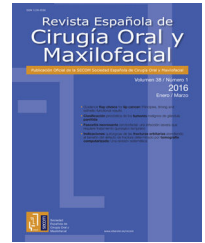




Revista Española de  
**Cirugía Oral y  
 Maxilofacial**

[www.elsevier.es/recom](http://www.elsevier.es/recom)



**Artículo especial**

**Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocitos**



Ángel Orión Salgado-Peralvo<sup>a,\*</sup>, Ángel Salgado-García<sup>b</sup> y Lorenzo Arriba-Fuente<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Máster en Odontología Familiar y Comunitaria, Universidad de Sevilla, Práctica privada en Los Robles Dental, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Especialista Universitario en Cirugía e Implantología Oral, Universidad de A Coruña, Práctica privada en Los Robles Dental, Vigo, Pontevedra, España

<sup>c</sup> Postgrado en Periodoncia, Universidad Complutense de Madrid (UCM), Doctor en Odontología, UCM, Profesor asociado del Departamento de Estomatología III, UCM, Madrid, España

**INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO**

*Historia del artículo:*

Recibido el 19 de diciembre de 2015

Aceptado el 17 de marzo de 2016

On-line el 20 de abril de 2016

*Palabras clave:*

Fibrina rica en plaquetas

Fibrina rica en plaquetas y leucocitos

L-PRF

Regeneración ósea

*Keywords:*

Platelet-rich fibrin

Leucocyte-rich platelet-rich fibrin

L-PRF

Bone regeneration

**R E S U M E N**

La regeneración periodontal es la reproducción o reconstitución de una parte perdida o dañada del periodonto con el fin de restaurar su arquitectura y función. En los últimos años se ha puesto de manifiesto el papel clave que juegan las plaquetas en la regeneración tisular, acelerando la cicatrización tanto de tejidos blandos como duros, mediada por la liberación de citocinas y factores de crecimiento durante un tiempo prolongado. La fibrina rica en plaquetas y leucocitos utilizada por primera vez por Choukroun en el 2001 es un concentrado de plaquetas de segunda generación que se obtiene a partir de la propia sangre del paciente, sin el empleo de aditivos, con el fin de conseguir una malla de fibrina que sirva de andamiaje para las sustancias implicadas en la regeneración. El objetivo de este trabajo es el de realizar una revisión y puesta al día en el uso de esta técnica.

© 2016 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**New tendencies in tissue regeneration: Leucocyte-rich platelet-rich fibrin**

**A B S T R A C T**

Periodontal regeneration is the reproduction or re-enactment of an injured, or lost, part of the periodontium, with the aim of repairing its architecture and main function. The key role of platelets in tissue regeneration has been demonstrated in the last few years. They accelerate healing in both the soft and hard tissues due to the liberation of cytokines and growth factors over a long period. Leucocyte-rich platelet-rich fibrin, used for the first time by Choukroun in 2001, is a second generation platelets extract that is obtained from the patient's own blood, without the need of additives. Its purpose is to attain an autologous

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [orionsalgado@hotmail.com](mailto:orionsalgado@hotmail.com) (Á.O. Salgado-Peralvo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.03.001>

1130-0558/© 2016 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

fibrin mesh to be used for as a framework for the substances involved in bone regeneration. The purpose of this work is to present a review and an update on the use of this technique.

© 2016 SECOM. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Las enfermedades periodontales son muy frecuentes en la población general y se consideran afecciones complejas y de etiología multifactorial que se caracterizan por la alteración y destrucción de los tejidos periodontales<sup>1</sup>. El término regeneración periodontal se define como la reproducción o reconstitución de una parte perdida o dañada del periodonto con el fin de restaurar su arquitectura y función<sup>2,3</sup>. Dentro de las investigaciones que buscan comprender los fenómenos de destrucción de los tejidos y la recuperación de los mismos, se empezó a estudiar y utilizar el plasma rico en plaquetas (que a su vez es rico en factores de crecimiento derivados de las plaquetas) por sus propiedades moduladoras y estimuladoras de la proliferación de las células derivadas de células madre de origen mesenquimal. Así, comenzó a usarse para mejorar la regeneración tisular en ciertas especialidades quirúrgicas, para mejorar la curación de las heridas iatrogénicas. Sin embargo, sus aplicaciones actuales se extienden a diversas ramas de la Odontología y la Medicina. Un paso más, con vistas a simplificar la técnica, mejorar los resultados y minimizar los inconvenientes, es la utilización de fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF).

Durante más de 10 años existió una falta de unificación en los términos empleados para definir los concentrados de plaquetas. Dohan-Ehrenfest et al. (2009) realizaron una clasificación de los distintos derivados de plaquetas y los dividieron en 4 familias, dependiendo de su contenido en leucocitos y de su arquitectura de fibrina: plasma rico en plaquetas puro, plasma rico en plaquetas y leucocitos, fibrina rica en plaquetas pura y fibrina rica en plaquetas y leucocitos.

El *plasma rico en plaquetas puro* (P-PRP) y el *plasma rico en plaquetas y leucocitos* (L-PRP) son suspensiones de plaquetas líquidas, sin y con leucocitos, respectivamente. Se usan como suspensiones inyectables. Después de su activación (con trombina, cloruro cálcico, batroxobina u otros agentes) se convierten en geles de fibrina con una arquitectura sésil de fibrina.

Por otro lado, la *fibrina rica en plaquetas pura* (P-PRF) y la L-PRF son biomateriales de fibrina sólidos, sin y con leucocitos, respectivamente. Puede ser natural (L-PRF) o artificial (P-PRF), pero en ambas técnicas la activación de las plaquetas se produce sin la adición a la sangre extraída de sustancias activadoras, dando lugar a una estructura de fibrina fuerte<sup>4,5</sup>.

## ¿Qué es la fibrina rica en plaquetas y leucocitos?

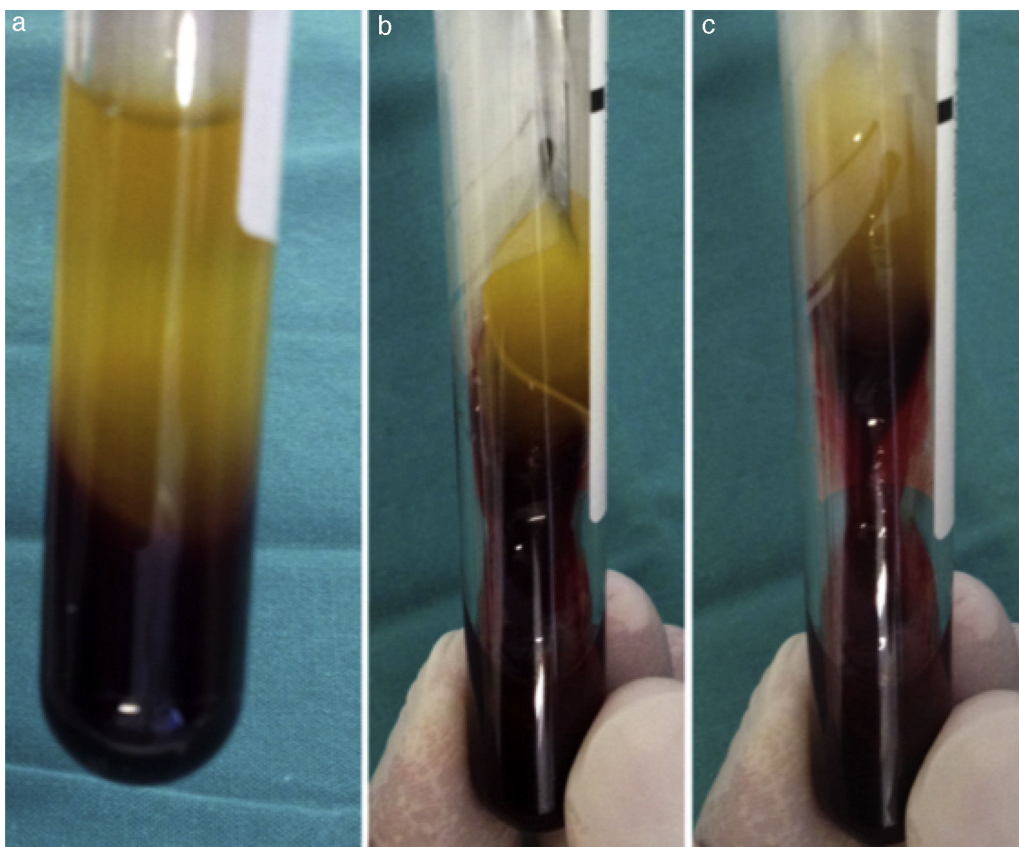
La L-PRF fue utilizada por primera vez por Choukroun en 2001<sup>6</sup>. Es considerada como un concentrado de plaquetas de segunda generación<sup>2,5,7-9</sup>. Realmente es un coágulo de sangre autógeno optimizado, del que se obtiene una membrana de fibrina

fuerte, formada por células autógenas y enriquecida con factores de crecimiento y proteínas de la matriz<sup>10,11</sup>.

Su técnica de obtención consiste en la extracción de 10 mL de sangre de la vena antecubital del paciente (aunque en ocasiones nos veremos obligados a canalizar otra vena) y su inmediata centrifugación sin anticoagulantes a 3.000 rpm durante 10 min o a 2.700 rpm durante 12 min<sup>2,4,5,9,11-20</sup>. Algunos autores recomiendan aumentar la velocidad de centrifugación en pacientes anticoagulados hasta 18 min<sup>16</sup>. Cada tubo de extracción sanguínea equivaldrá a una membrana de fibrina<sup>21</sup>. La sangre comienza a coagularse inmediatamente al entrar en contacto con las paredes del tubo<sup>4,8,11,13,15,18,22</sup>. El fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte media-alta del tubo de muestra y, posteriormente, la trombina circulante la transformará en fibrina, creando un coágulo de esta que se localizará en la parte media del tubo tras la centrifugación<sup>5,13,22</sup>; los eritrocitos, en la parte baja y el plasma acelular, en la parte superior<sup>13,17</sup> (fig. 1). La sección de la muestra que se recoge es el coágulo de fibrina y plaquetas, una vez que se ha separado de la capa rica en eritrocitos (fig. 2). Se puede insertar directamente en el lecho quirúrgico en esta forma o se puede comprimir mediante la deshidratación del coágulo, de forma que se obtiene una membrana<sup>3,17,19</sup> (fig. 3). Esto se puede realizar comprimiendo el coágulo entre 2 gasas estériles empapadas en solución salina, o con la ayuda de instrumental adecuado que permite obtener membranas con un grosor y un tamaño constante<sup>8,13,17,18,20-23</sup>. Kobayashi et al. (2012) desarrollaron un sistema quirúrgico que consiste en 2 cucharas con un tope en el mango que condiciona una separación de 1 mm entre ambas (obteniendo así una membrana de ese espesor). La cuchara que se sitúa debajo tiene orificios para que el líquido que drena del coágulo pueda ser recolectado, ya que contiene una gran concentración de factores de crecimiento y proteínas como vitronectina y fibronectina<sup>14,18</sup>. Una vez confeccionada la membrana, la parte de esta más cercana a la capa de eritrocitos se colocará hacia el sitio que se quiere regenerar, porque es aquella la que contiene más factores de crecimiento, ya que las plaquetas no se distribuyen de igual modo dentro y en la superficie del coágulo de L-PRF<sup>3,14,17</sup>.

El coágulo de L-PRF contiene un 97% de plaquetas y más de un 50% de los leucocitos del coágulo inicial (así como linfocitos), dando lugar a una matriz fuerte de fibrina con una distribución tridimensional específica capaz de liberar factores de crecimiento y proteínas implicadas en la curación de heridas durante más de 7 días *in vitro*, promoviendo la proliferación y diferenciación celular<sup>3,10,11,15,18,19,21</sup>.

Es importante destacar que los tubos de extracción sanguínea tienen que estar adaptados según la norma ISO 10993 para el uso clínico, ya que los tubos estándar contienen partículas de sílice que pueden inducir citotoxicidad, mutagenicidad, irritación dérmica y hemólisis entre otros efectos indeseables, por lo que su uso se limita únicamente para pruebas *in vitro*. Por otro lado, la manipulación manual de las membranas

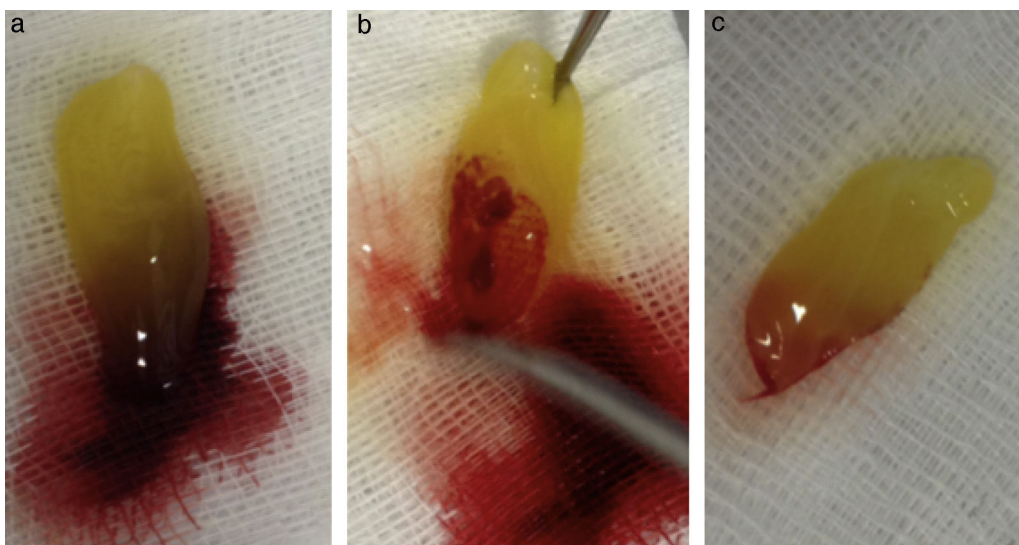


**Figura 1 – A. Tubo de recolección sanguínea tras la centrifugación. B y C. Separación del coágulo de fibrina del plasma acelular (parte superior) y de los eritrocitos (parte inferior).**

puede añadir microorganismos y contaminantes ambientales indeseados previamente a su aplicación, por lo que se recomienda la utilización de cajas quirúrgicas convenientemente esterilizadas<sup>7</sup>.

El marco regulatorio del uso terapéutico no sustitutivo del plasma autógeno y sus fracciones, componentes o derivados

está regido por el artículo 5 de la Directiva 2001/83/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 6 de noviembre, y por las disposiciones legales que rige dicha Directiva en nuestro país, según aparece reflejado en el Informe/V1/23052013 de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.



**Figura 2 – A. Obtención del coágulo de fibrina. B. Raspado de los eritrocitos adheridos al coágulo. C. coágulo de fibrina.**



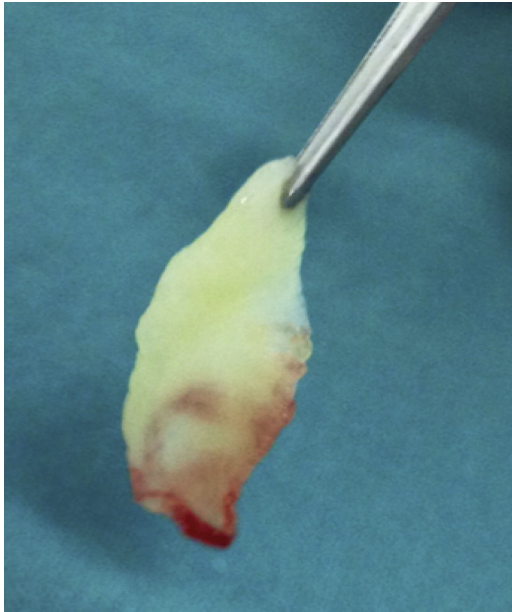


Figura 3 – Membrana de L-PRF.

## Material necesario

El material necesario para realizar la técnica de L-PRF se compone de una centrífuga que tenga como parámetros regulables el tiempo y las revoluciones por minuto; un kit de extracción sanguínea; un kit de regeneración tisular (fig. 4); y una caja quirúrgica (fig. 5) (opcional según la técnica que realicemos de las anteriormente descritas).

## Diferencias entre PRP y L-PRF

Aunque ambos productos de concentrados de plaquetas se han utilizado en técnicas regenerativas, las principales características diferenciales pueden verse en la tabla 1.

## Mecanismo de acción

Los fundamentos de esta técnica tratan de aunar y utilizar los efectos positivos de las sustancias implicadas en el proceso de cicatrización, como plaquetas, fibrina y leucocitos, que actuarían sinérgicamente. Además, se multiplica el efecto de la coagulación/regeneración tisular en el sitio quirúrgico mediante un coágulo natural que forma una matriz de fibrina que une los tejidos lesionados, permitiendo así la proliferación y la migración celular, la aposición de la matriz y el remodelado<sup>10,15,19</sup>. El L-PRF tiene un gran potencial de regeneración natural, acelerando la curación tanto de tejidos blandos como duros<sup>3,18,21,29</sup>.

Es importante conocer el mecanismo de acción de la cicatrización tisular o la curación de las heridas, en el que podemos distinguir varias fases. En primer lugar, se produce una hemostasia para evitar la hemorragia, mediada por una vasoconstricción y la agregación plaquetaria<sup>30</sup>. Las plaquetas (o trombocitos) contienen una serie de gránulos, llamados gránulos alfa, que son un reservorio de proteínas activas, particularmente de más de 30 factores de crecimiento, además de péptidos con actividad antibacteriana<sup>29</sup>. La liberación lenta de moléculas como la trombospondina 1 explica las propiedades antihemorrágicas inmediatas del coágulo de L-PRF<sup>11,16</sup>. Al final de

Tabla 1 – Diferencias entre PRP y L-PRF

PRP	L-PRF
L-PRF presenta una mayor cantidad de plaquetas y leucocitos, así como de factores de crecimiento tales como PDGF, VEGF y TGF, y cuotas muy representativas de fibrina, fibronectina y vitronectina <sup>24,25</sup>	
La disposición de la malla de fibrina tiene una estructura tetramolecular <sup>24</sup>	La estructura es trimolecular <sup>24</sup>
Las uniones bilaterales que se forman debido a las altas concentraciones de trombina determinan una malla con una estructura muy rígida <sup>24,25</sup>	Su baja concentración en trombina determina una estructura más flexible capaz de favorecer el atrapamiento de citocinas y la migración de células como los leucocitos, que contienen VEGF. Su disposición espacial sirve de sustrato a las plaquetas para atraer quimiotácticamente a células madre circulantes <sup>24,25</sup>
No se conoce del todo	El contenido exacto y la arquitectura de la membrana son conocidos <sup>26</sup>
Es usado como una capa de fibrina transitoria añadida en el sitio quirúrgico	Su arquitectura fuerte de fibrina permite su uso como una verdadera membrana o tejido <sup>26</sup>
Libera rápidamente los factores de crecimiento y su matriz desaparece pronto (durante las primeras 4 h). Además, gran parte de su contenido plaquetario se disuelve rápidamente en el lecho quirúrgico <sup>3,10,27</sup>	Libera factores de crecimiento y proteínas de membrana durante más de 7 días <sup>3,10,11,15,18,19,21</sup>
Es un adyuvante farmacéutico transitorio	Es un biomaterial sólido <sup>2,8,10,15</sup>
Más costoso <sup>24,28</sup>	Económico <sup>3,8,10,11,13,15,18,20,22,24,28</sup>
Técnica lenta y engorrosa. Requiere más fases para su obtención <sup>10,27,28</sup>	Técnica rápida (< 20 min) <sup>2,3,10,13,19,28</sup>
No existe una estandarización en los diferentes protocolos que han surgido para su elaboración <sup>27</sup>	Existe una estandarización en su protocolo de elaboración <sup>27</sup>
Requiere el uso de anticoagulantes <sup>18,24,26-28</sup>	No se emplean aditivos, lo que lo convierte en una técnica estrictamente autógena <sup>2,3,13,15,18,22,24,27,28</sup>



**Figura 4 – A. Centrifuga (IntraSpin™, Intra-Lock Iberia). B. Kit de extracción sanguínea (IntraSpin™, Intra-Lock Iberia): incluye envase con 100 tubos de extracción Vacuette®, envase con 24 agujas mariposa y un torniquete libre de látex. C. Kit de regeneración tisular (IntraSpin™, Intra-Lock Iberia): pinza quirúrgica para tejidos, tijeras quirúrgicas curvas, recipiente redondo de acero inoxidable, recipiente rectangular de acero inoxidable, espátula doble portadora de biomaterial y condensador doble de biomaterial.**

esta fase se formará fibrina, lo que conducirá a la creación del trombo<sup>30</sup>. La matriz de fibrina actúa como un andamiaje para células mesenquimales indiferenciadas, facilitando su diferenciación para contribuir a la curación de heridas<sup>13,17,18</sup>.

Posteriormente se produce una fase inflamatoria: la fibrina expresa receptores CD11c que al unirse a CD18 forman integrinas, que facilitan la adhesión de leucocitos al endotelio vascular. CD11c/CD18 son esenciales para el proceso de migración y activación de muchos leucocitos como los neutrófilos<sup>18,30</sup>. Los leucocitos principalmente producen citoquinas y factores de crecimiento en el lugar de la lesión, como la interleucina (IL) 1 $\beta$  y la IL-6, y el factor de necrosis tumoral alfa que son proinflamatorios, mientras que la IL-4 es antiinflamatoria<sup>9,13,29</sup>.

Los monocitos se infiltran en la lesión y se diferencian en macrófagos, que producen colagenasas que actúan limpiando la herida. Estos, junto con los granulocitos, producen mediadores inflamatorios como leucotrienos B4 y el factor activante de plaquetas, que estimulan la vasodilatación y facilitan la producción de citoquinas antiinflamatorias y de enzimas proteolíticas. Estos factores actúan sobre células endoteliales vasculares provocando la adhesión de neutrófilos y linfocitos y su migración a los vasos. También se libera el factor de crecimiento transformante  $\beta$ , que activa los queratinocitos y los factores de crecimiento derivados de plaquetas, IL-1, factor de crecimiento fibroblástico y factor de necrosis tumoral alfa. Estas sustancias estimulan a los fibroblastos para producir colágeno que mejorará la angiogénesis y bloquean la actividad de las proteasas bacterianas<sup>3,5,9,11,13,15,18,19,29,30</sup>.



**Figura 5 – Caja quirúrgica (kit de fabricación Xpression™, IntraSpin™, Intra-Lock Iberia).**

A continuación se produce una reepitelización, la formación de nuevos vasos sanguíneos y la síntesis de colágeno. Entre los factores de crecimiento liberados por las plaquetas se encuentra el factor de crecimiento vascular endotelial, que es un promotor de la angiogénesis. Otros serían el factor de crecimiento insulínico tipo 1, el factor de crecimiento fibroblástico, o el factor de crecimiento del tejido conectivo, entre cuyas funciones destacan la promoción de la división, la proliferación y la diferenciación celular, el aumento de la síntesis de colágeno, el estímulo de la angiogénesis y la retirada del tejido necrótico, con el fin de acelerar la reparación y la regeneración tisular. Además, el atrapamiento de células madre en el coágulo de fibrina permite la restauración vascular y tisular<sup>5,9,11,13,18,19</sup>.

Induce la diferenciación y la proliferación de osteoblastos, estimula la integración y el remodelado óseo, la respuesta mitogénica del periostio produciendo la reparación ósea y estimula la expresión del gen RUNX2 (que codifica proteínas que favorecen la diferenciación osteoblástica), la mineralización de la matriz y la actividad de la fosfatasa alcalina, y disminuye la expresión del inhibidor de la mineralización facilitando la producción de nuevo hueso. Las proteínas morfogenéticas óseas embebidas en la matriz de fibrina son liberadas progresivamente e inducen la producción de hueso ya que son osteoconductoras. Produce también la migración de células del ligamento periodontal y de fibroblastos gingivales. Finalmente, los linfocitos producen factores de crecimiento y contribuyen al remodelado tisular durante esta última fase de la curación<sup>3,9,11,15,18,21,29</sup>.

Estos productos son liberados en el lugar de la herida de forma lenta y mantenida durante un tiempo prolongado (más de 7 días *in vitro*)<sup>3,10,11,15,18,19,21,26</sup>.

## Ventajas

Entre sus numerosas ventajas destaca que es una técnica sencilla y económica y que se realiza rápidamente (en menos de 20 min), ya que únicamente precisa una centrifugación<sup>2,3,8,10,11,13,15,18,20,24</sup>. Es un material natural y fisiológico que no precisa el empleo de aditivos y que además tiene unas propiedades moleculares favorables, que permiten la liberación de factores de crecimiento durante un tiempo prolongado (más de 7 días *in vitro*)<sup>1,3,10,11,13,15,18,19,21,22,26</sup>. Todo ello hace que se acelere la curación del sitio quirúrgico y se reduzca el riesgo de contaminación, entre otras cosas porque permite un cierre primario de lechos postextracción amplios<sup>3,11,15,16,19,21,29,31</sup>. Además, disminuye el edema y el dolor postoperatorio en el paciente, lo que mejora su grado de satisfacción con el tratamiento<sup>10,15</sup>. Permite la obtención de numerosas membranas simultáneamente con propiedades elásticas y resistentes, lo que las hace fácilmente suturables<sup>2,8,10,13,15,19,22,26</sup>. Otra de sus principales ventajas es que es inocuo, ya que es preparado a partir de la propia sangre del paciente, eliminando la posibilidad de transmisión de enfermedades parenterales, así como de alergias o reacciones inmunes de rechazo. Todo ello hace que, por tanto, no existan limitaciones éticas para su uso<sup>7,10,13,15,16</sup>. Desde el punto de vista quirúrgico, es un procedimiento muy ventajoso porque ayuda en la homeostasis, previene la dehiscencia gingival y

favorece la curación y el remodelado de las encías, actuando a su vez como barrera que evita que los tejidos blandos circundantes al lecho postextracción interfieran en la cicatrización ósea, pues durante las primeras fases de la cicatrización existe una competencia entre el tejido óseo y el gingival para rellenar el alvéolo, ya que la formación de este último es más rápida<sup>10,21,22,31</sup>.

## Inconvenientes

Es importante destacar que realmente no existen inconvenientes que desaconsejen el uso de esta técnica. Anteriormente, un parámetro crítico era el tiempo que pasaba entre la obtención de las membranas de L-PRF y su inserción en el lecho quirúrgico, ya que tenía que realizarse inmediatamente porque la sangre una vez que entraba en contacto con las paredes del tubo de recolección comenzaba a coagularse, produciendo una polimerización difusa de la fibrina que conducía a la obtención de un coágulo sin consistencia<sup>13</sup>. Actualmente, con la utilización de las cajas quirúrgicas de L-PRF se puede retrasar hasta 3 h la inserción de las membranas ya preparadas, siempre y cuando no se extraigan de la caja. La cantidad de membranas que se pueden extraer es limitada, ya que proceden del propio paciente; sin embargo, se pueden obtener hasta 8 membranas simultáneamente<sup>18,22</sup>. Sus usos potenciales son diversos, pero es necesario un mayor conocimiento del biomaterial y de su biología, eficiencia y límites<sup>15</sup>.

## Indicaciones

Esta técnica tiene numerosos usos en Odontología, sobre todo en el campo de la Cirugía y la Implantología Oral y la Periodoncia, así como en el campo de la Cirugía Maxilofacial, ya que acelera la curación tanto de tejidos blandos como duros y ayuda en la homeostasis<sup>3,11,16,18,21,29</sup>. Por todo ello es interesante su uso en pacientes con trastornos de la coagulación, así como en lechos quirúrgicos infectados o en pacientes cuyas condiciones médicas condicionan un retraso en la cicatrización (por ejemplo, diabetes mellitus, inmunodepresión, etc.)<sup>15,16</sup>. Dinca et al. (2014) usaron L-PRF en pacientes con osteonecrosis maxilar/mandibular estadio II (según la clasificación de Ruggiero) tras terapia con bifosfonatos intravenosos en alvéolos postextracción<sup>32,33</sup>. La muestra empleada fue pequeña y el estudio presentaba limitaciones, pero en ninguno de los 10 casos estudiados hubo complicaciones postoperatorias y tras 30 días no hubo evidencia de exposición ósea<sup>32</sup>. El uso de L-PRF en pacientes con osteonecrosis de los maxilares relacionada a tratamiento con bifosfonatos parece esperanzador debido a la asociación de esta afección con una supresión del remodelado óseo, efectos antiangiogénicos, una reducción de la respuesta inmune y toxicidad de los tejidos blandos; sin embargo, son necesarios más trabajos de investigación para confirmar su efectividad<sup>34</sup>.

Se ha descrito su utilización en alvéolos postextracción o postavulsión como único material para preservar el alvéolo, demostrando la formación de hueso tras 6 semanas sin signos de reabsorción ósea<sup>23</sup>. Su uso aislado en alvéolos se recomienda cuando las paredes están intactas. Cuando una o





**Figura 6 – L-PRF en combinación con sustitutos óseos.**

más paredes están ausentes o dañadas, es recomendable usar L-PRF en combinación con sustitutos óseos, demostrando a su vez un excelente comportamiento como conector biológico entre las partículas óseas<sup>3,15,18,35</sup> (fig. 6). Estudios clínicos muestran que los alvéolos postextracción tratados con membranas, con o sin injerto óseo, tienen mayores dimensiones de reborde comparados con los lechos que no son tratados de este modo<sup>31</sup>. También se ha visto su eficacia en el control del dolor y el edema postoperatorio en la extracción de terceros molares impactados<sup>36</sup>.

Actúa como barrera biológica facilitando el cierre primario del lecho quirúrgico, protegiéndolo de agresiones externas y acelerando la cicatrización. Se ha empleado en el tratamiento de lesiones combinadas periodontales y endodónticas, en la corrección de defectos de furca, así como en elevaciones de seno como único material de relleno con colocación inmediata de implantes<sup>2,15,28,35,36</sup>. En algunos estudios se ha descrito una ganancia de 7 a 13 mm, sin pérdida implantaria y logrando unos porcentajes de éxito, a los 6 meses, del 100%<sup>11</sup>.

También se ha empleado como material de injerto para cubrir el lecho del paladar utilizado como zona donante en cirugía mucogingival para tratar recesiones radicales unitarias o múltiples. Con esta técnica disminuye el tiempo de reepitelización del paladar de 3-4 semanas a 18 días, y si se compara con la curación por segunda intención, se reducen el dolor y las molestias postoperatorias<sup>2,8,37</sup>. También se ha empleado en otros campos, como la cirugía plástica, la otorrinolaringología, y en medicina deportiva<sup>11,20</sup>.

## Conclusiones

El empleo de L-PRF constituye una técnica simple y eficaz que permite acelerar la curación de tejidos blandos y duros. La principal ventaja es que utiliza la propia sangre del paciente, lo que reduce las posibles reacciones inmunes de rechazo y la transmisión de enfermedades por vía parenteral. Sus posibles usos son diversos, tanto en el campo de la Odontología como en otras áreas, pero es necesario un mayor conocimiento del biomaterial, y de su biología, eficiencia y limitaciones.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Financiación

Los autores del presente artículo confirman que no existe ninguna fuente de financiación por parte de Intra-Lock Iberia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Preeja C, Aurun S. Platelet-rich fibrin: Its role in periodontal regeneration. *Saudi J Dent Res.* 2014;5:117-22.
2. Baiju RM, Ahuja R, Ambili G, Janam P. Autologous platelet-rich fibrin: A boon to periodontal regeneration. Report of two different clinical applications. *Health Sciences.* 2013;2:1-13.
3. Malathi K, Muthukumaraswamy A, Beri S. Periodontal regeneration of an intrabony osseous defect with combination of platelet rich fibrin and bovine derived demineralized bone matrix: A case report. *IOSR-JDMS.* 2013;4:20-6.
4. Dohan-Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: From pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol.* 2009;27:158-67.
5. Dohan-Ehrenfest DM, Bielecki T, Jimbo R, Barbé G, del Corso M, Inchingolo F, et al. Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Curr Pharm Biotechnol.* 2012;13:1145-52.
6. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, Vervelle A. Une opportunité en paro-implantologie: le PRF. *Implantodontie.* 2001;42:55-62.

7. O'Connell SM. Safety issues associated with platelet-rich fibrin method. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103:587.
8. Shakir QJ, Bhasale PS, Pailwan ND, Patil DU. Comparison of effects of PRF dressing in wound healing of palatal donor site Turing free gingival grafting procedures with no dressing at the donor site. *J Res Adv Dent.* 2015;4(1s):69-74.
9. Li Q, Pan S, Dangaria SJ, Gopinathan G, Kolokythas A, Chu S, et al. Platelet-rich fibrin promotes periodontal regeneration and enhances alveolar bone augmentation. *Biomed Res Int.* 2013;2013:638043, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/638043>.
10. Del Corso M, Vervelle A, Simonpieri A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, et al. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery. Part I: Periodontal and dentoalveolar surgery. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012;13:1207-30.
11. Mazor Z, Horowitz RA, del Corso M, Prasad HS, Rohrer MD, Dohan-Ehrenfest DM. Sinus floor augmentation with simultaneous implant placement using Choukroun's platelet-rich fibrin as the sole grafting material: A radiologic and histologic study at 6 months. *J Periodontol.* 2009;80:2056-64.
12. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrates. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e37-44.
13. Zhao QM, Ding YJ, Si T. Platelet-rich fibrin in plastic surgery. *OA Evidence-Based Medicine.* 2013;1:3.
14. Kobayashi M, Kawase T, Horimizu M, Okuda K, Wolff LF, Yoshie H. A proposed protocol for the standardized preparation of PRF membranes for clinical use. *Biologicals.* 2012;30:1-7.
15. Del Corso M, Toffler M, Dohan-Ehrenfest DM. Use of autologous leukocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF) membrane in post-avulsion sites: An overview of Choukroun's PRF. *JACD.* 2010;1:27-35.
16. Sammartino G, Dohan-Ehrenfest DM, Carile F, Tia M, Bucci P. Prevention of hemorrhagic complications after dental extractions into open heart surgery patients under anticoagulant therapy: The use of leukocyte- and platelet-rich fibrin. *J Oral Implantol.* 2011;37:681-90.
17. Agrawal M, Agrawal V. Platelet rich fibrin and its applications in dentistry. A review article. *Natl J Med Dent Res.* 2014;2: 51-8.
18. Khiste SV, Tari RN. Platelet-rich fibrin as a biofuel for tissue regeneration. *ISRN Biomaterials.* 2013;2013:627367, <http://dx.doi.org/10.5402/2013/627367>.
19. Dohan-Ehrenfest DM, Sammartino G, Shibi JA, Wang HL, Zou DR, Bernard JP. Guidelines for the publication of articles related to platelet concentrates (platelet-rich plasma - PRP, or platelet-rich fibrin - PRF): The International Classification of the POSEIDO. *POSEIDO.* 2013;1:17-27.
20. Dohan-Ehrenfest DM, Kang BS, del Corso M, Nally M, Quirynen M, Wang HL, et al. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors and fibrin architecture of a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) clot and membrane. Part 1: Evaluation of the vibration shocks of 4 models of table centrifuges for L-PRF. *POSEIDO.* 2014;2:129-39.
21. Del Corso M, Dohan-Ehrenfest DM. Immediate implantation and peri-implant natural bone regeneration (NBR) in the severely resorbed posterior mandible using leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF): A 4-year follow-up. *POSEIDO.* 2013;1:109-16.
22. Saravanakumar B, Julius A, Sarumathi T, Aarthinisha V, Manisundar N. Therapeutic effects and concepts in the use of platelet-rich fibrin (PRF) on alveolar bone repair-A literature review. *Middle East J Sci Res.* 2014;19:669-73.
23. Peck MT, Marnewick J, Stephen L. Alveolar ridge preservation using leukocyte and platelet-rich fibrin: A report of a case. *Case Rep Dent.* 2011;2011:345048, <http://dx.doi.org/10.1155/2011/345048>.
24. Giannini S, Cielo A, Bonanome L, Rastelli C, Derla C, Corpaci F, et al. Comparison between PRP, PRGF and PRF: Lights and shadows in three similar but different protocols. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19:927-30.
25. McLellan J, Plevin S. Temporal release of growth factors from platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) in the horse: A comparative in vitro analysis. *Int J Appl Res Vet Med.* 2014;12:44-53.
26. Khorshidi H, Raoofi S, Bagheri R, Banihashemi H. Comparison of the mechanical properties of early leukocyte- and platelet-rich fibrin versus PRGF/endoret membranes. *Int J Dent.* 2016;2016:1849207, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/1849207>.
27. Lee SH, Kim SW, Lee JI, Yoon HJ. The effect of platelet-rich fibrin on bone regeneration and angiogenesis in rabbit cranial defects. *J Tissue Eng Regen Med.* 2015;12:362-70.
28. Lauritano D, Avantaggiato A, Candotto V, Zollino I, Carinci F. Is platelet-rich fibrin really useful in oral and maxillofacial surgery? Lights and shadows of this technique. *Ann Maxillofac Surg.* 2013;1:25.
29. Cieslik-Bielecka A, Dohan-Ehrenfest DM, Lubkowska A, Bielecki T. Microbicidal properties of leukocyte- and platelet-rich plasma/fibrin (L-PRP/L-PRF): New perspectives. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2012;26:435-52S.
30. Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* 2010;89:219-29.
31. Ford-Martinelli VL, Hanly G, Valenzuela J, Herrera-Orozco LM, Muñoz-Zapata S. Alveolar ridge preservation?: Decision making for dental implant placement. *CES Odontol.* 2012;25:44-53.
32. Dinca O, Zurac S, Staniceanu F, Bucur MB, Bodnar DC, Vladan C, et al. Clinical and histopathological studies using fibrin-rich 'plasma in the treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Rom J Morphol Embryol.* 2014;55:961-4.
33. Ruggiero SL. Guidelines for the diagnosis of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ). *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2007;4:37-42.
34. Kim JW, Kim SJ, Kim MR. Leucocyte-rich and platelet-rich fibrin for the treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: A prospective feasibility study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2014;52:854-9.
35. Sharma A, Pradeep AR. Autologous platelet-rich fibrin in the treatment of mandibular degree II furcation defects: A randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2011;82:1396-403.
36. Ozgul O, Senses F, Er N, Tekin U, Tuz HH, Alkan A, et al. Efficacy of platelet rich fibrin in the reduction of the pain and swelling after impacted third molar surgery: Randomized multicenter split-mouth clinical trial. *Head Face Med.* 2015;11:37.
37. Kumar A, Fernandes B, Surya C. Platelet-rich fibrin: A promising approach for root coverage. *J Interdiscipl Med Dent Sci.* 2011;1:115-8.