



CICATRIZACIÓN PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Rodolfo Gutiérrez¹, Johesly Infante¹, Lorena Dávila¹, Lisbeth Sosa¹, Elsy Jerez¹.

1. **Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.**

Correspondencia: Od. Rodolfo Gutiérrez. Edificio Rectorado de la Universidad de Los Andes, calle 24, entre avenidas 2 y 3, Departamento de Medicina Oral. Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela. .0274 2402378

Email: odgutierrezrodolfo@gmail.com

RESUMEN:

El tratamiento periodontal convencional involucra procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos que se emplean con el objetivo de mejorar las condiciones periodontales en el paciente, se busca principalmente posibilitar una neoformación previsible de los tejidos de soporte dentario, es decir, del cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Es importante conocer el proceso de cicatrización de los tejidos periodontales para elegir la técnica más adecuada en cada caso, considerando los procesos biológicos que se desencadenan con la instrumentación de las superficies radiculares. El objetivo de este artículo es presentar una revisión bibliográfica de los procesos de cicatrización que se producen en dientes naturales e implantes cuando se aplica una terapia periodontal convencional; en esta investigación se realizó una búsqueda computarizada de literatura en las bases de datos PubMed, Biblioteca virtual en salud, Cochrane Reviews, Lilacs además se realizó una búsqueda manual en libros de periodoncia actualizados. Finalmente, se concluye que el clínico debe poseer conocimiento de la biología periodontal, considerando las células del ligamento periodontal esenciales en la regeneración periodontal.



PALABRAS CLAVE: cicatrización periodontal, tratamiento periodontal, ligamento periodontal, mucosa periimplantar.

PERIODONTAL HEALING. LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

The conventional periodontal treatment involves surgical and nonsurgical procedures that are used to improve the periodontal conditions of the patient, the main objective is to posibilitate a previsible neoformation of the dental support tissue, the root cement, the periodontal ligament and the alveolar bone. It is important to know the healing process of periodontal tissues to choose the most appropriate technique in each case, considering the biological processes that are triggered with the instrumentation of the roots surfaces. The objective of this article is to present a bibliographical review of the healing processes that occur in natural teeth and implants when a conventional periodontal therapy is applied; in this research a computerized literature search was conducted using the PubMed databases, Virtual Health Library, Cochrane Reviews, Lilacs also a manual search was conducted using the latest periodontal books. Finally, it is concluded that the dentist must have knowledge of periodontal biology, considering periodontal ligament cells essential to periodontal regeneration.

KEY WORDS: periodontal healing, periodontal treatment, periodontal ligament, periimplant mucosa.

INTRODUCCIÓN

El proceso de cicatrización consiste en la reparación o regeneración de un tejido alterado,

dando como resultado la formación de un tejido cicatrizal o un tejido igual al existente previo a la injuria. Con el tratamiento periodontal mecánico se elimina el epitelio de la bolsa



periodontal, en ese proceso de curación por reparación, las células epiteliales proliferan a nivel del margen gingival, para cubrir el tejido conectivo y de esta manera formar el nuevo epitelio de unión sobre la superficie radicular. Por su parte, para que se produzca un proceso regenerativo es necesario que exista crecimiento y diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares para que se formen nuevos tejidos que devolverán la anatomía y funcionalidad del tejido original; debido a esto, en las últimas décadas se han desarrollado numerosas técnicas quirúrgicas y materiales regenerativos con el fin de lograr una neoformación predecible de los tejidos que constituyen el soporte dentario (1,2). El tratamiento periodontal convencional incluye la terapia no quirúrgica como el raspado y alisado radicular, pero también medidas quirúrgicas como la gingivectomía y diferentes técnicas de colgajo o terapias implantológicas, que fueron desarrolladas con la finalidad de eliminar o reducir las bolsas o para conseguir una recuperación de los tejidos periodontales perdidos. El objetivo de la presente revisión documental es presentar una revisión acerca de la cicatrización y reparación periodontal de los

tejidos sometidos a tratamiento periodontal mecánico quirúrgico y no quirúrgico, además del proceso cicatrizal posterior a la colocación de un implante dental.

PROCESO DE CICATRIZACIÓN PERIODONTAL

Cuando se realiza la instrumentación de la superficie radicular y/o colgajo mucoperióstico se desencadena un proceso de cicatrización; inicialmente el coágulo sanguíneo ocupa el espacio entre el diente y el colgajo, se produce la precipitación de las proteínas plasmáticas sobre las superficies de la herida, lo que constituye la base inicial para la adhesión de la fibrina. Una hora más tarde, se inicia la fase inflamatoria precoz propiciada por los granulocitos neutrófilos que infiltran el coágulo. Al cabo de unas seis horas, los granulocitos neutrófilos se depositan sobre la superficie radicular instrumentada y, a través de procesos de fagocitosis, provocan una descontaminación de las superficies tisulares lesionadas o necróticas. A los tres días aproximadamente, se produce la fase inflamatoria tardía, que se caracteriza por una



reducción del infiltrado neutrófilo y el aumento del número de macrófagos. Los macrófagos eliminan los glóbulos rojos necróticos, los granulocitos neutrófilos y el resto de tejidos necróticos. Al mismo tiempo, liberan factores de crecimiento y apoyan la producción de la matriz, con lo que se posibilita la proliferación de fibroblastos. Además, se favorece la proliferación de células musculares lisas y células endoteliales, así como la angiogénesis. Los macrófagos desempeñan un papel clave en la transición de los procesos inflamatorios a la formación de tejido de granulación. Al cabo de siete días, la fase de formación de tejido de granulación pasa gradualmente a la tercera fase de la cicatrización de heridas. En esta fase, el tejido neoformado, rico en células, madura y se remodela conforme a las exigencias funcionales.(2-4) Melcher en 1976, describió por primera vez que la naturaleza de la unión que se establece entre el diente y los tejidos del periodonto depende del origen de las células. De este modo, consideró que eran cuatro tipos de células las que podrían repoblar la zona de la herida: células epiteliales, células derivadas del tejido conectivo gingival, células derivadas del hueso y células derivadas del ligamento

periodontal, y que las únicas que conseguirían la verdadera regeneración periodontal completa serían las células provenientes del ligamento periodontal.(5)

La forma más frecuente de cicatrización de las heridas periodontales, se caracteriza por la epitelización de la cara interna del tejido que contacta con la superficie radicular, formándose un epitelio de unión largo. En sentido apical, la maduración del tejido conectivo restablece la inserción conectiva, y en la porción más profunda de la herida es posible encontrar recuperación de la arquitectura ósea y del ligamento periodontal (2,6) En este sentido, los procedimientos destinados a reestablecer el aparato de soporte periodontal perdido, se describen como procedimientos de nueva inserción o de reinscripción. Para que se produzca nueva inserción deben implantarse nuevas fibras de ligamento periodontal en el nuevo cemento e insertarse el epitelio gingival a una superficie dental desnuda por la enfermedad, por su parte, la reinscripción implica una reparación en áreas de la raíz que no se expusieron previamente a la bolsa (1).



FORMACIÓN DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL

El tejido conectivo gingival se inserta sobre el hueso alveolar subyacente y sobre la superficie radicular del cemento, mientras que el epitelio tiene capacidad de adherirse sobre cemento radicular y dentina, y adosarse al esmalte. Junto a esta función de inserción, la porción epitelial tiene como misión establecer un sellado o barrera defensiva entre el medio externo y el medio interno. La firmeza de la unión dentogingival es realizada por el aparato de fibras gingivales, particularmente de aquellas que partiendo en forma de abanico desde el tejido conectivo gingival se reúnen y se insertan en el espesor del cemento radicular (7,8). El resultado final de la cicatrización de la bolsa periodontal depende de la secuencia de eventos durante las etapas de la cicatrización. Si el epitelio prolifera a lo largo de la superficie dental antes de que otros tejidos lleguen al área, el resultado es un epitelio de unión largo. Si las células del tejido conectivo gingival son las primeras en poblar el área, el resultado son fibras paralelas a la superficie dental y la remodelación del hueso alveolar sin inserción

en el cemento. Si las células óseas llegan primero, puede presentarse una reabsorción radicular y anquilosis. Por último, solo cuando las células del ligamento periodontal proliferan coronalmente hay una formación de ligamento y cemento radicular (5).

FORMACIÓN DE LA UNIÓN PERIIMPLANTAR

Cuando la superficie de titanio es expuesta al contacto con sangre, como ocurre en el acto quirúrgico, se forma espontáneamente un complejo de titanio, fosfato y calcio. Esto indica que el titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos del plasma, y que paralelamente, el bajo pH del lecho de implantación, acelera la formación de fosfato cálcico sobre la superficie del mismo. La superficie de óxido debe considerarse como un sistema de naturaleza dinámica, el cual juega un papel importante en el proceso de remodelado óseo (9). La neo-aposición ósea que se origina alrededor del implante, ocurre a partir de los márgenes de hueso fracturado durante la colocación del mismo, los cuales contienen núcleos aislados de osificación que se desarrollan en la interfase hueso-implante.



Una primera fase corresponde a la formación del coágulo sanguíneo entre el implante y el hueso, con migración leucocitaria y actividad fagocítica. Posterior a las 48-72 horas de la colocación del implante, culmina la actividad fagocitaria y se inicia la formación de un pre-callo, representado por macrófagos, células linfocíticas, polimorfonucleares y fibroblastos. Sucesivamente el pre-callo se enriquece de tejido conectivo compacto y de células mesenquimáticas, que se diferenciarán en fibroblastos y osteoblastos, convirtiéndose posteriormente en un callo (10,11). Los osteoblastos, dispuestos sobre la superficie del implante, producen fibras osteogénicas calcificables, generando una matriz ósea (callo óseo) entre el implante y el hueso inicial, el cual madurará transformándose en tejido óseo neoformado. En las primeras cuatro semanas post-operatorias, la respuesta osteogénica es masiva; la actividad mitogénica y de diferenciación de las células mesenquimáticas en células osteogénicas alcanza su máxima expresión en los primeros 15 a 20 días, iniciando posteriormente la remodelación. La neoformación ósea prosigue por otras 4 a 6 semanas, mientras que simultáneamente los

procesos iniciales de remodelamiento conducen a una gradual adaptación del hueso neoformado. En la octava semana post-quirúrgica, la actividad neo-osteogénica se reduce drásticamente; por el contrario en este mismo periodo, la actividad de remodelado y adaptación morfo-estructural del tejido óseo neoformado, alcanza su máxima expresión. Simultáneamente se realiza un incremento tanto del anclaje del hueso neoformado, que puede cubrir más del 50% de la superficie del implante, como del volumen óseo perimplantar (12). Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos que rodean al diente. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa periimplantaria y está compuesto por el epitelio gingival queratinizado, el epitelio de unión y el tejido conectivo que se encuentra entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar. Al igual que en los dientes, el epitelio de unión se une con el estrato de bióxido de Titanio en la superficie implantar a través de la lámina basal y de hemidesmosomas. Esta zona constituye un punto crítico de extrema importancia ya que supone el sellado biológico



a las sustancias exógenas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante, ni fibras a su alrededor que detengan el proceso destructivo (13). En los implantes, el tejido conectivo está presente, pero no se inserta directamente en la superficie del mismo, sin embargo, se observan fibroblastos unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio. En los tejidos periimplantarios, existe mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homólogo en el periodonto, y están surcados por haces de fibras colágenas que corren paralelas a la superficie del implante, insertadas en la cresta ósea y el tejido epitelial, originando un collar fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa, originando un sellado más lábil a nivel de los tejidos periimplantarios. Algunos autores consideran que el hecho de que la población de fibroblastos se concentre mayormente en la zona adyacente a la superficie del titanio, podría explicar el apropiado sello que separa el medio ambiente bucal del hueso periimplantar (14-16). Es importante destacar que la

irrigación a nivel de los tejidos blandos periimplatares se caracteriza por una deficiencia importante, al no haber ligamento periodontal, pierde la irrigación proveniente de esta zona, con lo cual solo recibe la afluencia de los vasos supraperiosticos (17).

CONCLUSIÓN

El tejido conectivo posee características de cicatrización y capacidad regenerativa. Las heridas quirúrgicas de la piel por lo general resultan en la formación de tejido cicatricial, heridas similares en los tejidos gingivales normalmente resultan en la rápida reconstitución de la arquitectura fibrosa de los tejidos. La unión dentogingival es una adaptación de la mucosa oral que comprende componentes del tejido epitelial y conectivo. El epitelio de unión desempeña un papel crucial, ya que sella los tejidos periodontales de la cavidad oral. Su integridad es esencial para mantener un periodonto sano. En presencia de enfermedades periodontales, la respuesta inflamatoria conduce a la degradación del tejido conectivo, primero alrededor de los vasos sanguíneos y luego se extiende en las regiones



adyacentes, lo que resulta en la desintegración estructural y funcional de la encía. Uno de los primeros cambios de la periodontitis es la migración apical del epitelio de unión a lo largo de la superficie de la raíz lo que resulta en la formación de un saco periodontal; una vez que se aplican las terapias mecánicas de raspado y alisado radicular, así como también la cirugía reseptiva de la bolsa, ocurrirá un proceso de cicatrización, que se caracterizará por la formación de un epitelio de unión largo, cuando esta terapia no incluya procedimientos regenerativos, ocasionando una reducción de la profundidad del sondaje y aumento de la inserción clínica, que constituye una forma de reparación caracterizada por la restauración de la inserción del tejido conectivo y del hueso alveolar que se habían perdido por la periodontitis. Lo que se busca es que el periodonto neoformado se asemeje histológica y funcionalmente al original. (2,6,13,18). Esta cicatrización después de la terapia mecánica se presenta con el establecimiento de un margen de tejido queratinizado, debido al potencial regenerativo del ligamento periodontal, que es capaz de formar un tejido de granulación adyacente al diente (6, 18) y posterior a

procesos quirúrgicos siempre se reforma una banda de tejido queratinizado de al menos 1 mm de espesor para la protección propia del periodonto (18-20). La cicatrización post tratamiento periodontal quirúrgico o no quirúrgico, ocasiona una reducción de la profundidad del sondaje y aumento de la inserción clínica, que constituye una forma de reparación caracterizada por la restauración de la inserción del tejido conectivo y del hueso alveolar que se habían perdido por la periodontitis. De igual forma, la unión periimplantar puede presentar complicaciones biológicas causadas por la respuesta inflamatoria del tejido a las bacterias que colonizan y forman un biofilm en la superficie del implante. La respuesta puede ser limitada a los tejidos blandos (mucositis), o también se puede extender afectando la cresta ósea y dar lugar posteriormente a su reabsorción denominada periimplantitis. Esta respuesta inflamatoria se produce de manera similar a lo que ocurre en el periodonto causado por la enfermedad periodontal (21-23). Debido a lo anteriormente expuesto, el proceso de osteointegración es importante para asegurar la estabilidad del implante, el mantenimiento de

esa estabilidad y la función de carga de un implante dependen de la formación de la barrera de tejido blando alrededor de la unión peri implante, que constituyen la mucosa periimplantaria (16, 21). La cicatrización del tejido blando después de la colocación del muñón implantar puede resultar en la formación de un margen de mucosa masticatoria (queratinizada) o de mucosa alveolar (no queratinizada). El tipo de mucosa que recubre el implante está definida por la cantidad de extensión de la mucosa masticatoria en la área del reborde alveolar, determinada por la ubicación de la línea mucogingival y por el grado de reabsorción del reborde alveolar (21,24,25). Es necesario que el clínico tenga conocimiento de los procesos biológicos que se desencadenan cuando se aplica una terapia periodontal, reconociendo el papel fundamental que desempeñan las células del ligamento periodontal en la regeneración del periodonto. También es importante señalar que es imprescindible respetar cada una de las fases del proceso de cicatrización postquirúrgico, reconociendo que se inicia con una fase inflamatoria y que finaliza con la maduración histológica de los tejidos al cabo de

45 a 60 días, este parámetro es crucial durante la planificación de tratamientos rehabilitadores, con la finalidad de no invadir el espacio biológico de los tejidos periodontales y así garantizar la correcta formación de la unión dentogingival en torno a los dientes que serán rehabilitados.

REFERENCIAS

- 1.- Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología Clínica de Carranza*. 11 Edición. Editorial Amolca. 2014.
- 2.- Sculan A, Gruber R, Bosshardt D. Cicatrización y regeneración periodontal. *Journal Quintessenz Parodontologie* 2013;24(4):369-378
- 3.- Caton J, Zander H. The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *Journal Periodontol*, 1979; 50: 462
- 4.- Velvart P, Peters C, Peters O. Soft tissue management: suturing and wound closure. *Endod Topics* 2005; 11: 179-195.
- 5.- Melcher A. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol*. 1976; 47: 256.



- 6.- Alpiste F, Buitrago P, Cabanilles P, Fuenmayor V, Gil F. Regeneración periodontal en la práctica clínica. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 2006; 11: 382-392.
- 7.-Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology*, 1961; 32: 12-35.
- 8.-Sicher H. Changing concepts of the supporting dental structures. *Oral Surgery* 1959; 12, 31-35.
- 9.- Lang R, Wetzel A, Stich H, Caffesser R. Oral Implantology. *Quintessence Publishing Co. Inc* 1994; 2 (1): 191-201
- 10.- Marx R, Gorg A. Bone structure, metabolism and physiology: its impacts on dental implantology. *Implant Dent* 1998; 7: 267-276
- 11.- Hobo S, Ichida E, García L. Osseointegration and occlusal rehabilitation. *Chicago Quintessence*, 1991; 33-56.
- 12.-Haider R, Watzek G, Plenck H. Effects of drill cooling and bone structure on IMZ implant fixation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:39-91.
- 13.-Handsson H, Albrektsson T, Branemark P. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 108-113
- 14.-Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontology* 2000, 1998; (17), 47-54
- 15.- Moon I, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 1999; (26): 658-663.
- 16.- Abrahamsson I, Zitzmann N, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristic: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 2002; (29): 448-455.
- 17.-Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implants tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21:189-93.
- 18.- Nancy A, Bosshardt D. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology* 2000, 2006;40:11-28.
- 19.-Polimeni G, Xiropaidis E. Biology and principles of periodontal wound



healing/regeneration. *Periodontology* 2000, 2006; 41: 30–47.

20.-Habiboallah G, Mahdi Z, Nasroallah S, Massoud Z, Nasser B, Jahromi Z, et al. Enhancement of Periodontal Healing by Application of a Novel Ointment Compared with Hyaluronic Acid, Histological Observation in Animal Model. *Modern Research in Inflammation*, 2014; 3:71-81.

21.-Warreth A, Boggs S, Ibieyou N, El-Helali R, Hwang S. Peri-Implant Diseases: An Overview. *Dent Update* 2015; 42: 166–184.

22.-Berglundh T, Zitzmann N, Donati M. Are periimplantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodont* 2011; 38(11): 188–202.

23.-Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodont* 2008; 35(8): 282–285.

24.-Boynueğri D, Nemli S, Kasko Y. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24: 928–933.

25.- Arango N. Regeneración tisular guiada en periodoncia. Segunda parte. Acondicionadores

radiculares. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 1995; 7 (1): 35-40.