueso. El principio en que se basa esta técnica consiste en la colocación de un material que realiza la función de barrera entre el tejido blando y la superficie radicular, de tal manera que impida el contacto entre ambos y evite así la proliferación apical del epitelio sobre la raíz. Además, esta barrera deberá crear un espacio alrededor de la cara vestibular de la raíz que permita la formación de una nueva inserción.⁽¹⁸⁾



El proceso de cicatrización ocurre a expensas del coágulo sanguíneo interpuesto entre la membrana y la superficie radicular, el cual a partir de la fibrina y los demás elementos constitutivos, establece un tejido que es repoblado por elementos celulares capaces de diferenciarse, en un tejido fibroso con inserciones a cemento neoformado y elementos óseos en forma de pequeñas laminillas, que aproximadamente a las seis semanas comienzan un proceso de maduración. Esto fue comprobado desde el punto de vista histológico por Cortellini y col., citados por Fombellida y Martos⁽¹⁸⁾ quienes informan una ganancia de cemento de 2,48 mm y de hueso de 1,84 mm, tras un caso notificado de RP en un incisivo humano.

Varias investigaciones informan acerca de la regeneración conectiva, cementaria y ósea lograda con la RTG, tales como Weng y col., en su estudio en perros beagles y Gotllow y col., en monos, citados por los anteriores autores. Es precisamente el estudio histológico en animales de experimentación el que aporta las evidencias regenerativas en la RP, con el empleo de esta modalidad terapéutica, pues su realización en humanos podría comprometer el resultado logrado en los pacientes y convertirse en un problema ético-legal.⁽¹⁹⁾

Las membranas de barrera empleadas para RTG han evolucionado a lo largo de los años y se agrupan en reabsorbibles y no reabsorbibles. Las no reabsorbibles presentan como desventaja fundamental la necesidad de una segunda intervención para su retirada; por su parte las reabsorbibles han ganado gran predilección por los cirujanos y pueden elaborarse a partir de polímeros naturales (colágeno, fibrina, alginato, gelatina, chitosán), polímeros sintéticos (ácido poliláctico y poliglicólico, polietilenglicol, policaprolactona), cerámicas (fosfatos cálcicos, sulfatos cálcicos, cristales bioactivos), matrices compartimentalizadas bifásicas y trifásicas con siembras de elementos celulares que promueven la regeneración.^(20,21)

Matriz dérmica acelular (MDA)

La MDA es otra de las formas de ingeniería pasiva. Se trata de una matriz de tejido conectivo acelular biocompatible, humano o de porcino, deshidratada y



congelada compuesta de un complejo estructuralmente integrado de membrana basal y matriz extracelular, en la cual los haces de fibras colágenas y elásticas son los principales componentes.⁽²²⁾

La MDA se ha utilizado para tratar RP en combinación con colgajos desplazados para evitar la necesidad de obtener un injerto de tejido conectivo del paladar y, consecuentemente, disminuir la morbilidad. Es un procedimiento menos invasivo que puede abarcar grandes zonas, y con menor tiempo operatorio, ya que el material está listo para usarse.^(9,11)

Estudios histológicos en animales de experimentación informan que este injerto se integra en una sola estructura altamente vascularizada, que muestra la incorporación casi completa después de 12 semanas. Por lo tanto, la MDA manifiesta colágeno sin daños y matrices de elastina que funcionan como un andamio para permitir el crecimiento de los tejidos. Debido a su estructura no vital, depende de las células y de los vasos sanguíneos de la zona receptora para lograr su reorganización. La curación y la revascularización se basan en la anastomosis entre los vasos sanguíneos de la dermis gingival y los preexistentes en el colgajo.^(11,22)

Las membranas de barrera y las matrices dérmicas permiten que ciertos tipos de células proliferen, pero no afecten el componente activo.⁽⁸⁾

Ingeniería activa

La ingeniería tisular activa constituye una de las vertientes de la medicina regenerativa que puede ser empleada en la regeneración de los tejidos periodontales. Se trata de un área dirigida al remplazo, reparación o restauración de la función normal de órganos y tejidos lesionados por diferentes enfermedades. La ingeniería de tejidos se refiere al uso combinado de células, factores inductores físico-químicos, biomateriales y moldes de arquitectura estromal con la finalidad de remplazar un órgano o tejido. Esta se centra en el desarrollo de sustitutos biológicos (biomateriales) que se implantarán en el sitio lesionado para restaurar,



mantener o mejorar su función. Estos biomateriales deben reproducir la función de los tejidos vivos en sistemas biológicos.⁽²³⁾

Aunque se reconoce que la RTG es una forma probada y efectiva en la regeneración de los tejidos periodontales, se ha abierto un nuevo campo de la regeneración tisular en todo el organismo, donde los tejidos periodontales no quedan exentos de ello. Otra forma de regeneración puede ser lograda a través de los biomateriales resultado de la ingeniería tisular. Por tanto, no solo se debe esperar por la capacidad formativa de las células desmodontales, pues existen un grupo de materiales elaborados a partir de mediadores biológicos que intentan reproducir los procesos naturales que ocurren en la regeneración espontánea.⁽⁸⁾

Uno de los elementos sanguíneos cardinales en el proceso de cicatrización lo constituyen las plaquetas. Estas son las primeras células que intervienen en el proceso de reparación natural; su potencial regenerativo fue introducido por Ros y col., en 1974, citado por Escalante y col.⁽²⁴⁾, quienes fueron los primeros en describir un factor de crecimiento a partir de plaquetas; estas liberan dichos factores que están confinados en el interior de la matriz de fibrina después de su activación y son considerados estimulantes para la respuesta mitogénica en el periostio, así como responsables en la reparación del hueso durante la cicatrización normal de las heridas.

En el año 2001, en Francia, Choukroun, citado por De Assis y col.⁽²⁵⁾ introdujo el uso de la fibrina rica en plaquetas (FRP) como un material autógeno y bioactivo de segunda generación ampliamente utilizada para acelerar la cicatrización de tejidos duros y blandos.

Los concentrados plaquetarios son básicamente clasificados en: Primera generación: Plasma rico en plaquetas (PRP), obtenido a través de dos tiempos de centrifugación, pero con la adición de un anticoagulante antes de la primera centrifugación y trombina bovina, después de la segunda; y de segunda generación: La FRP, obtenida a través de un tiempo de centrifugación y sin aditivos.⁽²⁶⁾



Por las características estructurales la FRP puede ser utilizada como una verdadera membrana con fines regenerativos.⁽²⁷⁾

Potencialidades de la FRP como una verdadera membrana para regeneración

La obtención de la FRP se realiza a través del depósito de una muestra de sangre en tubos de ensayo para ser centrifugada instantáneamente durante 12 minutos a 2 700 rpm o 10 minutos a 3 000 rpm. El producto resultante está compuesto de tres fases: Una superior de plasma acelular, pobre en plaquetas de color amarillento, una fase intermedia correspondiente al coágulo de FRP y una fase inferior rojiza, correspondiente a los hematíes.^(27,28) Gran número de plaquetas, quedan presas en las mallas de fibrina. Este coágulo se retira del tubo y las células rojas de la sangre se desechan. El coágulo se coloca en una caja para este fin y se cubre con el compresor y la tapa. Esto produce una membrana de fibrina autóloga de bajo costo en aproximadamente un minuto. El exudado recogido en la parte inferior de la caja se utiliza para hidratar materiales de injerto.⁽²⁸⁾

Las características físicas y estructurales de la FRP, tales como su arquitectura firme en fibrina, su red tridimensional que logra el atrapamiento de plaquetas, citoquinas, leucocitos, células madre, etc., así como su consistencia sólida le atribuyen una estructura tal que le permite ser recortada y adaptada a las necesidades del sitio a regenerar, además de ser fijada y suturada.⁽²⁶⁾

La forma de membrana obtenida a partir de la compresión en una caja confeccionada para este fin, no altera la concentración de plaquetas y aumenta la densidad de fibrina después de compactada, lo cual prueba la calidad del material para usarlo clínicamente como barrera. Los espacios interfibrilares una vez presionada, son entre 4 y 12 micras, sin que esto afecte su calidad en cuanto a su función física.⁽²⁹⁾

En la provincia de Villa Clara se exponen algunos estudios donde se ha empleado la FRP en el tratamiento quirúrgico de los defectos óseos en la periodontitis



crónica,⁽³⁰⁾ así como la utilización de la forma de membrana con fines regenerativos en los procedimientos plásticos de cobertura de RP.⁽³¹⁾

Si se analiza el grosor de la membrana de FRP para el tratamiento regenerativo, esta ya trae incluida en su estructura de fibrina la creación del espacio necesario para la repoblación celular y para la creación del tejido de cicatrización, que posteriormente durante su maduración, se diferenciará en el tejido necesario para la regeneración. Según Malpartida y col.⁽³²⁾ su posibilidad de andamiaje a partir de su estructura de fibrina, le garantiza sus propiedades osteoconductoras.

La FRP utilizada como membrana previene la migración no deseada de la estirpe epitelial en la superficie radicular y configura un espacio para favorecer la migración de las células osteogénicas y angiogénicas, lo que permite la transformación del coágulo de sangre en tejido mineralizado.⁽³³⁾

Su empleo como membrana en el tratamiento de las RP está garantizado, además de lo citado anteriormente, por su capacidad de permanecer en el sitio por el período necesario que supere la proliferación del epitelio, la cual tiene lugar las primeras 24 horas y continúa avanzando de tres a cinco días después. Por otro lado, el tejido conectivo fibroso e inmaduro presente los primeros días, entre el 7.^o y el 14 día ya ha madurado. Estudios han demostrado que una vez que el epitelio alcanza su madurez, la integridad de la membrana no es esencial para que el proceso regenerativo se lleve a cabo, ya que lo más importante es que permanezca intacta en las primeras fases de curación, cuando el epitelio migra sobre la superficie radicular del diente.⁽³⁴⁾

La estabilidad de la membrana en el sitio está condicionada por la matriz rica en fibronectina, la cual controla la expresión de la colagenasa (MP-1), lo que evita la degradación por parte de estas enzimas, que son las responsables de este proceso en las membranas reabsorbibles.⁽²⁹⁾

Hasta aquí se ha hablado de la FRP como una verdadera membrana desde el punto de vista de sus funciones físicas, pero el elemento que más la enriquece y la convierte en una nueva forma de regeneración son sus propiedades biológicas.



Los diferentes factores de crecimiento contenidos en la malla de fibrina (factor de crecimiento derivado de las plaquetas, transformante beta, insulínico, epidérmico, fibroblástico y endotelial vascular) estimulan un grupo de funciones biológicas como la quimiotaxis, la actividad mitógena, la proliferación y la diferenciación celular. La fibronectina y las proteínas de adhesión presentes garantizan una mejor adaptación del tejido desplazado sobre una raíz desnuda, lo que impide la creación de espacios muertos en el injerto. La estimulación de células mesenquimales del área a regenerar, induce la síntesis de colágeno tipo I y fibronectina que son los principales componentes que se necesitan para la reparación del sitio expuesto por RP; es este el tipo de colágeno que ofrecerá una mayor inserción al cemento radicular, además de la potencialidad de esta estructura de favorecer la diferenciación de cementoblastos y osteoblastos en el sitio afectado. Esto permitirá una mejor reparación y cicatrización en el sitio, no solo por remplazo, sino por regeneración.⁽²⁸⁾

La FRP libera lentamente los factores de crecimiento y proteínas de la matriz que estimulan la cicatrización por más de siete días y promueve dos mecanismos biológicos: Impregnación e inducción.

Impregnación: Cuando la superficie radicular es impregnada por proteínas sanguíneas, las cuales son el primer enlace o conexión biológica entre la superficie y la nueva inserción.

Inducción: La liberación de factores de crecimiento por largo tiempo provoca la inducción celular. Estos estimulan la proliferación celular del periostio, nuevos vasos sanguíneos se desarrollan en el interior de la matriz de fibrina. Los fibroblastos gingivales migran hacia esta matriz y proporcionan un remodelado lento y la superficie de la membrana induce la epitelización.

Estos procesos permiten que la herida cierre y cicatrice rápido y a largo plazo, puede resultar en una cobertura de la recesión más estable y con una encía más gruesa.⁽³⁵⁾

La regeneración en la RP se sabe que es un proceso difícil, pues se trata de un defecto mucogingival que no solo implica destrucción de hueso y ligamento



periodontal, sino de todos los tejidos que conforman el periodonto marginal. Con las técnicas descritas anteriormente, tanto los injertos de tejidos blandos como la RTG y la MDA, es muy difícil conseguir la regeneración completa de todos los tejidos perdidos por la distrofia, pero sí varios de ellos logran restablecerse nuevamente sobre la raíz desnuda, cuya estabilidad en el tiempo estará determinada por diferentes factores dependientes o no del individuo. Sin embargo, con la utilización de la FRP como una verdadera membrana se estaría potencializando un efecto doble, tanto de aislamiento de las células epiteliales y conectivas en toda la extensión de la superficie radicular, para garantizar algún grado de RTG y la regeneración aportada por la inducción, a partir de los factores de crecimiento y la presencia de células madre contenidas en su matriz para la reparación y regeneración en una medida variable de los tejidos perdidos por la distrofia.

Los métodos de ingeniería de tejidos pueden permitir una respuesta positiva a esta terapia con la creación de resultados más predecibles con evidencia histológica de regeneración. Con estas tecnologías emergentes, se mejoran los resultados y se brinda a los pacientes un método de tratamiento menos traumático, al evitar la morbilidad del sitio donante autógeno.⁽⁸⁾

Aunque actualmente, la evidencia clínica supera el aspecto histológico de la regeneración, a través de biomateriales que aportan factores de crecimiento, esto puede cambiar la forma de pensar de que la regeneración periodontal es un proceso solo atribuible a la función formativa del componente celular del ligamento periodontal. Se trata de nuevas perspectivas en el campo de la cirugía plástica periodontal, para mejorar los resultados de dicha terapéutica ante un trastorno, que además de afectar la estética, puede comprometer la permanencia del diente en la cavidad bucal.



CONCLUSIONES

El proceso de cicatrización de los injertos de tejidos blandos se logra a expensas de una migración del epitelio gingival sobre la porción coronal de la RP, es decir, a través de un epitelio de unión largo y una inserción fibrosa en la región apical del injerto. La RTG puede garantizar en cierta medida la regeneración de una parte del periodonto perdido por la distrofia, a partir de la diferenciación de diferentes tipos celulares provenientes del ligamento periodontal de los bordes de la dehiscencia. Con la RTG se logra mantener al epitelio gingival en una posición coronal a la RP y una conexión fibrosa en la mayor extensión de la raíz expuesta. La membrana de FRP como parte de la ingeniería activa puede garantizar una dualidad de comportamiento, actúa como barrera para la regeneración del sitio y aporta factores de crecimiento y otros elementos celulares que inducen el proceso regenerativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fiorellini JP, Kim DM, Uzel NG. Anatomy of the Periodontium. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 11th ed. St. Louis Missouri: Elsevier Saunders; 2012. p.12-27.
2. Castro Rodríguez Y, Grados Pomarino S. Frecuencias e indicadores de riesgo de las recesiones gingivales en una muestra peruana. Rev Clin Period Implantol Rehabil Oral [internet]. 2017 [citado 24 ago. 2021];10(3):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072017000300135&lng=en
3. Orban B. Clasificación de enfermedades periodontales. En: Periodoncia, parodontología. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1967. p. 81-82.
4. Herrea D, Figueredo E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Periodoncia Clínica [internet].



2018 [citado 20 mayo 2021];1(11):[aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.sepa.es/web_update/periodoncia-clinica-11-ano-2018-2/

5. Sosa Rosales MC, Garrigó Andreu MI, Sardiña Alayón S, Gispert Abreu E, Valdés García P, Legón Padilla N, *et al.* Guías prácticas clínicas de enfermedades gingivales y periodontales. En: Guías Prácticas de Estomatol [internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 195-260 [citado 25 feb. 2019]. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2003/01/01/817/>

6. Di Pascua D'Angelo M. Cirugía plástica gingival. Tendencias en Medicina [internet]. 2018 [citado 20 sep. 2021];27(52):[aprox. 6 p.]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes52/art_20.pdf&ved=2ahUKEwjfu6G3so7zAhWDZzABHRI_C5oQFnoECAQQAQ&usq=AOvVaw300-WDChJLuKUsSS1cDcNU

7. Costa SI, Kohen S, Costa OR. Estética en periodoncia: integrando la microcirugía plástica periodontal y las cerámicas adheridas. Rev Fundación Juan José Carraro [internet]. 2021 [citado 20 sep. 2021];24(44):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/hansen/resource/pt/biblio-1223003?src=similardocs>

8. Todd Scheyer E. Ingeniería de tejidos en cirugía plástica periodontal. In: Newman MG, Klokkevold PR, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 11th ed. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2012. p. 8-18.

9. Vargas Casillas AP. Cirugía plástica periodontal. En: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e implantología. México: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 223-52.

10. Wennström JL, Zucchelli G, Pini Prato GP. Mucogingival Therapy Periodontal Plastic Surgery. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 955-1028.

11. Takei HH, Todd Scheyer E, Azzi RR, Allen EP, Han TJ. Periodontal plastic and esthetic surgery. In: Newman MG, Klokkevold PR, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2015. p. 628-37.



12. Eley BM, Soory M, Manson JD. Problemas mucogingivales y su tratamiento. En: Periodoncia. 6^a ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 326-48.
13. Gutiérrez R, Infante J, Dávila L, Sosa L, Jerez E. Cicatrización periodontal. Revisión de la literatura. Acta Bioclínica [internet]. 2018 [citado 20 sep. 2021];8(15):[aprox. 11 p.]. Disponible en:
https://redib.org/Record/oai_articulo1374611-cicatrizaci%C3%B3n-periodontal-revisi%C3%B3n-de-la-literatura
14. Francesena Bacallao Z, Bosch Pons MM. Regeneración tisular guiada en pacientes portadores de periodontitis crónica del adulto. Medisur [internet]. 2017 [citado 20 sep. 2021];15(5):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000500007&lng=es
15. Celis Meneses MA, Chacón Moscoso A. Regeneración ósea guiada: una alternativa en el tratamiento para la colocación de implantes. Rev Tamé [internet]. 2019 [citado 20 sep. 2021];8(22):[aprox. 3 p.]. Disponible en:
<https://medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=91346>
16. Bascones Martínez A, Ibero Sagastibelza I, Castro Lara G, Lázaro Calvo P. Revisión de los estudios comparativos entre regeneración tisular guiada y cirugía mucogingival en el tratamiento de recesiones gingivales. Avances en Periodoncia [internet]. 2000 [citado 20 sep. 2021];12(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852000000100002&lng=es
17. Herrera Rodríguez AM, Martínez Sandoval G. Regeneración tisular guiada en el tratamiento de recesiones gingivales vestibulares utilizando una membrana de n-PTFE de alta densidad. Rev Mexicana Periodontol [internet]. 2011 [citado 20 sep. 2021];2(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=30296>
18. Fombellida Cortázar F, Martos Molino F. Tratamiento de las recesiones del tejido blando mediante la técnica de regeneración tisular guiada. En: Cirugía Mucogingival. 1^a ed. TeamWork Media España. 2009. p.290-30.



19. Alpiste Illueca FM, Buitrago Vera P, de Grado Cabanilles P, Fuenmayor Fernández V, Gil Loscos FJ. Periodontal regeneration in clinical practice. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [internet]. 2006 [citado 20 sep. 2021];11(4):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16816809/>
20. Sánchez N, Rios H, Giannobile W, Sanz M. Estrategias de bioingeniería tisular en regeneración periodontal. Rev científica Sociedad Española Periodoncia [internet]. 2016 [citado 20 sep. 2021];1(4):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5554446>
21. Vargas, J. Membranas de uso en regeneración ósea guiada. Rev Odontol Vital [internet]. 2016 [citado 20 sep. 2021];1(24):[aprox. 8 p.]. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752016000100035&lng=en
22. Collazos Lucero V, Peñaloza Ramírez LS, Torres Durán M, Castrillón Torres PA, Ospina Burgos IA, Rodríguez Tovar DA, Jaramillo Echeverry A. Cirugía plástica periodontal en el manejo de recesiones múltiples con matriz dérmica acelular: Reporte de caso. Journal Odontológico Colegial [internet]. 2020 [citado 20 sep. 2021];13(25):[aprox. 17 p.]. Disponible en: <https://revistas.unicoc.edu.co/index.php/joc/article/view/398>
23. González Manso BJ, Romero Rodríguez J. Ingeniería de los tejidos en Cirugía Máxilo Facial. Desarrollo en nuestro contexto social. Rev Universidad Sociedad [internet]. 2021 [citado 20 sep. 2021];13(4):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://rus.ucf.edu.cu/index.php/rus/article/view/2141>
24. Escalante Otárola W, Castro Núñez G, Geraldo Vaz L, Carlos Kuga M. Fibrina rica en plaquetas (FRP): una alternativa terapéutica en odontología. Rev Estom Herediana [internet]. 2016 [citado 20 abr. 2019];26(3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552016000300009&lng=es
25. De Assis Fursel K, De Oliveira Neto JL, José de Sousa M, Lopes de Oliveira Moreira VH, Jorge Silveira R. Propriedades da fibrina rica em plaquetas (PRF) aplicada a cirurgia oral – protocolo Choukroun. Research, Society and
712



Development [internet]. 2021 [citado 24 ago. 2021];10(5):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/download/15338/13393/194884>

26. López Pagán E, Pascual Serna AC. Fibrina rica en plaquetas en la cicatrización de los tejidos periodontales. Odontol Sanmarquina [internet]. 2020 [citado 24 ago. 2021];23(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/os.v23i1.17506>

27. Salgado Peralvo AO, Salgado García A, Arriba Fuente L. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocitos. Rev Esp Cir Oral Maxilofac [internet]. 2017 [citado 18 ago. 2021];39(2):[aprox. 8 p.] Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582017000200091&lng=es&nrm=iso&tlng=es

28. Valero N, Calderón M. Fibrina rica en plaquetas (PRF) como biomaterial y su aplicación en cirugía bucal. Revisión de literatura. Acta Bioclínica [internet]. 2019 [citado 24 ago. 2021];9(17):[aprox. 30 p.]. Disponible en: https://redib.org/Record/oai_articulo2010580-fibrina-rica-en-plaquetas-prf-como-biomaterial-y-su-aplicaci%C3%B3n-en-cirug%C3%ADa-bucal-revisi%C3%B3n-de-literatura

29. Gutiérrez Ramírez DA, Hinojosa Sarria JP, Restrepo Dorado AI, Muñoz Ramírez AL, Velarde Trochez NF, Bastidas Daza FE. Análisis estructural de la fibrina rica en plaquetas y sus aplicaciones en odontología regenerativa. Univ Odontol [internet]. 2018 [citado 24 ago. 2021];37(9):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/24589>

30. Rodríguez Felipe M. Efectividad de la membrana de fibrina rica en plaquetas asociada al tratamiento quirúrgico convencional en los defectos óseos angulares de la periodontitis crónica [tesis]. Santa Clara: Universidad de Ciencias Médicas; 2018.

31. Sarduy Bermúdez L, Ruiz Blanco G, Barreto Fiu E, Arce González MA, Corrales Álvarez M. Efectividad de la membrana de fibrina rica en plaquetas asociada al colgajo de reposición coronal. Rev Cub Estomatol [internet]. jul.-sep.



2021 [citado 5 oct. 2021];58(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/3555/1958>

32. Malpartida Carrillo V, Tinedo López PL, Guerrero Acevedo ME. Revisión actualizada de los concentrados plaquetarios. JPAPO [internet]. sep. 2017 [citado 24 ago. 2021];2(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en:

<https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://appo.com.pe/wp-content/uploads/2017/09/06-Articulo-Revisio%25CC%2581n-Actualizada.pdf&ved=2ahUKEwiY1JrehYzzAhVuTTABHbAIDIkQFnoECAQQAQ&u sg=AOvVaw3CZXheOZi5HaRODAW2nHwa&cshid=1632089214083>

33. Díaz Caballero A, Martínez Martínez A, Díaz Rengifo I, Hernández Arenas Y. Regeneración ósea de reborde alveolar con fibrina rica en plaquetas antes de la colocación de implantes. Un caso clínico. Rev Española Odontoestomatol Implantes [internet]. sep. 2018 [citado 24 ago. 2021];22(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/326722946_REGENERACION_OSEA_DE_E_REBORDE_ALVEOLAR_CON_FIBRINA_RICA_EN_PLAQUETAS_ANTES_DE_LA_COLOCACION_DE_IMPLANTES_UN_CASO_CLINICO

34. Pico Blanco A. Actualización en el uso de membranas reabsorbibles en implantes. Gaceta Dental [internet]. 2008 [citado 24 ago. 2021];189(1):[aprox. 12 p.]. Disponible en:

https://www.gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/189_CIENCIA_Actualizacion_membranas_reabsorbibles_2.pdf

35. Pinto NR, Temmeran A, Castro AB, Cortellini S, Teughels W, Quirynem M. Platelet-rich fibrin, Biologic properties and applications. En: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2019. p. 3709-69.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

