ARCHIVOS DE ODONTO
ESTOMATOLOGÍA
Volumen 18
Número 7
Septiembre 2002

Artículo de Revisión

Periodoncia: Revisión bibliográfica 2001

N. Vallcorba[1]
G. Calsina[2]
J. Estany[2]
A. Santos[3]
E. Inglés[4]
E. Miquel[2]
A. Echeverría[5]
J.J. Echeverría[6]

1 Master en Periodoncia. Práctica privada
2 Profesora Asociada de Periodoncia, Universidad Internacional de Catalunya.
3 Profesor Encargado de Periodoncia y Director del Máster de Periodoncia, Universidad Internacional de Catalunya.
4 Profesora Asociada de Periodoncia, Universidad de Barcelona.
5 Odontóloga.
6 Catedrático de Periodoncia, Universidad de Barcelona.

ETIOLOGÍA (GC)

La periodontitis es una enfermedad bacteriana modificada por múltiples factores de riesgo entre los que cabe destacar la presencia de un huésped susceptible, factores locales, sistémicos y factores ambientales.

Microbiología

La etiología de la enfermedad periodontal es bacteriana, existiendo una serie de bacterias que se asocian más específicamente con la periodontitis. De todas ellas, hay tres que se consideran más implicadas: *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a), Bacteroides forsythus (B.f)* y *Porphiromonas gingivalis (Pg)*. La mayoría de los estudios con estas bacterias han sido estudios transversales por lo que Tran y cols.[1], deciden realizar un estudio longitudinal prospectivo en 205 individuos con periodontitis del adulto leve, lo que les permite monitorizar cambios microbiológicos tempranos en el desarrollo de una periodontitis. Encuentran que individuos con presencia continuada de *Bf*, durante las visitas realizadas durante los 2 años de estudio, tenían 5,3 veces más probabilidad de tener al menos 1 sitio de su boca con pérdida de inserción, en comparación con los que no presentaba continuadamente *Bf*. Así pues, la presencia continuada de *B. forsythus* identifica individuos con mayor riesgo, pero no identifica los sitios específicos donde se puede perder inserción.

Las *Espiroquetas* son también causantes de la enfermedad periodontal aunque históricamente han sido muy difícil de aislar, crecer e identificar. Actualmente mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que no requiere células vivas, son mucho mas fáciles de identificar. El estudio de Takeuchi y cols.[2] identifica *Treponema Socransky, Treponema denticola* y *Porphiromonas gingivalis* mediante PCR y relaciona la presencia de estos microorganismos con una mayor severidad y agresividad de la destrucción tisular periodontal.

Genética

El papel que juega la genética en la patogénesis de la enfermedad periodontal se estudia mediante el genotipo polimórfico de interleuquina 1, que se asocia con la severidad de la periodontitis. Los hallazgos de Papa-

panou y cols.[3] demuestran claramente que el genotipo polimórfico de interleuquina 1 se relaciona con la severidad de la periodontitis en sujetos con la enfermedad. Los individuos interleuquina (+) presentan mayor tendencia a presentar pérdida de inserción que los interleuquina (-)[4].

Inmunología

En cuanto a la periodontitis en niños y adolescentes, la revista Periodontology 2000[5] nos presenta una revisión exhaustiva sobre los factores etiológicos de la misma, particularmente sobre la respuesta inflamatoria e inmune que tiene lugar en el periodonto en una gingivitis o periodontitis. Así mismo nos presenta una clasificación, epidemiología, relaciones con enfermedades sistémicas, factores genéticos predisponentes y estudios microbiológicos que caracterizan a la periodontitis en niños y adolescentes.

Alteraciones sistémicas

Actualmente es bien conocido y aceptado que existen múltiples enfermedades sistémicas que pueden afectar la cavidad bucal, pero en cuanto a la aceptación de las teorías de que patologías bucales alteren negativamente la salud general es más controvertida ya que están aún sin demostrarse completamente. Se ha de admitir que la repercusión sistémica de los problemas periodontales representan un campo nuevo y interesante para la investigación dado la implicación que puede tener para la salud pública. García y cols.[6] escriben un extenso artículo de revisión sobre la relación entre la enfermedad periodontal y la salud general; lo que hoy en día se llama con este nuevo término: medicina periodontal.

a. SIDA

El periodoncista tiene un papel crucial a la hora de identificar el estado periodontal de los individuos y el diagnóstico precoz de signos y síntomas del SIDA/infección HIV que ayuden a un pronto inicio del tratamiento de lesiones orales y sistémicas en estos pacientes. Las manifestaciones bucales asociadas con la infección por HIV pueden ocurrir a nivel periodontal y también en mejillas y lengua (leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi, candidiasis)que deben hacer sospechar una situación de inmunosupresión. Narrani y Epstein[7] presentan un artículo de revisión sobre las manifestaciones orales más frecuentes en pacientes con infección HIV poniendo especial énfasis a la afectación periodontal.

b. Artritis reumatoide

A pesar de que estudios anteriores encontraban resultados contradictorios en cuanto a la relación de artritis reumatoide con la periodontitis, un nuevo estudio realizado por Mercado[8] encuentra que individuos con artritis reumatoide moderada-avanzada tienen mayor predisposición a sufrir periodontitis moderada-avanzada. Parece que esta relación es debida a una alteración común en estas dos patologías, del sistema de respuesta inflamatorio.

Fármacos

Hay una serie de fármacos que producen agrandamiento gingival(Ciclosporina A, Antagonistas de los canales del calcio y Difenilhidantoína).Uzel y cols.[9] estudian los factores de crecimiento del tejido conectivo en el agrandamiento gingival por estos fármacos y encuentran que el agrandamiento por Fenitoina muestra significativamente mayores niveles de factores de crecimiento del tejido conectivo en comparación con los agrandamientos por Nifedipina o Ciclosporina, siendo clínicamente el agrandamiento por Fenitoina mucho más fibrótico.

a. Ciclosporina

La ciclosporina A es un fármaco inmunosupresor que se utiliza para prevenir rechazos en los pacientes con transplante renal, y que se asocia con efectos secundarios tales como agrandamiento gingival. La dosis y niveles séricos de ciclosporina A son los factores de riesgo más importantes en el desarrollo del agrandamiento gingival. La variación individual de la

incidencia y severidad del agrandamiento gingival esta relacionado con factores locales como placa y gingivitis[10]. Actualmente se da Tacrolimus en lugar de ciclosporina A como agente supresor alternativo. El tacrolimus tiene la ventaja de no producir alteraciones gingivales, aunque algún estudio muestra que produce alopecia como efecto secundario también molesto para el paciente. Algún caso-control refiere que el cambio de ciclosporina a tacrolimus mejora el agrandamiento gingival aunque no lo hace desaparecer en su totalidad[11].

b. Nifedipina

La nifedipina y la ciclosporina inducen agrandamiento gingival probablemente debido a su efecto modulador del sistema inmunológico. El índice de placa y la gingivitis actúan como factores predisponentes al agrandamiento gingival[12]. Los efectos de la combinación de nifedipina con ciclosporina son mayores que el efecto de los fármacos por separado[13]. El aumento del grosor del epitelio que se observa en el agrandamiento gingival por nifedipina y ciclosporina A, se relaciona con el aumento de la actividad micótica del tejido oral[14].

Factores ambientales

a. Tabaco

El tabaco se considera hoy en día uno de los factores de riesgo más importantes de padecer enfermedad periodontal. Los fumadores presentan significativamente más pérdida de inserción, pérdida dentaria, bolsas profundas y menos sitios que sangran al sondaje que los ex-fumadores y nunca fumadores. La pérdida de inserción es mayor a nivel palatino de incisivos superiores y a nivel de incisivos inferiores debido a que estas zonas son las de mayor contacto directo con el humo del tabaco[15].

La alteración del sistema inmune del huésped y también los cambios en la composición de la flora subgingival explican la frecuencia y severidad de la periodontitis en los fumadores. Persson y cols.[16] estudian el efecto del tabaco sobre la liberación de proteasas por parte de los neutrófilos en pacientes con enfermedad periodontal. Encuentran que los niveles de α-2-Macroglobulina y de α-1-Antitripsina están suprimidos en liquido crevicular gingival de pacientes fumadores con periodontitis avanzadas, sugiriendo que estas alteraciones son el mecanismo por el cual el tabaco afecta la respuesta inflamatoria.

En cuanto a los cambios en flora subgingival de los fumadores los resultados son contradictorios pues mientras algunos estudios no encuentran cambios significativos otros los encuentran claramente. Eggert y cols.[17] en su estudio, concluyen que el tabaco afecta el sistema microbiológico al favorecer el hábitat de una serie de bacterias tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a), Porphiromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* en sitios con profundidad < de 5 mm. Haffajee y Socransky[18] encuentran mayor colonización de bacterias en fumadores que en no fumadores, en sitios también con profundidades < 4 mm. Una serie de productos del tabaco afectan los mecanismos que interfieren en el crecimiento de estas bacterias en el sulcus, favoreciendo el desarrollo de lesiones periodontales tempranas. Van Winkelhoff AJ. y cols.[19] encuentran otras bacterias tales como *Bacteroides forsythus, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus* en pacientes fumadores con periodontitis. Boström y cols.[20] también analizan la influencia del tabaco en la flora subgingival de pacientes fumadores con periodontitis y encuentran que el tabaco no ejerce apenas ninguna influencia sobre las bacterias mas frecuentemente asociadas con la enfermedad periodontal.

El sangrado gingival se considera un signo discriminatorio entre inflamación y salud gingival. Parece ser que el tabaco suprime este signo de inflamación gingival en cualquier población, independientemente de los niveles de severidad de la enfermedad periodontal[21]. Este efecto del tabaco sobre el sangrado al sondaje puede, en consecuencia, dificultar el significado de la exploración clínica por parte del profesional. El tabaco es un factor de riesgo asociado a bolsas periodontales profundas[22].

La relación entre la duración del hábito tabáquico

y la pérdida de hueso alveolar tiene forma de S" lo que significa que después de llevar fumando durante un cierto número de años el efecto sobre la pérdida de hueso alveolar se estanca[23].

La respuesta al tratamiento periodontal conservador y quirúrgico es peor en los pacientes fumadores con periodontitis que en los no fumadores. Scabbia y cols.[24] estudian el efecto del tabaco en la respuesta al tratamiento periodontal mediante técnicas quirúrgicas de eliminación de bolsa en pacientes fumadores con periodontitis. Los resultados demuestran que los fumadores tienen tendencia a una respuesta menos favorable a esta técnica quirúrgica que los no fumadores, ya que tanto la reducción de la profundidad de bolsa como la ganancia de niveles de inserción clínica son menores (sobre todo en bolsas periodontales inicialmente profundas).

b. Alcohol

El consumo de alcohol esta relacionado con la enfermedad periodontal independientemente de la higiene oral. Se estudian 1371 individuos, se realizan cuestionarios sobre bebidas alcohólicas y se mide el sangrado gingival, pérdida de inserción, pérdida de hueso y presencia de microorganismos subgingivales. Se realizan análisis de regresión logística y se encuentra que los que beben más de 5 bebidas–semana, tienen mayor sangrado al sondaje y mayor pérdida de inserción severa al día, que los que beben menos de 5 bebidas semana[25].

El alcohol puede afectar el periodonto de diferente medidas:

1. Alcohol tiene efectos nocivos sobre el sistema de defensa del huésped.
2. Efecto tóxico en el hígado, por lo que los mecanismos de coagulación pueden estar alterados y provocar mayor sangrado gingival.
6. Alcohol interfiere con metabolismo proteico y cicatrización tisular.
7. Alcohol estimula la reabsorción ósea.
8. Alcohol tiene efectos directos tóxicos sobre tejido periodontal[7].

Trauma oclusal

El papel del trauma de la oclusión en la progresión de la enfermedad periodontal es controvertido. Anteriormente se había pensado que el trauma de la oclusión era un factor etiológico primario de la enfermedad periodontal. Posteriormente los estudios demostraron que el inicio y progresión de la enfermedad periodontal era de etiología bacteriana poniendo en duda a la oclusión como posible factor etiológico. Nunn y Arrel[26] estudian el efecto de las discrepancias oclusales en la periodontitis y encuentran una gran asociación entre la discrepancia oclusal inicial y varios parámetros clínicos indicativos de enfermedad periodontal, llegando a la conclusión de que las discrepancias oclusales son un factor de riesgo que contribuyen a la enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tran SD, Rudney JD, Sparks BS, Hodges JS. Persistent presence of Bacteroides forsythus (B.f) as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**1-10
2. Takeuchi Y, Umeda M, Sakamoto M, Benno Y, Huang Y, Ishikawa I. Treponema socranskii, treponema denticola, and Porphyromonas gingivalis are associated with severity of periodontal tissue destruction. *J Periodontol* 2001;**72:**1354-1363.
3. Papapanou PN, Neiderud AM, Dahlén, G. Interleukin gene polimorphism and periodontal status. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**389-396.
4. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Lang NP, Seymour GJ. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1137-1144.
5. Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000* 2001;**26**.
6. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontology 2000* 2001; **25:**21-36.
7. Narami N, Epstein JB. Classifications of oral lesions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**137-145.
8. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relations-

hip between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**779-787.

9. Uzel MLL, Kantarci A, Hong H, Uygur C, Sheff M, Firatli E, Trackman PC. Connective tissue growth factor in drug-induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 2001;**72:**921-931.
10. Thomas DW, Baboolal K, Subramanian, Newcombe. Cyclosporina A induced gingival overgrowth is unrelated to allograft function in renal transplant recipients. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**706-709.
11. James JA, Jamal S, Hull PS, Macfarlane TV, Campbell BA, Johnson RWG, Short CD. Tacrolimus is not associated with gingival overgrowth in renal transplant patients. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**848-852.
12. Miranda J, Brunet L, Roset P, Berini L, Farré M, Mendieta C. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with nifedipine. *J Periodontol* 2001;**72:**605-611.
13. Pernu HE, Knuuttila MLE. Macrophages and lymphocyte subpopulations in nifedipine and cyclosporin A- associated human gingival overgrowth. *J Periodontol* 2001;**72:**160-166.
14. Nurmenniemi PK, Pernu HE, Knuuttila MLE. Mitotic activity of keratinocytes in nifedipine and inmunosuppressive medication-induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 2001;**72:**167-173.
15. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**283-295.
16. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;**72:**90-95.
17. Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surfaces of the gingival crevice. *J Periodontol* 2001;**72:**1210-1220.
18. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**377-388.
19. van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**666-671.
20. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**212-219.
21. Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**680-685.
22. van der Weijden GA, Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. Periodontitis in smokers and non smokers: intra oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**955-960.
23. Schuller AA, Holst D. An «S»-shaped relationship between smoking duration and alveolar bone loss: generating a hypothesis. *J Periodontol* 2001;**72:**1164-1171.
24. Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 2001;**72:**43-49
25. Tezal M, Grossi SG, Ho AWH, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol* 2001;**72:**183-189.
26. Nunn ME, Harrel SK. The effect of oclusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol* 2001;**72:**485-494.

DIAGNÓSTICO (JE)

Signos clínicos

Este año se han presentado pocos estudios de diagnóstico periodontal basados en parámetros clínicos. Cabe destacar uno de Stephen y col. sobre el Índice Gingival de Löe-Silness donde se observa como pueden variar los resultados según el examinador; esto es debido a que este índice permite la subjetividad en la interpretación de los resultados[1]. Otro estudio muestra como la medición del Índice de Placa se puede mejorar con la toma de fotografías digitales estandarizadas y el uso de un programa informático específico. Este tratamiento informático permite la medición cuantitativa de la placa y la comparación de las imágenes antes y después de realizar un tratamiento[2].

La medición de la cantidad de encía adherida, en zonas tratadas con técnicas de aumento gingival y zonas controles, se muestra altamente reproducible intra e inter-examinadores, ya sea con medición por inspección visual, funcional o con tinción histoquímica[3].

La medición clínica de la pérdida de inserción (PI) con una sonda siempre es mayor que la medición de la PI histológica. Esto se debe a que la inflamación favorece la penetración de la sonda en el tejido conjuntivo. Se ha realizado un estudio para valorar esta sobrestimación en pacientes fumadores ya que estos cursan con menor inflamación y más fibrosis. La conclusión es que en este tipo de pacientes la sobreestimación es menor porque la sonda penetra menos en los tejidos de fumadores[4].

Radiología

Wolf y col.[5] han tomado radiografías intraorales

estandarizadas a 50 dientes con defectos infraóseos interproximales que iban a recibir cirugía. Después de escanearlas y magnificarlas, estas radiografías se han tratado con diversos filtros con el objetivo de medir la distancia de línea amelocentaria (LAC) a cresta alveolar y de LAC al fondo del defecto y, a continuación, comparar estas distancias con las obtenidas por visión directa de la lesión durante la cirugía. La conclusión es que ninguno de los filtros que se aplicaron a las imágenes fue capaz de mejorar su capacidad diagnóstica[5].

El estudio comparativo de Pistorius y cols.[6], entre los valores de las mediciones clínicas del sondaje (distancia LAC a fondo de bolsa) con los obtenidos con tomografía computerizada (distancia LAC a hueso), en lesiones periodontales concluye que en un 49,5% de localizaciones la diferencia entre ambas mediciones es ≥ 2 mm. El sondaje infraestimó los defectos óseos verticales, especialmente los más estrechos y en un 31% de casos infraestimó las lesiones de furcas[6].

Ito y cols.[7] presentan un sistema de tomografía computerizada con el Scanora, Soredex™ para obtener imágenes tridimensionales y múltiples cortes en radiografías intrabucales. Este sistema se muestra muy fiable en el diagnóstico de lesiones de furca. Además presentan las imágenes al inicio del tratamiento y pasado un año de un caso clínico donde se realizó regeneración tisular guiada[7].

En el último trabajo a destacar dentro de la sección radiológica se comparan radiografías panorámicas convencionales obtenidas con el Orthopos Plus™ (Sirona) y digitales con el Orthopos DS digital™ (Sirona). Con la utilización, como control, de una seriada radiográfica intraoral, se observa como ambas ortopantomografías detectan por igual las lesiones de caries, pero en cambio, las lesiones periodontales se detectan mejor con la primera[8].

Microbiología

Cinco periodoncistas norteamericanos han realizado un interesante estudio, sobre 23 pacientes, en el cual tomaron 2 muestras por localización y las enviaron para el cultivo, identificación bacteriana y antibiograma a dos laboratorios microbiológicos diferentes. Los resultados fueron muy poco reproducibles en cuanto a identificación de bacterias, sólo en 9 de los 23 casos los dos laboratorios coincidían en detectar las mismas bacterias que estaban por encima del nivel umbral. El antibiograma también daba resultados diferentes en más de la mitad de los casos. Por ejemplo, donde se aconsejaba monotratamiento con amoxicilina, sólo coincidían un 17%, tetraciclina un 26% y metroimidazol un 48%. Ahora bien, con la combinación amoxicilina + metroimidazol coincidían en un 78% de los casos. La conclusión de este estudio es que los resultados de los cultivos varían bastante según el laboratorio y que, por lo tanto, de momento, los cultivos son pruebas poco consistentes[9].

La técnica de PCR (Polymerase Chain Reaction) permite detectar, con alta especificidad y sensibilidad, especies bacterianas aunque éstas estén en números bajos (por ejemplo, 10 bacterias por muestra de placa). En un estudio realizado sobre pacientes infantiles, se tomó la muestra con cepillos de dientes estériles y se asoció la presencia de *Prevotella intermedia* y *Treponema dentícola* con periodontitis[10]. Otro estudio, realizado en una escuela de Taiwán, ha estudiado con PCR los niveles de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en niños de 7 a 12 años, hallando una prevalencia de un 5,5%. Su presencia iba aumentando con la edad hasta la pubertad (9,6% a los 12 años) y descendía al 6% en los adultos controles. Además, esta presencia se asociaba positivamente con la profundidad de sondaje pero no con el sexo, índice de placa ni índice gingival[11].

En otro estudio se ha seguido el nivel de *A. actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* a 44 adultos durante 2 años con controles microbiológicos con PCR cada 6 meses y se ha visto que la persistencia de *B. forsythus* aumenta 5'3 veces el riesgo de perder inserción pero no identifica las localizaciones específicas[12]. En esta bacteria se ha detectado un tipo de proteasa, la cisteinasa designada como *prtH,* característica del *B. forsythus* ATCC 43037 *(B. forsythus* con el genotipo *prtH)* que es muy

frecuente en localizaciones con periodontitis e infrecuente en zonas periodontalmente sanas. De este hecho, se concluye que en estudios epidemiológicos puede ser más útil el gen *prtH* que el 16S rDNA utilizado habitualmente[13].

Se presenta una técnica de PCR muy sensible y específica para *P. gingivalis* donde se amplifica la secuencia del código genómico ADN 40kDa de las proteínas de su membrana externa[14]. También se presenta una técnica de AP-PCR para diferenciar los serotipos de la *Peptostreptococcus micros*[15].

Se debe destacar el trabajo realizado por diversos científicos del Instituto de Investigación Genómica (TIGR) y del Instituto Forsyth, en el cual han secuenciado el genoma de la *P. gingivalis,* 2,3 millones de pares de bases de ADN. Este trabajo se ha publicado en la web del TIGR (http:/www.pgingivalis.org.).

Mediante el test Evalusite™ (Eastman Kodak Canadá Inc.), se detecta y cuantifica el *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis* y la *P. intermediae* con la técnica de ELISA (enzyme-linked immunoassay). A diferencia de estudios anteriores, en este estudio los resultados se muestran comparables a los de los cultivos; esto es debido a que el tiempo de centrifugación de las muestras ha aumentado y, además, se han modificado las curvas de calibración. Según los autores, este test se muestra adecuado para identificar pacientes con periodontitis agresivas y zonas que requieren tratamiento adicional[16].

Se ha realizado un estudio serológico con 205 individuos (135 con periodontitis y 73 periodontalmente sanos) con el fin de detectar anticuerpos frente a 19 especies bacterianas periodontales. En este estudio se ha encontrado que cuando había valores de anticuerpos IgG positivos frente a *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, Eikenella corrodens, Capnocytophaga ochracea, Eubacterium nodatum* y *Actinomyces naeslundii* genoespecie 2, estos clasificaban correctamente a un 75% de los sujetos examinados, con una sensibilidad del 84%, especificidad del 57,5% y un valor predictivo positivo del 78% y negativo del 67%[17]. Por lo tanto, estas pruebas serológicas pueden ser muy útiles en estudios epidemiológicos y, especialmente, para aquellos que analizan la relación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas[17]. Otro estudio serológico realizado en una población entre 19 y 25 años encontró que los índices de presencia de anticuerpos IgG e IgA frente *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* e IgA frente *P. intermediae* eran significativamente más altos en jóvenes con periodontitis de inicio precoz (EOP) generalizada que en jóvenes periodontalmente sanos[18].

Diagnóstico genético

Siguiendo con los estudios de los polimorfismos del gen Interleukina-1 (IL-1) (que se ha asociado con la periodontitis ya que modifica la respuesta inmunológica del huésped a las bacterias), se presenta un estudio prospectivo de 5 años en adultos australianos donde se observa que el grupo con el genotipo positivo para el alelo 2 de la IL-1 tiene mayor riesgo de destrucción periodontal si se asocia a individuos con mas de 50 años de edad, o a presencia de hábito tabaquico o de *P. gingivalis*[19]. Otro estudio de los polimorfismos de los genes IL-1α e IL-1β en una población europea de raza caucasiana no ha encontrado ninguna asociación con la periodontitis de inicio precoz (EOP) generalizada[20].

Los trabajos de Endo y cols.[21] y Shapira y cols.[22] no encuentran asociación entre el polimorfismo genético del factor de necrosis tumoral alpha (TNF-α) y la EOP generalizada. En el estudio llevado a cabo por Kobayashi y cols.[23] se ha visto que hay una asociación ente los polimorfismos funcionales de los receptores de los leucocitos para la porción constante de las Inmunoglobulinas IgG (Fc_R) (que unen la respuesta humoral e inmune del sistema inmunitario) con la periodontitis crónica del adulto en una población japonesa, especialmente los alelos Fc_RIIIa-158V y Fc_RIIIb-NA2[23].

Citoquinas

Un estudio realizado en 6 pacientes con biopsias en diferentes localizaciones con salud, lesión periodontal estable y periodontitis progresiva, ha encon-

trado una gran variación entre pacientes y entre localizaciones del mismo paciente en los niveles de citoquinas (IL-1_, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IFN-α, TNF-β), con lo cual no puede establecerse un patrón para cada situación sino para cada localización concreta[24].

Análisis del líquido crevicular (LC)

Kamma y cols.[25] han estudiado un grupo de pacientes con EOP en busca de la asociación del test colorimétrico Periogard™ (que mide la presencia de la enzima aspartato aminotransferasa (AST), liberada cuando hay muerte celular y asociada a periodontitis activa) con la microflora subgingival. En este trabajo se ha encontrado una asociación positiva con co-infecciones por *P. gingivalis, B. forsythus* y *P. micros* o *P. gingivalis, B. forsythus* y *Campylobacter rectus* o *P. gingivalis, B. forsythus* y *Streptococcus intermedius* o *P. gingivalis, B. forsythus* y *Selenomonas sputigena* y negativa con *P. gingivalis, B. forsythus* y *A.. naeslundit*[25]. Otro estudio en pacientes seguidos durante una año no ha encontrado asociación entre niveles elevados de AST medidos con el test pocketWatch™ y la pérdida progresiva de inserción debido al gran número de falsos positivos que da el test; ahora bien, con este estudio, sí se ha podido asociar niveles bajos de AST a estabilidad periodontal[26].

También se ha observado que hay una asociación entre niveles elevados de las enzimas proteolíticas metaloproteinasa-3 (MMP-3) y su inhibidor (TIMP-1) con zonas de periodontitis activa[27]. Se presenta un nuevo test fluorimétrico para la cuantificación en LC de la elastasa (enzima proteolítica liberada por los neutrófilos ya en las fases iniciales de la gingivitis incluso en ausencia de signos clínicos). Con este test, se ha observado el aumento progresivo y significativo de sus valores en jóvenes sanos que abandonaron durante 18 días las técnicas de higiene oral[28].

La osteopontina es una fosfoproteína de la matriz ósea que se encuentra en zonas donde esta aumentado el metabolismo óseo. Con técnicas de ELISA se puede detectar en el LC y se observa como su valor aumenta al incrementarse la profundidad de sondaje[29].

Halitosis

El mal aliento es debido a la liberación de compuestos volátiles sulfurosos (VSC) como son el sulfuro de hidrógeno, el metilmercaptano y el sulfuro de dimetilo producidos por bacterias anaerobias Gram negativas que metabolizan diferentes células presentes en saliva, placa dental y LC. En la revisión de Morita y Wang[30] se muestra que los VSC son a su vez, tóxicos para el tejido periodontal, en el epitelio favorecen la penetración del epitelio gingival sano por los lipopolisacaridos de las bacterias y son directamente tóxicos para las células epiteliales, en el tejido conjuntivo reducen la síntesis de colágeno, estimulan la liberación de prostaglandina E2, la producción de colagenasas y la destrucción tisular y reducen la capacidad de opsonización de los neutrófilos[30].

Se presenta un aparato portátil para la medición de los niveles de sulfuros en el sulcus gingival y se comparan sus resultados con el BANA test, Perioscan™, que se basa en la detección de actividad enzimática específica de bacterias periodontopatógenas *(P. gingivalis, T. dentícola* y *B. forsythus),* observándose una correlación positiva entre ambos, lo que apoya la relación de la periodontitis con niveles altos de VSC[31]. Con el mismo aparato, en otro estudio, se detecta que niveles altos de sulfuros en sulcus tienen una modesta asociación con el mal aliento y que este último se asocia más con la inflamación gingival y las capas de la lengua[32].

Se ha diseñado una sonda digital para medir niveles de sulfuros en la lengua de la empresa Diamond General Development Corp. Esta sonda, de fácil utilización, parece ser útil para medir el mal aliento. Los valores obtenidos con esta sonda son comparables a las mediciones organolépticas y del nivel de VSC en el aire de la cavidad bucal obtenidas con el Halimeter®[33].

Factores de riesgo

El objetivo del estudio de Takahashi y cols.[34] es buscar factores de riesgo inmunológicos, genéticos y microbiológicos de EOP en 200 pacientes, unos con

EOP generalizada o localizada, otros con sospecha de EOP, otros con periodontitis del adulto y otros periodontalmente sanos. El trabajo pone de manifiesto que la población con EOP es un grupo muy variable. En general, se observan, respecto al grupo periodontalmente sano, valores más altos de anticuerpos frente *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, T. dentícola* y *Fusobacterium nucleatum* en la población con EOP, descenso en la secreción de IL-4 y TNFα en el grupo con EOP localizada, mayor frecuencia de DQB1*0503 en el grupo con EOP y descenso en los porcentajes de linfocitos T y células CD8-positivas en los pacientes con EOP generalizada, con sospecha de EOP y periodontitis del adulto[34].

Un estudio en pacientes diabéticos encuentra que son indicadores de periodontitis los niveles altos de elastasa en LC, mayor edad y el tabaco y que el estado periodontal no se puede asociar con el control metabólico y la duración de la diabetes[35].

Por último, cabe destacar que la revista Periodontology 2000 dedica un número a la enfermedad periodontal en niños y adolescentes y en el capítulo de diagnóstico insiste en el sondaje periodontal sistemático de las piezas 16, 11, 26, 36, 31 y 46 en la clínica dental[36]. En este número Meyle y col. describen un grupo de factores de riesgo sistémicos que favorecen la aparición de periodontitis: alteraciones en el funcionalismo de los leucocitos, neutropenia, síndrome de Chediak-Higashi, sdme. de Papillon Lefèvre, sdme. de deficiencia en la adhesión de los leucocitos, sdme. de Down, Diabetes Mellitus, hipofosfatasia, histiocitosis, sdme. de Ehlers-Danlos, SIDA, fibromatosis hialina juvenil de la encía, sdme. de hemofagocitosis asociada a virus y malnutrición[37]. Philstrom[38] en la revisión del Periodontology 2000 dedicada al dentista general hace una revisión de diagnóstico, factores de riesgo y plan de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McClanahan SF, Bartizek RD, Biesbrock AR. Identification and Consequences of Distinct Löe-Silness Gingival Index Examiner Styles for the Clinical Assessment of Gingivitis. *J Periodontol* 2001;**72:**383-392.
2. Smith RN, Brook AH, Elcock C. The qualification of dental plaque using an image analysis system:reliability and validation. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1158-1162.
3. Guglielmoni P, Promsudthi A, Tatakis DN, Trombelli L. Intra- and inter-examiner reproducibility in keratinized tissue width assessment with 3 methods for mucogingival junction determination. *J Periodontol* 2001;**72:**134-139.
4. Biddle A J, Palmer RM, Wilson RF, Watts TLP. Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**806-812.
5. Wolf B, von Bethlenfalvy E, Hassfeld S, Staehle HJ, Eickholz P. Reliability of assessing interproximal bone loss by digital radiography: intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**869-878.
6. Pistorius A, Patrosio C, Willershausen B, Mildenberger P, Rippen G. Periodontal probing in comparison to diagnosis by CT-scan. *Int Dent J* 2001;**51:**339-347.
7. Ito K, Yoshimura N, Goke E, Arai Y, Shinoda K. Clinical application of a new compact computed tomography system for evaluating the outcome of regenerative therapy: a case report. *J Periodontol* 2001;**72:**696-702.
8. Ramesh A, Tyndall DA, Ludlow JB. Evaluation of a new digital panoramic system: a comparison with film. *Dentomaxillofac Radiol* 2001;**30:**98-100.
9. Mellado JR, Freedman AL, Salkin LM, Stein MD, Schneider D B, Cutler R H. Importancia clínica de las pruebas microbiológicas obtenidas de la misma localización y cultivadas en dos laboratorios independientes. *Odontologia Restauradora y Periodoncia* 2001;**5:**237-244.
10. Okada M, Hayashi F, Nagasaka N. PCR detection of 5 putative periodontal pathogens in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**576-582.
11. Yuan K, Hsu P-C, Tseng C-C, Kiang D, Wang J-. Detection rate of Actinobacillus actinomycetemcomitans on the permanent 1st molars of primary school children in Taiwan by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**348-352.
12. Tran S D, Rudney JD, Sparks B S, Hodges SJ. Persistent presence of Bacteroides forsythus as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**1-10.
13. Tan KS, Song KP, Ong G. Bacteroides forsythus prtH genotype in periodontitis patients: occurrence and association with periodontal disease. *J Periodontal Res* 2001;**36:**398.
14. Nozaki T, Kusumoto Y, itamura M, y cols. A sensitive method for detecting porphyromonas gingivalis by polymerase chain reaction and its possible clinical application. *J Periodontol* 2001;**72:**1222-1228.
15. Alpha C X, Guthmiller J M, Cummings H, Schomberg L L, Noorani S M. Molecular analysis of Peptostreptococcus micros isolates from patients with periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**877-882.

16. Eggert FM, Mcleod MH, Flowerdew G. Performance of a commercial immunoassay for detection and differentiation of periodontal marker bacteria: Analysis of immunochemical performance with clinical samples. *J Periodontol* 2001;**72:**1193-1201.

17. Papapanou NP, Neiderud A-M, Sandros J, Dahlén G. Checkerboard assessment of serum antibodies to oral microbiota as surrogate markers of clinical periodontal status. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**103-106.

18. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl S, Winn DM. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**1463-1469.

19. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, y cols. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adults population. *J Clin Periodontol* 2001;**28:** 1137-1144.

20. Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Failure to detects an association with IL1 genotypes in European Caucasians with generalised early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:** 430-436.

21. Endo M, Tai H, Tabeta K, Kobayashi T, Yamazaki K, Yoshie H. Analysis of single nucleotide polymorphisms in the 5-Flanking region of tumor necrosis factor-Alpha gene in japanese patients with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**1554-1559.

22. Shapira L, Stabholz A, Rieckmann P, Kruse N. Genetic polymorphism of the tumor necrosis factor (TNF)- promoter region in families with localized early-onset periodontitis. *J Periodontal Res* 2001;**36:**183-186.

23. Kobayashi T, Yamamoto K, Sugita N, y cols. The Fc Receptor genotype as a severity factor for chronic periodontitis in japanese patients. *J Periodontol* 2001;**72:**1324-1331.

24. Bickel M, Axtelius B, Solioz C, Attström R. Cytokine gene expression in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**840-847.

25. Kamma JJ, Nakou M, Persson RG. Association of early onset periodontitis microbiota with aspartate aminotransferase activity in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1096-1105.

26. Oringer RJ, Howell TH, Nevins ML, y cols. Relationship between crevicular aspartate aminotransferase levels and periodontal disease progression. *J Periodontol* 2001;**72:**17-24.

27. Alpagot T, Bell CN, Lundergan WP, Chambers DW, Rudin R. Longitudinal evaluation of GCF MMP-3 and TIMP-1 levels as prognostic factors for progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**353-359.

28. Herrhman JM, Gonzáles J R, Boedeker RH, Vonholdt J, Meyle. Microassay for the detection of elastase activity in the gingival crevice. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**31-37.

29. Kido J, Nakamura T, Asahara Y, Sawa T, Kohri K, Nagata T. Osteopontin in gingival crevicular fluid. *J Periodontal Res* 2001;**36:**328-333.

30. Morita M, Wang H-L. Associaton between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**813-819.

31. Morita M, Wang H-L. Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test. *J Periodontol* 2001;**72:**74-78.

32. Morita M, Wang H-L. Relationship of sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;**72:**79-84.

33. Morita M, Musinski D L, Wang H-L. Assessment of newly developed tongue sulfide probe for detecting oral malodor. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**494-496.

34. Takahashi K, Ohyama H, Kitanaka M, y cols. Heterogeneity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**425-437.

35. Alpagot T, Silverman S, Lundergan W, Bell C, Chambers DW. Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes. *J Periodontal Res* 2001;36:169-174.

36. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *P2000* 2001;**26:**146-168.

37. Meyle J, Gonzáles J R. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *P2000* 2001;**26:**92-112.

38. Philstrom BL. Periodntal risk assessment,diagnosis and treatment planning. *P2000* 2001;**25:**37-58.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO (EI)

Según múltiples estudios publicados en la literatura a lo largo de los últimos años, el raspado, pulido y alisado radicular (RPA) de bolsas periodontales poco profundas (1 a 3 mm) parece inducir una pérdida de inserción periodontal, mientras que en bolsas más profundas se observa un aumento del nivel de inserción. Gunsolley y cols publicaron un artículo el año pasado en relación a esta afirmación, donde se cuestionan si este hecho es un resultado estadístico, conocido con el nombre de regresión hacia la media, o si corresponde a una consecuencia real de nuestros tratamientos periodontales no quirúrgicos. Durante el examen inicial, dos investigadores diferentes realizaron un sondaje periodontal completo. Dos cuadrantes elegidos al azar se rasparon, mientras que los otros dos cuadrantes no fueron tratados. A las 4-6 semanas, se realizó otro sondaje periodontal completo. En el sondaje duplicado inicial (sin posibilidad de cambio alguno) las bolsas poco profundas mostraban diferencias medias negativas entre mediciones (-0,23 mm), que

imitaban pérdida de inserción. En las bolsas profundas se observaban valores positivos medios compatibles con ganancia de inserción, sugiriendo un efecto significativo de la regresión hacia la media. Por otro lado, las bolsas poco profundas (tanto raspadas como no raspadas) demostraron diferencias similares (-0,28 mm y -0,25 mm) en las mediciones repetidas, también similares y no estadísticamente diferentes de los cambios post-tratamiento de las zonas raspadas y no raspadas. Estos resultados llevan a los autores a la conclusión de que la pérdida de inserción observada tras el RPA de bolsas poco profundas en muchos estudios publicados puede ser debida al fenómeno estadístico denominado regresión hacia la media[1].

En otro artículo publicado se trata el tema de la presencia de lesiones de furca profundas como factor de riesgo periodontal de los dientes vecinos. Ehnevid y Jansson realizaron un estudio retrospectivo, en 136 pacientes, en el que evaluaron la respuesta clínica al tratamiento periodontal no quirúrgico en distal de los 2os premolares superiores adyacentes a 1os molares con una lesión de furca mesial de grado II o mayor. Los resultados mostraron PB iniciales más profundas, así como una menor reducción de la PB tras el tratamiento en distal de premolares adyacentes a furcas mesiales en el 1er molar de grado II o mayor, comparado con los parámetros clínicos observados en premolares contiguos a lesiones furcales en 1os molares de grado I o menor[2].

Se publicaron varios artículos, el año pasado, sobre instrumentación radicular que analizan los efectos de las técnicas sónicas y ultrasónicas, comparándolas en muchos casos con el RPA convencional mediante curetas.

Busslinger y cols. realizaron in estudio *in vitro* en 30 dientes humanos extraídos con cálculo subgingival, comparando los efectos de dos instrumentos ultrasónicos (uno magnetostrictivo y uno piezoeléctrico) y la cureta manual. Los resultados demostraron que el instrumento más rápido fue el aparato ultrasónico piezoeléctrico (74,1s), seguido del magnetostrictivo (104,9s) y, por último la cureta (126,1s). Por otro lado, el índice de rugosidad (Ra) fue significativamente peor para el instrumento piezoeléctrico (2,02) comparado con la cureta (1,42) y el instrumento magnetostrictivo (1,36). Por último, el examen microscópico reveló que tras el uso de la cureta se obtuvo la superficie más lisa, aunque con una mayor cantidad de pérdida de sustancia dental; el aparato piezoeléctrico produjo una pérdida media, siendo el instrumento magnetostrictivo el que produjo la mínima pérdida de sustancia. Los autores concluyen que el ultrasonido piezoeléctrico es más eficiente que el magnetostrictivo en la remoción de cálculo, pero deja más rugosa la superficie instrumentada[3].

Durante la fase inicial del tratamiento periodontal y durante la cirugía es necesario eliminar cálculo firmemente adherido a la superficie radicular y, en cambio, durante el mantenimiento es suficiente una instrumentación radicular más cuidadosa para quitar placa y depósitos de reciente acumulación. Por esta razón se han diseñado puntas sónicas diferentes a las convencionales: unas puntas modificadas están recubiertas con diamante para una instrumentación más agresiva, y otras puntas son finas con forma de sonda para eliminar la placa durante el mantenimiento periodontal. Kocher y cols compararon los efectos de estas puntas sónicas modificadas sobre barras de aluminio y raíces bovinas en un estudio *in vitro*. Tras analizar los resultados se observó que, al aplicar una presión elevada (1.0N) las puntas recubiertas con diamante eliminaban de un 30 a un 50% más de sustancia radicular comparado con las puntas convencionales. Es más, se comprobó que había una relación linear significativa entre el aumento de presión y el volumen eliminado, pero no ocurría así con las puntas finas. Se concluye del estudio que las puntas de diamante deben usarse con precaución, pero que las puntas finas pueden usarse sin riesgo alguno durante las visitas de mantenimiento[4].

Kocher y cols. desarrollaron otra modificación en las puntas sónicas recubriéndolas de teflón para la eliminación de placa sin remoción de sustancia dental, realizándose así un pulido subgingival. Los autores demuestran, en 10 pacientes con periodontitis moderada a avanzada, que el pulido subgingival con las pun-

tas sónicas recubiertas de teflón parece ser casi tan efectivo como el RPA convencional y proponen el uso de estos instrumentos para el mantenimiento de bolsas periodontales residuales[5]. En un estudio *in vivo* sobre dientes periodontales extraídos, Kocher y cols. evaluan la rugosidad y topografía de la superficie radicular al utilizar diferentes instrumentos: curetas, ultrasonidos convencional, puntas sónicas convencionales, puntas sónicas recubiertas de teflón, el instrumento Periotor®, comparándolas con el cemento de las superficies de dientes no instrumentados. Se instrumentaron 12 dientes con cada tipo de instrumento, y se examinaron los valores de rugosidad tridimensionales (Ra, Rz) mediante profilometría con laser. Los resultados demostraron que la instrumentación mediante la cureta (y seguidamente el Periotor® proporcionaron los menores valores de rugosidad en la superficie radicular y, por lo tanto, la superficie más lisa (Ra= 1,5 µm, Rz= 30 µm). Los otros tratamientos obtuvieron valores similares (Ra= 2-3µm, Rz= 50-70 µm), equivalente a los valores de superficies no instrumentadas[6].

Beuchat y cols. evaluaron *in vivo* la efectividad del RPA con un instrumento sónico (Periosonic®1 y 2, tratamiento test) comparado con curetas manuales (tratamiento control) en un estudio con diseño en boca dividida y randomizado, en 11 pacientes con periodontitis del adulto. No se observaron diferencias significativas entre el tratamiento test (sónico) y el control (curetas) en los parámetros clínicos estudiados (índice de placa, sangrado al sondaje, PB, recesión y nivel de inserción), excepto por una ligera disminución adicional de PB con las curetas en bolsas de 4-6mm, y un mayor aumento del nivel de inserción y menor recesión con el instrumento sónico en bolsas de 7 mm o más[7].

Schmidlin y cols. investigaron la pérdida de sustancia dental (µg) en 40 superficies radiculares bovinas pulidas, irradiadas y sumergidas en agua destilada, instrumentándolas *in vitro* con el prototipo de instrumento sónico Periosonic® 1 y 2, un ultrasonido magnetostrictivo (Cavitron® con puntas Slimline®) y una cureta manual. Tras analizar los resultados se observó que la menor pérdida de sustancia dental se obtuvo significativamente con las puntas Slimline®, seguido del fino prototipo sónico Periosonic® 2, a continuación el Periosonic® 1 y, finalmente, la cureta manual. Por otro lado, la profilometría y análisis microscópico revelaron la superficie más lisa tras el uso de la cureta, mientras que el Cavitron® dejó la superficie menos alisada[8].

Hay varios autores que proponen el uso de geles tópicos como anestesia local para el control del dolor durante el sondaje periodontal y RPA. Friskopp y cols evaluaron el inicio y duración del efecto de Oraqix®, un nuevo gel anestésico local compuesto por lidocaína y prilocaína (5%) que se coloca dentro de la bolsa periodontal, sin inyección, durante los procedimientos de RPA. El gel se aplicó con una aguja roma durante 30s, 2 min o 5 min, randomizadamente, en 30 pacientes periodontales. Tras el RPA de cada diente, el paciente valoró el dolor en una tabla visual analógica de 100 mm. Se observaron efectos anestésicos tras una aplicación de 30s de Oraqix®, con una duración de acción media de unos 17 a 20min. No se produjeron efectos anestésicos en la lengua, labios o mejillas, ni tampoco reacciones locales adversas en la mucosa oral[9]. Los autores evaluaron separadamente, en otro artículo, los perfiles plasmáticos de lidocaína y prilocaína tras una dosis única de Oraqix® en 10 pacientes con periodontitis avanzada. Se observó un pico de concentración plasmática de lidocaína (99-266 ng/ml) y de prilocaína (46-118 ng/ml) a los 20-40 min después de la aplicación del anestésico. Estos niveles se consideran bajos comparados con los necesarios para causar signos de toxicidad del sistema nervioso central (5000-6000 ng/ml). Los efectos secundarios fueron pocos y consistieron en ligeros efectos locales de corta duración. Los autores concluyeron que hay un margen de seguridad muy amplio, con respecto a los efectos sistémicos, tras la aplicación de hasta 3,5 g de Oraqix® en bolsas periodontales[10].

Jeffcoat y cols. comprobaron también la eficacia y seguridad del gel anestésico de lidocaína y prilocaína al 5% para el RPA en 122 pacientes con periodontitis moderada a avanzada, en un estudio clínico randomizado, controlado y multicéntrico. El gel se dejó

actuar entre 30s y 2 min. Los pacientes valoraron el grado de dolor mediante una tabla visual analógica y una escala verbal de 5 niveles (desde «no dolor» a «dolor muy severo»). Los resultados demostraron una reducción significativa del dolor con la aplicación del gel anestésico dentro de la bolsa periodontal comparado con el tratamiento con un gel placebo[11].

Carr y Horton evaluaron clínicamente la eficacia de un parche bioadhesivo de lidocaína transoral (concentración del 20%, conteniendo aproximadamente 46 mg de lidocaína por cada 2cm de parche) y lo compararon con el uso de un gel de benzocaína para la disminución del dolor asociado a la inyección infiltrativa y al RPA, en un estudio doble ciego. Un grupo de 20 sujetos recibieron al azar el parche de lidocaína o el gel de benzocaína en la zona de molares/premolares, mientras que un tratamiento no-anestésico control se aplicó en el lado antagonista. Un segundo grupo de 20 sujetos se utilizó para comparar la efectividad del parche directamente con el gel en la zona molar/premolar de ambas arcadas (superior e inferior). La percepción del dolor se analizó separadamente tras la simulación de un pinchazo (sin anestésico) y seguidamente al RPA, mediante una escala verbal de dolor y una tabla visual analógica. Los autores observaron una disminución significativa del dolor a la inyección con el uso del parche de lidocaína comparado con el tratamiento control, así como con el uso del parche comparado con el gel. Al analizar directamente el parche de lidocaína y el gel de benzocaína, el parche fue significativamente más efectivo en la reducción del dolor al pinchazo en ambas arcadas, dolor al RPA en la arcada superior, e igualmente efectivo que el gel en la arcada inferior[12].

BIBLIOGRAFÍA

1. Gunsolley JC, Yeung GM, Butler JH, Waldrop TC. Is loss of attachment due to root planing and scaling in sites with minimal probing depths a statistical or real occurrence?. *J Periodontol* 2001;**72:**349-353.
2. Ehnevid H, Jansson LE. Effects of furcation involvements on periodontal status and healing in adjacent proximal sites. *J Periodontol* 2001;**72:**871-876.
3. Busslinger A, Lampe K, Beuchat M, Lehmann B. A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezoelectric ultrasonic scaling instrument. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**642-649.
4. Kocher T, Fanghänel J, Sawaf H, Litz R. Substance loss caused by scaling with different sonic scaler inserts. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**9-15.
5. Kocher T, König J, Hansen P, Rühling A. Subgingival polishing compared to scaling with steel curettes: a clinical pilot study. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**194-199.
6. Kocher T, Rosin M, Langenbeck N, Bernhardt O. Subgingival polishing with a teflon-coated sonic scaler insert in comparison to conventional instruments as assessed on extracted teeth: (II). Subgingival roughness. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**723-729.
7. Beuchat M, Busslinger A, Schmidlin PR, Michel B, Lehmann B, Lutz F. Clinical comparison of the effectiveness of novel sonic instruments and curettes for periodontal debridement after 2 months. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1145-1150.
8. Schmidlin PR, Beuchat M, Busslinger A, Lehmann B, Lutz F. Tooth substance loss resulting from mechanical, sonic and ultrasonic root instrumentation assessed by liquid scintillation. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1058-1066.
9. Friskopp J, Nilsson M, Isacsson G. The anesthetic onset and duration of a new lidocaine/prilocaine gel intrapocket anesthetic (Oraqix®) for periodontal scaling/root planing. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**453-458.
10. Friskopp J, Huledal G. Plasma levels of lidocaine and prilocaine after application of Oraqix®, a new intrapocket anesthetic, in patients with advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**425-429.
11. Jeffcoat M, Geurs N, Magnusson I, MacNeill S, Mickels N, Roberts F, Robinson P, Salamati A, Yukna R. Intrapocket anesthesia for scaling and root planing: results of a double-blind multicenter trial using lidocaine prilocaine dental gel. *J Periodontol* 2001; **72:**895-900.
12. Carr M, Horton J. Clinical evaluation and comparison of 2 topical anesthetics for pain caused by needle sticks and scaling and root planing. *J Periodontol* 2001;**72:**479-484.

456 ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS (JJE)

Siendo las enfermedades periodontales infecciones, parece razonable su tratamiento, bajo ciertas circunstancias, con antibióticos, al menos como complemento de la terapia tradicional. Año tras año, sus indicaciuones periodontales son motivo de más y más investigaciones. Sin embargo, el lector debe juzgarlas dentro de un contexto clínico donde, en primer lugar, lo que se pretende es la eliminación a largo plazo de la infección y, en segundo lugar, lo que no se debe pretender es admitir que una de las indicaciones de la antibioticoterapia incluye mejorar los resultados de un tratamiento mecánico sub-óptimo o eliminar la necesidad de cirugía en un paciente que la precisa.

Se ha estudiado el efecto de los antibióticos doxicilina, metronidazol y clindamicina, utilizados como complemento a un tratamiento no quirúrgico en dos etapas, consistentes en raspaje, alisado y pulido por cuadrantes en 4-5 visitas, seguido de una segunda etapa de 1-2 visitas consistente en perfeccionar el alisado radicular, acompañado del inicio del tratamiento con antibióticos[1]. El estudio se realizó sobre 48 pacientes afectos de periodontitis de progresión rápida, con una media de 16 sitios con profundidad de sondaje mayor de 8 mm, y elevados niveles de *P. gingivalis*. A los 6 y 24 meses del tratamiento se observó que los pacientes que habían recibido metronidazol o clindamicina presentaban una reducción significativa de la profundidad de sondaje y una ganancia de inserción clínica comparados con los que habían recibido doxiciclina o placebo. En los grupos de metronidazol y clindamicina la reducción del sangrado al sondaje era también mayor que en los otros grupos, y a los 24 meses los *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* estaban casi completamente erradicados. Además, los pacientes de estos grupos tenían un aumento de la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares creviculares.

Ramberg y cols.[2], han estudiado el efecto a corto y largo plazo de complementar el tratamiento periodontal no quirúrgico con tetraciclina sistémica administrada a dosis de 250 mg 4 x día 3 semanas, a la vez que se realizaba el raspaje alisado y pulido en 4-6 sesiones. Al año de finalizar el tratamiento periodontal no quirúrgico, seguido de mantenimiento 3-4 veces por año, los pacientes que habían recibido tetraciclina mostraban una ganancia de inserción clínica 3 veces superior al grupo control. No obstante, en sucesivas revisiones a los 3, 5 y 13 años de mantenimiento periodontal, estas diferencias observadas en el primer año no se mantenían, sugiriendo que el efecto de la administración complementaria de tetraciclinas es sólo a corto plazo.

Varios trabajos abundan sobre el tema de los beneficios de utilizar amoxicilina y metronidazol como complemento al tratamiento no quirúrgico. Serico y cols.[3] estudian el efecto de esta combinación de antibióticos en 17 pacientes con periodontitis recurrente. Estos pacientes procedían de un grupo de 170 individuos que habían recibido tratamiento periodontal no quirúrgico seguido de mantenimiento 3-4 veces por año. A los 3 años, un subgrupo de 20 pacientes mostraba recurrencia de la enfermedad, debida a una mala respuesta al tratamiento mecánico inicial, o a dificultades para mantener una higiene oral correcta que tienen como consecuencia una recaída de la enfermedad en múltiples sitios durante la fase de mantenimiento. La repetición del raspaje, alisado y pulido complementado con amoxicilina y metronidazol, y seguido de mantenimiento cuidadoso resultó en una estabilidad de los niveles de inserción durante los primeros 3 años de seguimiento. No obstante, a los 5 años, sólo 5 de los 17 pacientes del estudio mostraban estabilidad. Los autores concluyen que los antibióticos mejoran los resultados del tratamiento no quirúrgico en pacientes con periodontitis recurrente, pero la mejoría no se mantiene a largo plazo. Winkel y cols.[4] demuestran una mejoría de los parámetros clínicos y de los recuentos de *P. gingivalis, B. forsythus, P. intermedia* y *P. micros* en los pacientes que recibieron amoxicilina y metronidazol comparados con el grupo placebo, pero el estudio no presenta más que resultados a 3 meses. Un caso clínico de un paciente de 7 años afecto del síndrome de Papillon-Lefèvre[5], con pérdidas de inserción en dientes permanentes de hasta 11 mm se trató mediante desbridamiento mecánico y la referida pauta

de antibióticos, consiguiéndose a los 26 meses postratamiento una gran mejoría de los parámetros clínicos en los dientes previamente afectados, pérdidas de inserción de un máximo de 1,5 mm en los dientes erupcionados tras el tratamiento, y una ausencia total de *A. actinomycetemcomitans* en todos los dientes que estaban colonizados por este microorganismo antes del tratamiento.

La doxiciclina y otras tetraciclinas parecen tener efectos terapéuticos sobre la periodontitis por mecanismos distintos a su actividad antimicrobiana, como una reducción en la actividad de la colagenasa del fluido crevicular y de los tejidos inflamados. Por ello se ha experimentado con dosis subantimicrobianas de doxiciclina como complemento al tratamiento periodontal, aunque la dosis adecuada para conseguir efectos beneficiosos sin contraindicaciones no está aun determinada. El trabajo de Golub y cols.[6] trata de identificar pautas clínicamente efectivas de administración de dosis subantimicrobianas de doxiciclina en pacientes con periodontitis del adulto e historia repetida de pérdida de inserción y niveles patológicos de actividad de colagenasa en las visitas de mantenimiento. Para ello se dividió a los pacientes en 5 grupos que recibieron raspaje supra y subgingival y profilaxis, seguido de diferentes pautas de doxiciclina y/o placebo durante 12 semanas (Parte I). Tras 12 semanas de descanso (Parte II) los pacientes recibieron raspaje supra y subgingival y profilaxis, luego durante12 semanas más (Parte III) un grupo recibió doxiciclina 20 mg/día y el resto placebo. En resumen, los pacientes que recibieron doxiciclina de forma continuada las primeras 12 semanas experimentaron mayor reducción de los niveles de colagenasa, aunque todos los grupos, incluido el placebo, quedaron por debajo de los niveles iniciales, y las diferencias se hicieron menores y no significativas a las 24 y 36 semanas. Por lo que respecta a nivel de inserción clínica, el grupo que recibió doxiciclina en la mayor dosis en Parte I (20 mg 2/día cada día durante las 12 semanas), y además la volvió a recibir en la Parte III prácticamente no presentó pérdida de inserción, mientras que el resto de los grupos perdió 0,8 mm de media. A los 6 meses (fin Parte III) no se observaron efectos adversos, tales como la aparición de microorganismos resistentes a la doxiciclina. Los autores concluyen que la administración de doxiciclina a dosis subantimicrobianas es prometedora, pero el análisis de los datos muestra mejoría respecto al placebo sólo cuando el tratamiento se da a dosis de 20 mg 2/día durante 3 meses, y parece necesario que se vuelva a administrar el antibiótico a los 3 meses durante 12 semanas más para mantener esta mejoría. Un estudio multicéntrico de Caton y cols.[7] encontró efectos indeseables a los 3 meses de interrumpir un tratamiento de 9 meses de duración con doxiciclina 20 mg 2 x día, mientras que se observó que los efectos beneficiosos del tratamiento se mantenían durante ese mismo periodo de tiempo.

Aplicación local de antibióticos

Un estudio multicéntrico de Wennström[8], en colaboración con laboratorios Atrix, evalúa dos enfoques de tratamiento no quirúrgico de la periodontitis, utilizando en ambos casos la aplicación subgingival de un polímero de doxiciclina. 105 pacientes con periodontitis del adulto calificada de moderadamente avanzada, pero con al menos 8 bolsas periodontales de entre 5 y más de 7 mm, repartidas entre dos cuadrantes test y dos cuadrantes control. Los pacientes fueron divididos al azar entre dos grupos que recibieron enseñanza de higiene oral, y tratamiento periodontal no quirúrgico en una sola sesión, consistente en raspaje, alisado con anestesia local en un grupo, y en 45 minutos de instrumentación ultrasónica supra y subgingival sin anestesia en el otro grupo, que además recibió la aplicación subgingival del polímero de doxiciclina en los sitios con profundidad de sondaje ≥ 5 mm situados en dos cuadrantes test. A los tres meses, el grupo de raspaje y alisado recibió un desbridamiento supra y subgingival con ultrasonidos, y se le aplicó el polímero de doxiciclina en los sitios restantes con profundidad de sondaje ≥ 5 mm, situados en los cuadrantes test. Por su parte, el grupo cuya terapia inicial había sido ultrasonidos y doxicilina, recibió a los 3 meses un raspaje y alisado de todas las localizaciones

con profundidad ≥ 5 mm. A los 6 meses no se encontraron diferencias significativas en profundidad de sondaje o ganancia de inserción entre ambos grupos de tratamiento. En total, el tratamiento de raspaje y alisado con anestesia local más una sesión de mantenimiento con ultrasonidos y aplicación de doxiciclina tomó una media de 3 h y 11 minutos, y el de 45 minutos de ultrasonidos y aplicación de doxiciclina seguido de una sesión de mantenimiento con raspaje y alisado de los sitios con ≥ 5 mm de profundidad de sondaje necesitó una media de 2 horas. Con estos resultados los autores concluyen que, si se aplica el polímero de doxicilina en bolsas ≥ 5 mm se puede «simplificar» la instrumentación subgingival. No obstante, hay que considerar, aunque no era el objetivo de este estudio, si la utilización de antibióticos locales en el tratamiento inicial, además del raspaje y alisado, podría dar mejores resultados clínicos a pesar de requerir más tiempo de tratamiento, como se demuestra en el estudio multicéntrico sobre 748 pacientes realizado por Williams y cols.[9], en el cual complementando el raspaje y alisado con la aplicación de microsferas de minociclina se consiguieron mayores reducciones de la profundidad de sondaje que el raspaje y alisado solos, y la diferencia se observa desde el primer mes tras el tratamiento hasta 9 meses después.

Los antibióticos aplicados localmente también se han utilizado para mejorar los resultados de regeneración tisular tras la colocación de membranas de politetrafluoretileno[10]. La aplicación 1/semana de una pomada de minociclina en la zona de la cirugía durante las 8 semanas siguientes a ésta resultó en una ganancia de inserción media de 3 mm en el grupo experimental comparado con 2 mm en el control, además de en una reducción de bacterias en las membranas extraídas en el grupo tratado con minociclina comparado con el grupo control.

Un estudio[11] compara la efectividad clínica de las fibras de tetraciclina aplicadas en bolsas ≥ 5 mm con la administración de amoxicilina más ácido clavulámico en dos grupos de pacientes previamente tratados con raspaje y alisado, encontrando que ambos grupos mejoraban igualmente con respecto a disminución de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción, aunque el antibiótico sistémico reducía de forma mucho más significativa el porcentaje de sitios con sangrado al sondaje. Los resultados del estudio se mantuvieron a los 9 meses, y muestran que ambas pautas de antibióticos pueden ser igualmente efectivas desde un punto de vista clínico, aunque hay que tener presenta también, desde una perspectiva de coste para el paciente, y de tiempo del profesional, el número de puntos con bolsas ≥ 5 mm, y por lo tanto con necesidad de fibras de tetraciclina cuando se escoge esta modalidad de tratamiento.

Evaluación de colutorios y pastas dentífricas

La mayoría de trabajos seleccionados sobre este tema se refieren a estudios clínicos sobre el efecto antiplaca y antigingivitis del gluconato de clorhexidina en diferentes concentraciones y combinaciones con otras substancias. En un estudio clínico controlado donde la clorhexidina al 0,12% se combinó con xilitol al 10% o fluoruro de sodio al 0,05%, ambos preparados mostraron efectos antiplaca similares, ligeramente mejores en el caso de la combinación con xilitol[12]. En otros estudios[13, 14] en donde se evalua la efectividad de la clorhexidina en colutorio, con diferentes composiciones, se observa igualmente, como ya es evidente a través de los resultados de numerosos estudios publicados en las dos últimas décadas, que la composición final del producto influye, a veces substancialmente, en su efectividad, sin olvidar tampoco la importancia del factor individual en los resultados clínicos de los colutorios[12]. Por otra parte, la efectividad de diferentes colutorios antiplaca que empiezan a formularse sin la presencia de alcohol (en si mismo un buen agente antibacteriano, pero con posibles efectos no deseados a nivel bucal) ha sido evaluada en diferentes estudios clínicos en 2001. Estos estudios muestran buenos resultados para colutorios con fluoruro de aminas/fluoruro estañoso[15], clorhexidina[13-15] y, en menor grado, con triclosan[15], por lo que la tendencia en el próximo futuro va a ir sin duda hacia el uso de los colutorios sin alcohol, en detrimento de las formulaciones

tradicionales. Se está todavía pendiente de encontrar el colutorio de clorhexidina que evite las incómodas tinciones producidas por este principio activo. Dos trabajos de Claydon et al. vuelven a mostrar que la composición del colutorio (que en estos dos estudios incluyen polivinil-pirrolidona) reduce la tinción dentaria típica de la clorhexidina, pero también su actividad antiplaca[16,17]. Como la halitosis sigue también siendo un problema que afecta a numerosos individuos, puede ser interesante considerar que enjuagarse cada mañana con un colutorio adecuado, por ejemplo conteniendo clorhexidina 0,12%, cetilpiridinio y lactato de zinc o clorhexidina 0,2%y puede aliviar este molesto problema[18]. Por otra parte, ahora que la erosión dentaria empieza a tener relevancia, Pontefract et al. sugieren, en este sentido, los inconvenientes de los colutorios con pH bajo, tanto los colutorios pre-cepillado, como los de uso convencional, estos últimos cuando se utilizan a largo plazo[19].

Respecto a las pastas dentífricas, la bibliografía consultada no señala avances significativos en 2001 que merezca la pena destacar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sigush B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**275-283
2. Ramberg P, Rosling B, Serino G, Hellström M-K, Socransky SS, Lindhe J. The long-term effect of systemic tetracycline used as an adjunt to non-surgical treatment of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**446-452.
3. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Hellström M-K, Socransky SS, Lindhe J. The effect of systemic antibiotics in the the treatment of patients with recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; **28:**411-418.
4. Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Amoxicilin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**296-305.
5. Eickholz P, Kugel B, Pohl S, Näher H, Staehle HJ. Combined mechanical and antibiotic periodontal therapy in a case of papillon-Lefèvre syndrome. *J Periodontol* 2001;**72:**542-549.
6. Golub LM, Mc Namara TF, Ryan ME, Kohut B, Blieden T, Payonk G, Sipos T, Baron HJ. Adjuntive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**146-156
7. Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, Bradshaw M, Crout RJ, Hefti AF, Massaro JM, Polson AM, Thomas J, Walker C. Subantimicrobial dose doxycycline as an adjunt to scaling and root planning: post-treatment effects. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**782-789.
8. Wennström JL, Newman HN, MacNeill SR, Killoy WJ, Griffiths GS, Gillam DG, Krok L, Needleman IG, Weiss G, Garret S. Utilization of locally delivered doxycycline in non-surgical treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**753-761.
9. Williams RC, Paquette DW, Offenbacher S et al. Treatment of periodontitis by local administration of minocycline microspheres: A controlled trial. *J Periodontol* 2001;**72:**1535-1544.
10. Yoshinari N, Tohya T, Kawase H et al. Effect of repeated local minocycline administration on periodontal healing following guided tissue regeneration. *J Periodontol* 2001;**72:**284-295.
11. Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjuntive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;**72:**1241-1245.
12. Gómez M, Chiappe V, Fernández F, Pedreira P, Ramella MR, Mateo MT, Alonso C. Efecto sobre la placa dental de la clorhexidina al 0,12% combinada con xilitol o con fluoruro de sodio. *Periodoncia* 2001;**11:**9-20.
13. Herrera D, Roldán S, Santacruz I, O´Connor A, Sanz M. Actividad antimicrobiana en saliva de cuatro colutorios con clorhexidina. *Periodoncia* 2001;**11:**193-202.
14. Quirynen M, Avontroodt P, Peeters W, Pauwels M, Coucke W, van Steenberghe D. Effect of different clorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1127-1136.
15. Arweiler NB, Netuschil L, Reich E. Alcohol-free mouthrinse solutions to reduce supragingival plaque regrowth and vitality. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**168-174.
16. Claydon N, Addy M, Jackson R, Smith S, Newcombe RG. Studies on the effect of polyvinyl pirrolidone on the activity of clorhexidine mouthrinses: plaque and stain. *J Clin Periodontol* 2001; **28:**558-564.
17. Claydon N, Manning CM, Darby-Dowman A, Ridge D, Smith S, Addy M. The effects of polyvinyl pirrolidone on the clinical activity of 0.09% and 0.2% clorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1037-1044.
18. Van Steenberghe D, Avontroodt P, Peeters W, Pauwels M, Coucke W, Lijnen A, Quirynen M. Effect of different mouthrinses on morning breath. *J Periodontol* 2001;**72:**1183-1191.
19. Pontefract H, Hughes J, Kemp K, Newcombe RG, Addy M. The erosive effects of some mouthrinses on enamel. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**319-324.

460 ESTUDIOS SOBRE CEPILLOS DENTALES (AE)

Las ventajas de los cepillos eléctricos sobre los cepillos manuales para la remoción de placa bacteriana han sido objeto de numerosos estudios en los últimos años. Un estudio realizado por Haffajee y cols.[1, 2] en el que se compara la eficacia de cepillos eléctricos y manuales a través de parámetros clínicos y microbiológicos, demuestra que a pesar de que la profundidad al sondaje, el índice de placa y el porcentaje de sitios con sangrado al sondaje disminuyen significativamente, tanto con el uso de cepillos eléctricos como con el uso de cepillos manuales, el índice gingival y el nivel de inserción mejoran sobre todo con el uso de cepillos eléctricos. Además, en este mismo estudio se observa que los mayores beneficios de un instrumento sobre el otro están en las superficies linguales del maxilar inferior. La segunda parte del estudio muestra el impacto que tiene la remoción de la placa bacteriana supragingival sobre la composición de la microbiota subgingival. Se observó que no había diferencias significativas entre cepillos manuales y eléctricos, y que tanto con unos como con otros, la prevalencia (porcentaje de localizaciones colonizadas) y contajes de la mayoría de las bacterias estudiadas disminuían considerablemente, tanto supra como subgingivalmente, al actuar mecánicamente sobre la placa supragingival. Esto se debería traducir en una disminución del riesgo de inicio o recurrencia de la enfermedad periodontal.

A pesar de lo dicho hasta ahora, debemos tener presente que las ventajas de los cepillos eléctricos sobre los manuales se observan sobre todo en aquellos individuos que no están especialmente motivados para su higiene oral y que además han sido instruidos en el uso de este tipo de aparatos eléctricos, tal y como se deduce de los estudios realizados por Renton-Harper y cols.[3, 4]. Cuando los estudios se realizan con individuos altamente motivados como serían estudiantes de Odontología, los resultados que se obtienen son muy distintos puesto que en estos casos las diferencias entre el uso de cepillos manuales o eléctricos es mínima o inexistente[5]. Esto parece indicar que, hasta cierto punto, la eficacia de la higiene oral mecánica depende más de la motivación del individuo que de factores ajenos a éste, como serían funcionamiento eléctrico o manual del cepillo, la forma de las cerdas o el tipo de cabezal[6].

Cuando se realizan estudios comparativos entre diferentes cepillos eléctricos se valora la eficacia en la remoción de placa y la abrasión gingival. Así según el estudio realizado por Van der Weijden y cols.[7] el potencial de abrasión gingival es comparable en todos los cepillos, disminuye a medida que se usan repetidamente, y es menor con cepillos eléctricos que con los manuales. Un estudio *in vitro,* realizado por Dyer y cols.[8] parece demostrar que la abrasión depende, en gran parte, del movimiento que realicemos con el cepillo, siendo mayor cuando el movimiento es linear en vez de rotatorio. En cuanto a la capacidad para eliminar placa bacteriana se ha demostrado que todos son muy efectivos, con pequeñas variaciones de escasa significación clínica entre los distintos modelos de Braun[7, 8], que, a su vez, superan en eliminación de placa a otros cepillos eléctricos como el Philips/Jordan HP 735[7] o el Dentasonic que lleva incorporado un micro-cepillo interproximal[9].

En un estudio in vitro realizado por Carter y cols.[10] en el que se cultivó placa bacteriana sobre placas de cristal, se probó la eficacia de diferentes cepillos eléctricos con diferentes fuerzas de compresión sobre las superficies, y se concluyó que cuando aumentábamos la carga de 1N a 2N (fuerzas que se han demostrado representativas del rango de fuerzas de cepillado utilizadas en el cepillado con cepillos eléctricos) el área de biofilm eliminada era mayor.

Es interesante el trabajo de Checchi y cols.[11], que analizan 62 muestras de 31 marcas diferentes de cepillos manuales comercializados en Italia. Un aspecto importante que muestran estos autores es que, a pesar de que se ha demostrado que son los filamentos que acaban en forma redondeada los eliminan más y mejor la placa bacteriana y dañan menos los tejidos periodontales, la mayoría de los cepillos tienen menos de un 40% de sus cerdas con este acabado. El trabajo con-

cluye que un amplio porcentaje de los cepillos que encontramos en el mercado no reúnen las condiciones necesarias para cumplir criterios de calidad aceptables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**937-946.
2. Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (II). Effect on microbiological parameters. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**947-954.
3. Renton-Harper P, Addy M, Newcombe RG. Plaque removal with the uninstructed use of electric toothbrushes: comparison with a manual brush and toothpaste slurry. *J Clin Periodontol* 2001; **28:**325-330.
4. Renton-Harper P, Addy M, Newcombe RG. Video instructions to establish a panel of experts to compare tooth cleaning by 4 electric toothbrushes. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**917-922.
5. Mantokoudis D, Joss A, Christensen MM, Meng HX, Suvan JE, Lang NP. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manual and electric toothbrushes. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**65-72
6. Staudt CB, Kinzel S, Ha_feld S, Stein W, Staehle HJ, Döefer CE. Computer-based intraoral image analysis of the clinical plaque removing capacity of 3 manual toothbrushes. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**746-752
7. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Piscaer M, Ijzerman Y, Van der Velden U. Oscillating/rotating electric toothbrushes compared: plaque removal and gingival abrasión. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**536-543.
8. Dyer D, MacDonald E, Newcombe RG, Scratcher C, Ley F, Addy M. Abrasión and satín removal by different manual tootbrushes and brush actions: studies in vitro. *J Clin Periodontol* 2001;**28:** 121-127.
9. Dörfer CE, Berbig B, Bethlenfalvy ER, Staehle HJ, Pioch T. A clinical study to compare de efficacy of 2 electric tootbrushes in plaque removal. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**978-994.
10. Carter K, Landini G, Walsmley AD: Plaque removal characteristics of electric toothbrushes usin an in vitro plaque model. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1045-1049.
11. Checchi L, Minguzzi S, Franchi M, Fprteleoni G: Toothbrush filaments end-rounding: stereomicroscope analysis. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**360-364.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PERIODONTAL (NV)

Estudios comparativos entre modalidades de tratamiento

Existen muchos estudios que evalúan el efecto a largo plazo de técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para detener la evolución de la enfermedad. Cuando se compara la situación periodontal entre no recibir tratamiento, recibir tratamiento higiénico o recibir tratamiento quirúrgico en pacientes con periodontitis moderada y avanzada, los estudios clásicos no parecen, en general, mostrar diferencias entre las modalidades de tratamiento. Sin embargo, la crítica principal de estos estudios clásicos es la evaluación global de todas las localizaciones bucales, es decir, el hecho de hacer medias entre diferentes localizaciones con diferentes características. En el año 2001, Harrel analiza los cambios producidos por localización y no realizando medias entre las diferentes localizacionse bucales y observa que tanto los pacientes no tratados como los que han recibido únicamente tratamiento higiénico muestran un aumento en la profunduidad de sondaje, más afectación furcal y más movilidad que los que han recibido tratamiento quirúrgico. Los valores obtenidos son únicamente de una clínica dental privada y los pacientes que realizan mantenimiento regular son los que han recibido tratamiento quirúrgico. Los que han recibido tratamiento higiénico no han realizado tratamiento de mantenimiento con regularidad[13]. Otros estudios también en pacientes con periodontitis moderada y avanzada muestran que las reducciones en las profundidadse del sondaje y niveles de inserción a 5 años, cuando el tratamiento de mantenimiento es adecuado, son equiparables cuando se hace raspado y alisado, Widman modificado o técni-

cas con cirugía ósea. En este estudio, el análisis es por paciente y no por localización, y el número de pacientes estudiado es 16[3].

En otro estudio realizado por Serino se compara la realización de tratamiento quirúrgico (colgajo de Widman modificado) o no en este caso en pacientes con periodontitis avanzada, comparando la media de localizaciones de cada individuo.Se observa que la reducción de la profundidad de sondaje a lo largo del tiempo (13 años de control) es menor si se ha realizado tratamiento quirúrgico, y que además los pacientes tratados quirúrgicamente necesitan menos tratamiento adicional durante la fase de mantenimiento[35].

Tratamiento quirúrgico mucogingival

a. Recubrimiento radicular

El principal objetivo del tratamiento de las recesiones es mejorar la estética, reducir la progresión de las recesiones activas, aumentar la anchura de encía insertada o reducir o eliminar la hipersensibilidad dentinaria. Habitualmente se utiliza tejido palatino como donante para aumentar la encía queratinizada alrededor de dientes e implantes o para recubrimiento radicular. Sin embargo, pueden usarse también injertos dérmicos acelulares como substitutos del tejido palatino ya que se obtiene reducción de la recesión, ganancia clínica de inserción, reducción de profundidad de sondaje equiparable a la obtenida con tejido conectivo. Se procesa la dermis obtenida de donantes humanos eliminando todas sus células, y por tanto eliminando la fuente de transmisión bacteriana y respuesta inmunitaria, dejando intacta la matriz de tejido conectivo compuesta por colágeno tipo I. Esta matriz de colágeno tiene la función de matriz para que para que crezcan en ella las células del tejido del huésped. Es indiferente la orientación del injerto (base de la membrana contra el diente o contra el tejido conectivo) en el resultado final.Sin embargo, debe evitarse colocar directamente el injerto sobre hueso[14,17,26].

Para el recubrimiento radicular, entre otras técnicas, podemos colocar un injerto de tejido conectivo con la técnica de sobre o asociado a un colgajo de desplazamiento coronal. Ambas técnicas producen reducción de la recesión, sin que haya diferencias significativas entre ellas; sin embargo, cuando el tejido conectivo se coloca debajo de mucosa, este tejido no se transforma en queratinizado. Por lo tanto, la cantidad de tejido queratinizado resultante se correlaciona con las dimensiones prequirúgicas de tejido queratinizado y la altura de tejido conectivo que queda descubierto después del procedimiento quirúrgico[8].

En recesiones múltiples, con el objetivo de manener un aporte sanguineo máximo, se ham realizado modificaciones en el diseño del colgajo en la zona receptora. Se pueden realizar un túnel supraperióstico para insertar y estabilizar el autoinjerto de tejido conectivo[31].

La zona de tejido conectivo donante acostumbra a ser la palatina. Para evitar tener una segunda zona quirúrgica, se ha pensado en la posibilidad de obtener tejido conectivo de la tuberosidad al realizar una técnica de reducción de bolsa en esta área dando un resultado predecible y estético[7,18].

La evaluación histológica del tejido conectivo injertado con técnica subepitelial, muestra que la irrigación del mismo se produce a partir del plexo periodontal, del plexo supraperióstico y del colgajo que está sobre el injerto.A los 14 días el injerto está totalmente vascularizado. A los 28 días la vascularización tiene una aspecto totalmente normal. La inserción del injerto a la raiz es básicamente una combinación de crecimiento epitelial e inserción de tejido conectivo. Hay sólo una pequeña porción de nuevo cemento y nueva formación de hueso[12]. Tampoco el uso de técnicas con regeneración tisular guiada permite obtener nueva formación de ligamento y hueso, sino que se obtienen habitualmente uniones epiteliales largas[15]. Probablemente esto es debido a que es difícil mantener un espacio estable por debajo de la membrana que permita la regeneración. Con el objetivo de crear este espacio Tinti y col. usaron una sutura de reabsorción lenta para crear una zona abovedada debajo de la membrana. Se trata de un estudio clínico, por lo que no es valorable si realmente se produce regeneración[36]. Por otro lado, se sigue insistiendo en que las recesiones poco pro-

fundas no deben ser tratadas con técnicas regenerativas, sino con injertos de tejido conectivo[23].

Se puede producir recubrimiento radicular simplemente desplazando un colgajo coronalmente sobre la raíz. Para que se produza la cobertura es necesario que haya un mínimo grosor del colgajo desplazado (debe ser superior a 0,8 mm), y debe poder desplazarse sin crear tensión. El éxito de esta técnica no depende del tamaño de la papila interdental[30].

b. Aumento de encía queratinizada

Cuando se comparan el uso de injertos libres, injertos de tejido conectivo y uso de matriz dérmica acelular no se observan diferencias significativas entre ellos, obteniéndose con todso un aumento de encía queratinizada significativa[16].

c. Creación de papilas

Los pacientes con periodontitis tienen muchas veces gran preocupación estética por la pérdida de papilas y las recesiones. Con las técnicas de injertos conectivos se consigue a veces mejorar las recesiones, sin embargo, la nueva creación de papilas es realmente difícil. Por este motivo, en general, en la literatura encontramos la presentación de casos clínicos únicos, más que estudios reglados.La principal dificultad para la creación de la papila es la falta de aporte vascular en la zona receptora, ya que el espacio interdental ésta está formado por dos superficies dentales avasculares y poca superficie interdental con irrigación. Por esta razón, las técnicas quirúrgicas intentan utilizar pedículos o colgajos desplazados que favorezcan la irrigación, generalmente combinados con injertos conectivos[25]. Este es el caso del uso de un doble injerto de tejido conectivo colocado perpendicularmente entre si que permite crear una papila[22].

Como la altura de la papila está en relación con la distancia del punto de contacto dentario hasta el nivel óseo interdental, también se ha intentado reconstruir la papila en un caso con una combinación de un bloque de hueso autógeno obtenido de la tuberosidad, modelado y fijado con un tornillo de titanio y cubierto con tejido conectivo para posteriormente ser recubierto con un colgajo vestibular desplazado coronalmente[2].

Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de periodontitis

a. Tratamiento de afectaciones furcales

El tratamiento de las lesiones furcales es de las partes más difíciles del tratamiento periodontal. Caracterizadas por irregularidaes y concavidades, la anatomía de la furca impide la accesibilidad al desbridamiento profesional, por lo que acostumbran a responder peor que las superficies planas dentarias. Muchos estudios han mostrado el compromiso en el pronóstico de los dientes con afectación furcal, independientemente de la técnica terapeutica usada.

Las características anatómicas de las raices son esenciales para el tratamientos correcto. Los factores anatómicos a tener en cuenta son la anchura de entrada a la furca, la longitud del tronco radicular, la presencia de concavidades radiculares, las proyecciones del esmalte, las perlas del esmalte y los tabiques interradiculares.

La entrada a la furca es el el 81% de los casos menor de 1 mm, y el 58% es menor de 0,75 mm; considerando que la anchura media de una cureta oscila entre 0,75 y 1,10 mm se deduce que la instrumentación única con curetas no es suficiente habitualmente. Igualmente la longitud del tronco radicular es importante: cuando el tronco radicular es corto el diente es más vulnerable a la enfermedad, pero cuando recibe tratamiento el pronóstico es mejor ya que la afectación furcal se relaciona con menor pérdida ósea. Un diente con afectación radicular y con tronco radicular largo será difícilmente candidato a la amputación radicular, ya que indicará gran pérdida de soporte. Las depresiones y concaviddaes radiculares también reducen la eficacia del tratamiento periodontal. En las raíces del maxilar superior se dice que hay entre 17 y 94% de depresiones, mientras que en las de maxilar inferior son entre el 99-100%. En el 100% de los primeros premolares superiores hay una depresión. En los primeros premolares superiores con dos raíces existe una

depresión furcal en la raíz bucal en el 100% de los casos a nivel de 9,4 mm. Las proyecciones cervicales del esmalte son importantes porque no se produce inserción conectiva sobre esmalte. Son más frecuentes en vestibular que en lingual y se relacionan con una mayor probabilidad de presentar afectación furcal. Los tabiques furcales pueden ser de dos tipos: los que conectan las raíces mesial y distal y que están compuestos por cemento, y los tabiques bucales y linguales que están formados por dentina cubierto por cemento. Su importancia también radica en la dificultad de conseguir un buen control de placa y preparación radicular.Cuando existen, se relacionan con mayores profundides al sondaje, menores niveles de inserción y mayores índices de placa y gingivales. El mejor método para el diagnóstico de la afectació furcal es la combinación de radiogafías, sondaje con un explorador curvado o sonda de Nabers y sondaje a hueso. Los estudios muestran que el acceso quirúrgico a las furcas son más efectivos que la instrumentación cerrada con curetas o ultrasonidos; sin embargo, incluso con tratamiento quirúrgico sólo 7 de 10 superficies tratadas no tenían cálculo. Para mejorar el tratamiento furcal pueden usarse instrumentos rotatorios con puntas diamantadas durante el acceso quirúrgico.En el tratamiento de las furcas también pueden realizarse tunelizaciones en fucas II y III usando recontorneado óseo y realizando una reposición apical del colgajo.Las técnicas regenerativas se usan básicamente en molares inferiores y en furcas II vestibulares de maxilares superiores.Se consigue una mejora de la afectación furcal en el 50% de los casos, con sólo un 20% de cierres completos.Los reultados más favorables se dan en técnicas en que se combinan injertos óseos y regeneración tisular guiada (91% de mejora). Los tratamientos quirúrgicos en los que usan los factores de crecimiento derivado de las plaquetas y factor I insulina-like responden favorablemente. Las técnicas resectivas de hemisección o amputación radicular han disminuido mucho desde la aparición de los implantes dentales, por el risgo de fracaso por fractura o caries. Se realizarán hemisecciones o amputaciones radiculares cuando tengamos controlados los posibles factores que pueden hacer fracasar el tratamiento, es decir, habrá que valorar la posibilidad de realizar un tratamiento endodóncico correcto, las fuerzas oclusales que debe recibir, la longitud del tramo desdentado,y la longitud, anchura y forma de las raíces[1]. Otra posibilidad de tratamiento furcal en su grado II y III de molares con tronco radicular corto (no superior a un tercio del total de la longitud radicular) y un diámetro ancho de entrada en la furca (generalmente primeros molares inferiores) es la tunelización. Rüdiger realiza una revisión de sus indicaciones, riesgos postperatorios y resultados a largo. Las complicaciones más frecuentes de la tunelización son las reacciones pulpares y la presencia de caries rediculares en el área de la furcación. Rudiger.

b.Tratamiento de defectos infraóseos con técnicas regenerativas

b.1. Regeneración tisular guiada

Los defectos profundos y estrechos consiguen mayor regeneración clínica y radiográfica que defectos poco profundos y anchos. Sin embargo, el mayor parámetro de pronóstico es la profundidad del defecto más que el ángulo del mismo[10].

Con técnicas de microcirugía se consigue y mantiene más facilmente el cierre primario del colgajo, lo que disminuye la exposición y contaminación de la membrana. Este cierre se ha relacionado en algunos estudios con una mayor regeneración[9]. De todos modos Machtei nos muestra en un metaanálisis sobre técnicas regenerativas que la exposición de la membrana tiene un efecto limitado en el resultado del tratamiento regenerativo en dientes[21]. En general las técnicas quirúgicas con microcirugía lo que nos permiten es tener una mejor iluminación y un aumento de las habilidades quirúrgicas[4].

Los estudios sobre técnicas regenerativas describen diferentes materiales a utilizar y comparan los resultados obtenidos. El uso de sulfato de calcio y hueso autógeno es igual de efectivo clínicamente que hueso autógeno y membranas reabsorbibles[27]; del mismo modo, los parámetros de ganancia clínica son iguales cuando se usa emdogain o membranas reabsorbi-

bles[32]. La utilización de biooss con una membrana de colágeno bio-gide induce regeneración en defectos infraóseos valorado mediante examen clínico, radiográfico e histologico[6]. También se muestra regeneración clínica y radiografica de esta combinación en el tratamiento furcal mandibula de clase II[19].

b.2. Proteínas derivadas del esmalte (Emdogain)

Las proteínas dereivadas del esmalte están relacionadas con la formación de cemento acelular y tienen la capacidad de regeneración de este cemento. En estudios multicéntricos emdogain ha manifestado que los defectos infraóseos tratados mejoran los niveles de inserción y la imagen radiográfica. Es igual de efectivo el emdogain que debe prepararse en el momento de uso, como el que ya se presenta preparado[5]. Parece ser que además de las propiedades citadas emdogain tiene una cierta actividad antiplaca[33].

Añadir el uso de membranas a la aplicación de proteínas derivadas del esmalte no mejora los resultados clínicos[34].

b.3. Factores de crecimiento

Están en estudio y discusión el uso de diferentes factores que pueden producir regeneración periodontal: la proteína 2 morfogénetica de hueso[20] y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas[11,24]. Se necesitan más estudios clínicos en humanos para conocer su utilidad.

c. Alargamiento coronario

En el año posterior a la realización de un alargamiento coronario hay tendencia a crecimiento de tejido marginal periodontal hacia coronal especialmente en los pacientes con un patrón gingival grueso, relacionándose con variaciones individuales durante la curación y no dependiendo de la edad o sexo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Shammari KF, Kazor CE, Wang H-L. Molar root anatomy and management of furcation defects. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**730-740.
2. Azzi R, Takei Henry H, Etienne D, Carranza Fermín A. Recubrimiento radicular y reconstrucción de la papila interdental utilizando injertos de hueso autógeno y de tejido conjuntivo. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**149-156.
3. Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E, Prichard J. A Longitudinal Study Comparing Scaling, Osseous Surgery, and Modified Widman Procedures: Results After 5 Years. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1675-1684.
4. Belcher James M. Perspectiva sobre la microcirugía periodontal. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**199-204.
5. Bratthall G, Lindberg P, Havemose-Polsen A, Holmstrup P, Bay L, Söderholm G, Norderyd O, Andersson B, Rickardsson B, Hallström H, Kullendorff B, Sköld Bell H. Comparison of ready-to-use EMDOGAIN-gel and EMDOGAIN in patients with chronic adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**923-929.
6. Camelo M, Nevins Marc L, Lynch Samuel E, Schenck Robert K, Simion M, Nevins M. Regeneración periodontal con un injerto compuesto por hueso y Bio-Oss y una membrana Bio-Gide. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**117-128.
7. Castellani R, Wolffe GN, Reggli HH. Pocket elimination surgery with simultaneous connective tissue graft. A case report with 3-years follow-up. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**365-371.
8. Cordioli G, Mortarino C, Chierico A, Grusovin MG, Majzoub Z. Comparison of 2 Techniques of Subethelial Connective Tissue Graft in the Treatment of Gingival Recessions. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1470-1476.
9. Cortellini P, Tonetti Maurizio S. Microsurgical Approach to Periodontal Regeneration. Initial Evaluation in a Case Cohort. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**559-569.
10. Froum S, Lemler J, Horowitz R, Davidson B. Uso de un derivado de matriz de esmalte en el tratamiento de defectos óseos periodontales: Diagrama de decisión clínica basado en los principios biológicos de la regeneración *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**445-458.
11. Giannobile WV, Lee CS, Tomala MP, Tejeda KM, Zhu Z. Platelet-derived growth factor (PDGF) Gene Delivery for Application in Periodontal Tissue Engineering. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**815-823.
12. Guiha R, El Khodeiry S, Mota L, Caffesse R. Histological Evaluation of Healing and Revascularization of the Subepithelial Connective Tissue Graft. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**470.
13. Harrel Stephen K, Nunn Martha E. Longitudinal Comparison of the Periodontal Status of Patients With Moderate to Severe Periodontal Disease Receiving No Treatment, Non-Surgical Treatment, and Surgical Treatment Utilizing Individual Sites for Analysis. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1509-1519.
14. Harris Randall J. Aumento gingival con una matriz dérmica acelular: estudio histológico humano de un caso-aplicación del injer-

to sobre el hueso. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**69-76.

15. Harris Randall J. Análisis histológico del recubrimiento con RTG en humanos: informe de un caso. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**245-256.

16. Harris Randall J. Clinical Evaluation of 3 Techniques to Augment keratinized Tissue Without Root Coverage. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**932-938.

17. Henderson Robin D, Greenwell H, Drisko C, Regennitter Fred J, Lamb James W, Mehlbauer Michael J, Goldsmith Linda J, Rebitski G. Predictable multiple Site Root Coverage Using an Acellular Dermal Matrix Allograft. *Journal of Periodontology* 2001;**72:** 571-582.

18. Hirsch A, Attal U, Chai E, Goultschin J, Boyan BD, Schwartz Z. Root Coverage and Pocket Reduction as Combined Surgical Procedures. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1572-1579.

19. Houser Bruce E, Mellonig James T, Brunsvold Michael A, Cochran David L, Meffert Roland M, Alder Marden E. Valoración clínica de un xenoinjerto de hueso bovino anorgánico con una barrera de colágeno reabsorbible en el tratamiento de los defectos de las bifurcaciones molares. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**169-178.

20. King GN, Hughes FJ. Bone morphogenetic protein-2 stimulates cell recruitment and cementogenesis during early wound healing. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**465-475.

21. Machtei Eli E. The Effect of Membrane Exposure on the Outcome of Regenerative Procedures in Humans: A Meta-Analysis. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**512-516.

22. Maurer S, Leone Cataldo W. Uso de una técnica de injerto de tejido conjuntivo de doble capa seriada para mejorar el aspecto estético de la zona anterior del maxilar superior. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**505-512.

23. Müller HP, Stahl M, Eger T. Fracaso de la cobertura radicular de las recensiones gingivales poco profundas mediante le RTG y una membrana biorreabsorbible *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**179-190.

24. Mumford John H, Carnes David L, Cochran David L, Oates Thomas W. The Effects of Platelet-Derived growth Factor-BB on Periodontal Cells in an In Vitro Wound Model. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**331-340.

25. Nemcovsky Carlos E. Aumento de la papila interproximal: nueva técnica quirúrgica y valoración clínica de 10 intervenciones consecutivas. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**561-568.

26. Novaes Jr Arthur B, Grisi Daniela C, Molina Gustavo O, Souza Sérgio LS, Taba Mario Jr, Grisi Márcio FM. Comparative 6- Month Clinical Study of Subepithelial Connective Tissue Graft and Acellular Dermal Matrix Graft for the Treatment of Gingival Recession. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1477-1484.

27. Orsini M, Orsini G, Benlloch D, Aranda JJ, Lazaro P, Sanz M, De Luca M, Piattelli A. Comparison of Calcium Sulfate and Autogenous Bone Graft to Bioabsorbable Membranes Plus Autogenous Bone Graft in the Treatment of Intrabony Periodontal Defects: A Split-Mouth Study. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**296-302.

28. Pontoriero R, Carnevale G. Surgical Crown Lengthening: A 12 -Month Clinical Wound Healing Study. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**841-848.

29. Rüdiger SG. Mandibular and maxillary furcation tunnel preparations-literature review and a case report. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**1-8.

30. Saletta D, Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Mauri M, Nieri M. Coronally Advanced Flap Procedure: Is the interdental Papilla a Prognostic Factor for Root Coverage? *Journal of Periodontology* 2001;**72:**760-766.

31. Santarelli Giorgio AE, Ciancaglini R, Campanari F, Dinoi C, Ferraris S. Injerto de tejido conectivo empleando la técnica de tunelización: informe de un caso de recubrimiento radicular completo en el sector anterior maxilar. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**77-84.

32. Sculean A, Auschill TM, Donos N, Brecx M, Arweiler NB. Effect of an enamel matrix protein derivative (Emdogain) on ex vivo dental plaque vitality. *Journal of Periodontology* 2001;**28:**1074-1078.

33. Sculean A, Donos N, Miliauskaite A, Arweilwer N, Brecx M. Treatment of Intrabony Defects With Enamel Matrix Proteins or Bioabsorbable Membranes. A 4-Years Follow-Up Split-Mouth Study. *Journal of Periodontology* 2001;**72:**1695-1701.

34. Sculean A, Windisch P, Chiantella GC, Donos N, Brecx M, Reich E. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *Journal of Periodontology* 2001; **28:**397-403.

35. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; **28:**910-916.

36. Tinti C, Manfrini F, Parma-Benfenati S. Barrera biorreabsorbible para tratar la recesión gingival: descripción de un nuevo dispositivo abovedado reabsorbible. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;**5:**31-40.

MANTENIMIENTO PERIODONTAL (EI)

La fase de mantenimiento periodontal es crucial para estabilizar la destrucción de los tejidos de soporte y evitar su progresión. Rosling y cols analizaron la progresión de la enfermedad periodontal durante la fase de mantenimiento en pacientes con una alta susceptibilidad a la periodontitis (109 sujetos) comparado con pacientes normales (225 sujetos), clasificados según el estado periodontal al inicio del tratamiento (1 año después de la fase higiénica). El mantenimiento se realizó de 3 a 4 veces al año, durante 12 años. Los auto-

res observaron que la mayoría de pacientes con una susceptibilidad normal no sufrieron alteración ninguna de su condición periodontal, aunque algunos sujetos perdieron dientes; la cantidad de pérdida media ósea y de inserción fueron pequeñas (0,5 mm y 0,3 mm respectivamente). Por el contrario, los individuos con una alta susceptibilidad a la enfermedad experimentaron pérdida dental, así como una disminución significativa de cantidad de hueso e inserción durante la fase de mantenimiento (pérdida de inserción media de 0,8 mm). De todas formas, hay que valorar que estos pacientes susceptibles mantuvieron los niveles óseos y de inserción en un nivel razonablemente estable durante 12 años, con tratamiento no quirúrgico[1].

König y cols. evaluaron los parámetros clínicos durante la fase de mantenimiento en pacientes con periodontitis moderada a avanzada, algunos de los cuales eran pacientes cumplidores del tratamiento indicado (142 pacientes en mantenimiento durante al menos 10 años), otros interrumpieron la fase de mantenimiento (42 pacientes) y otros dejaron el tratamiento antes o durante la fase quirúrgica (44 pacientes). Al inicio del tratamiento, no había diferencias significativas entre los 3 grupos, excepto en la movilidad. Durante la fase de mantenimiento, la profundidad de bolsa media y el índice de placa eran significativamente diferentes. Los resultados indicaron que los pacientes no cumplidores respondieron menos favorablemente a la cirugía periodontal y al mantenimiento que los pacientes cumplidores[2].

Ojima y cols. estudiaron el grado de cumplimiento con la fase de mantenimiento de 1896 pacientes (tratados entre los años 1988 y 1999), e investigaron qué factores influían en los pacientes no cumplidores para que interrumpieran el seguimiento. Los pacientes se clasificaron según el sexo, edad, y la distancia entre sus domicilios y el hospital. Se observó que los pacientes mayores tenían mayor tendencia a continuar el seguimiento que los pacientes jóvenes, sugiriéndose la edad como el factor más importante que determina el cumplimiento con la fase de mantenimiento periodontal[3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosling B, Serino G, Hellström M-K, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy: findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**241-249.
2. König J, Plagmann H-C, Langenfeld N, Kocher T. Retrospective comparison of clinical variables between compliant and noncompliant patients. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**227-232.
3. Ojima M, Hanioka T, Shizukuishi S. Survival analysis for degree of compliance with supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2001;**28:**1091-1095.

PERIODONCIA E IMPLANTES (AS, EM)

En la revisión del año 2001 destacan principalmente estudios sobre la colocación y manejo de implantes oseointegrados en zonas estéticas y como mejorar el resultado estético de los mismos, la reconstrucción tridimensional mediante injertos de los lechos orales candidatos a recibir implantes y la aplicación de los factores de crecimiento y de la ingeniería tisular y de la distracción osteogénica en el área de la regeneración ósea periimplantaria.

Comut y cols.[1] determinan como objetivo de este estudio evaluar las posibles diferencias respecto a la orientación de las fibras de colágeno en diferentes tipos de superficies de implante. Se utilizaron implantes de superficie lisa e implantes de recubrimiento de hidroxiapatita colocados ambos en un perro. Finalizado el estudio, se comprobó que las fibras de colágeno se encontraban paralelas a la superficie del implante, sin efectos significativos en su orientación.

En un interesante artículo[2] se comenta el plan de tratamiento quirúrgico de la colocación de implantes

para la restauración de diente único en zonas estéticas revisando los determinantes prequirúrgicos, los procedimientos quirúrgicos, la secuencia de tratamiento y el protocolo quirúrgico.

Basado en la presentación de un caso clínico Harris[3] muestra que la aplicación de una matriz dérmica acelular sobre el hueso para aumentar la cantidad de tejido queratinizado alrededor de implantes oseointegrados no parece ser una buena técnica.

Grossberg[4] muestra a través de casos clínicos la reconstrucción de la papila interimplantaria utilizando una modificación de la técnica de colgajo descrita por Palacci.

En un breve artículo[5] se presenta una nueva técnica que se puede aplicar en los casos en los que se tiene que retirar la membrana de la zona mandibular y el tejido queratinizado es insuficiente como para realizar un colgajo de diseño lingual que permitiese obtener tejido queratinizado para la zona vestibular de los implantes. Para cumplir estos objetivos en la fase de descubrimiento de los implantes se pueden emplear simultáneamente un colgajo de doble papila y un injerto gingival libre.

Los lechos receptores potenciales a menudo presentan pésimas dimensiones óptimas o de calidad que son requeridas para la colocación del implante. Cranin y cols.[6] analizan una variedad de técnicas quirúrgicas indicadas para optimizar estas áreas. Hay un número de lugares anatómicos válidos para obtener hueso autólogo, como pueden ser la tibia, la rama ascendente de la mandíbula, la cresta ilíaca y la sínfisis mandibular. Sin embargo, aunque cada uno de ellos presenta unos riesgos, la sínfisis demuestra ser una fuente singularmente beneficiosa.

Bahat y Fontanessi[7] revisan en su artículo los resultados de la reconstrucción tridimensional mediante injertos autógenos (hueso de cresta ilíca) y la posterior colocación de implantes en 62 pacientes y su evaluación con un seguimiento de 12 a 96 meses. El porcentaje de fracasos global fue de un 7% (23/239). Concluyen que los implantes posteriores se pueden colocar en una zona reconstruida con injertos con un porcentaje de éxito similar al que se obtiene sin ellos. Sin embargo, los injertos y la colocación de implantes es una técnica altamente sensible; los injertos multidimensionales complican la higiene oral e incrementan el riesgo de complicaciones y fracasos.

En un estudio[8] en monos se demuestra que implantes con forma radicular colocados en hueso regenerado mediante ROG y protésicamente cargados durante 12 meses no mostraban diferencias cuando se comparaban con implantes colocados en hueso no regenerado y protésicamente cargados.

Brunel y cols.[9] muestran mediante casos clínicos la posibilidad de regenerar hueso mediante HA y membrana reabsorbible previa a la colocación de implantes y su resultado a largo plazo (7 años) con un grado de éxito del 86%.

En un estudio longitudinal[10] se evalúan los resultados tras la regeneración ósea guiada con tres protocolos de tratamiento de defectos peri-implantarios (colgajos con injertos óseos autógenos (IOA) versus colgajos con IOA más membrana no-reabsorbible versus colgajos con IOA más membranas reabsorbibles). complementados con terapia antimicrobiana.

Los resultados mostraron que las tres opciones de tratamiento fueron apropiadas para el tratamiento de defectos peri-implantarios infraóseos sin diferencias significativas entre ellas. Dichos resultados no apoyan la hipótesis del supuesto beneficio del uso de membranas en el uso del tratamiento de dichos defectos peri-implantarios.

Bahat y Fontanessi[11] revisan las complicaciones intra y postoperatorias que se producen con las técnicas de injertos óseos alveolares y los colgajos mucosos reposicionados así como su prevención y tratamiento.

La ingeniería tisular es una disciplina emergente que aplica los principios de la ingeniería a la creación de dispositivos para el estudio, la restauración, la modificación y el ensamblaje de tejidos y órganos funcionales de origen natural y sintético. En el campo de la RTG se ha aplicado la ingeniería de materia celular al desarrollo de dispositivos biodegradables y biooreabasorbibles con unas propiedades químicas, físicas o mecánicas, una estructura o una forma que permitan

la integración tisular activa con componentes tisulares y tipos celulares deseables.

En un informe preliminar[12] se ha preparado específicamente un dispositivo biodegradable y bioabsorbible de polímeros naturales y sintéticos par las técnicas de ROG. Gracias a su cinética de degradación y reabsorción, y a sus propiedades mecánicas este dispositivo puede funcionar como portador de los factores de crecimiento óseo. Este sistema innovador se ha utilizado como membrana de ROG en estudio clínico preliminar llevado a cabo en 7 pacientes.

En un estudio piloto[13] en perros Beagle se valoró el efecto de la proteína (PMO) humana recombinante 2 (rhBMP2) sobre la formación ósea precoz en el interior de perforaciones en implantes dentales endóóseos de titanio. Los datos histológicos mostraron que se formó significativamente más hueso en las zonas tratadas con rhBMP-2 de las perforaciones de implantes que en las zonas tratadas con un vehículo. Dicho estudio piloto muestra que la rhBMP-2 aumenta el ritmo y la extensión de la formación ósea en combinación con implantes dentales.

En una interesante investigación[14] en monos se realizó un estudio para valorar tres tipos de conductores (el coral de carbonato cálcico, (Biocoral); el polimetilmetacrilato (HTR) y el mineral de hueso poroso (BioOss) para la aplicación de rhBMP-2 en los defectos del hueso alveolar alrededor de los implantes de titanio con forma de raíz. De los tres conductores el Biocoral produjo la menor cantidad de regeneración ósea y no produjo ninguna restauración cuantitativa o cualitativa sobre el hueso alveolar en comparación con el HTR o BioOss con rhBMP-2.

En un estudio en perros[15] se valora el aumento del reborde alveolar tras la implantación de proteína morfogenética ósea humana recombinante (rhBMP-2) con una matriz de hueso desmineralizado liofilizado alogénico (DBM) mezclada con sangre autóloga y también se valora el contacto hueso-implante en el hueso inducido. Los resultados mostraron que un porcentaje importante de los implantes dentales(aprox. 70%) estaban alojados en hueso inducido con signos de reabsorción crestal limitada que indican que se había alcanzado un considerable aumento vertical del reborde antes de la colocación de los implantes. También se detectaron porcentajes similares de contacto hueso-implante (aprox. 55%) en el hueso inducido y en el residual. Histológicamente se observó la presencia de hueso inducido entrelazado y laminar denso y no se apreciaron diferencias significativas en la densidad ósea entre el hueso inducido y el hueso residual.

Peñarrocha y cols.[16] realizan una interesante revisión de las aplicaciones en implantología del uso de los factores de crecimiento y proteínas en el crecimiento óseo.

Shanaman y cols.[17] a través de tres casos clínicos presentan los resultados exitosos de la regeneración ósea de defectos de cresta alveolar previa a la colocación de implantes mediante la combinación de plasma rico en plaquetas con aloinjertos óseos y la colocación de membranas. Sin embargo, la adicción de PRP no pareció aumentar la calidad y la cantidad de la neoformación ósea en comparación con la registrada en los estudios de ROG sin PRP.

El aumento vertical del reborde alveolar para la colocación de implantes dentales es uno de los grandes desafíos con los que se encuentra el profesional. Una cantidad de hueso vertical inadecuada compromete la posición del implante y la restauración resultante. Aunque la técnica de distracción osteogénica se ha empleado de forma exitosa en cirugía ortopédica/traumatológica durante más de 40 años, se ha introducido recientemente como técnica para el aumento vertical del reborde alveolar previa a la colocación de implantes. Mc Allister[18] presenta la colocación consecutiva de 10 distractores en siete pacientes mostrando la técnica y la evidencia clínica, histológica y radiográfica del aumento vertical óseo consistente con dicha técnica para la colocación de implantes dentales.

En su artículo Luengo[19] analiza los resultados de 173 implantes insertados en 67 senos maxilares tipo III y IV que habían sido previamente aumentados en 1 ó 2 fases con un injerto mixto particulado compuesto en su mayor parte por materiales alogénicos y xenogénicos y que fueron sometidos a carga oclusal por un periodo superior a 12 meses. La tasa de supervi-

vencia fue de 95,38%. El estudio histológico de muestras tomadas a los 12, 24 y 36 meses evidenciaba una sustitución progresiva del material de injerto por hueso viable a partir del primer año, cuya maduración se incrementa notablemente entre el primer y el tercer año.

Lozada y cols.[20] apuestan por la utilización de factores de crecimiento con plasma enriquecido en las técnicas quirúrgicas para elevaciones de seno maxilar.

Nociti y cols.[21] en su investigación evalúan la pérdida de inserción en dientes versus implantes en perros mediante análisis biológicos y clínicos a los cuales se les indujo periimplantitis y periodontitis mediante ligaduras. Los resultados no muestran diferencias significativas en la pérdida de inserción ni en la comparación microbiana, destacando la presencia de *P. Gingivalis* y *B. Forsythus*.

Mombelli y cols.[22] valoraron en su estudio en 25 pacientes los efectos del tratamiento de la periimplantitis, mediante la administración local de tetraciclinas en base a la clínica, radiología y microbiología. El estudio fue interrumpido a dos pacientes después de 180 días debido a la persistencia de exudado purulento. La mayoría de pacientes presentaban una disminución significativa de sondaje periimplantario, la cual se mantuvo durante 12 meses. Microbiológicamente también se detectó una disminución del número de bacterias.

En conclusión, el tratamiento local con tetraciclinas de la periimplantitis tuvo un positivo efecto en clínica y en los parámetros microbiológicos.

El último estudio revisado[23] pretende investigar la relación que pueda existir entre las características de la superficie del implante y la reosteointegración en el seguimiento del tratamiento de la periimplantitis. Se colocaron implantes de superficie lisa y superficie SLA en dos perros y, tras inducción de periimplantitis, se inició un tratamiento con amoxicilina y metronidazol. La reosteointegración hallada fue muy superior en los implantes de superficie SLA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Commut AA, Weber HP, Shortkoff S, Cul FZ, Spector M. Connective tissue orientation around dental implant in a canine model. *Clin Oral Impl Res* 2001;**12:**433-440.
2. Khoury F, Hoppe A. Manejo de los tejidos blandos en implantología oral: revisión de las técnicas quirúrgicas. *Quintessence* 2001;**14:**564-580.
3. Harris RJ. Aumento gingival con una matriz dérmica acelular: Estudio histológico humano de un caso aplicación del injerto sobre el hueso. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**60-76.
4. Grossberg DE. Interimplant Papilla Reconstruction: Assessment of soft tissue changes and results of 12 consecutive cases. *J Periodontol* 2001;**72:**958-962.
5. Landi L, Sabatucci D. Cirugía plástica simultánea a la retirada de membrana situada alrededor de los implantes endoóseos mandibulares: una técnica modificada para implantes no sumergidos. *Int J Perio Rest* 2001;**21:**285-292.
6. Cranin AN, Katzap M, Demirdjan E, Ley J. Autogenous bone ridge augmentation using the mandibular symphisis as a donor. *J Oral Implantol* 2001;**27:**43-47
7. Bahat O, Fontanessi RV. Eficacia de la colocación de implantes tras el tratamiento con injertos óseos en la reconstrucción tridimensional de la zona posterior de los maxilares. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**221-231.
8. Fritz ME, Jelfcoat MK, Reddy M, Koth D, Brauswell LD, Malmquist I, Lemons J. Implants in regenerated bone in a primate model. *J Periodontol* 2001;**72:**703-708.
9. Brunel G, Brocard D, Duffort JF, Jacquet E, Justumus P, Simonet T, Benqué E. Bioabsorbable materials for GBR prior to implant placement and 7-year follow-up: Report of 14 cases. *J Periodontol* 2001;**72:**257-264.
10. Khoury F, Buchmann. Surgical Therapy of Peri-implant disease: A 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 2001;**72:**1498-1508.
11. Bahat O, Fontanessi RV. Complicaciones de los injertos en los maxilares atróficos total o parcialmente edéntulos. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**487-495.
12. Hytmacher DW, Kirsch A, Ackermann K, Hürzeler MB. Un dispositivo oclusivo celular e ingeniería tisular para la regeneración de los tejidos duros: informe preliminar. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**49-60.
13. Fiorellini JP, Buser D, Riley E, Howell TH. Efecto de la proteina morfogenética ósea aplicada en combinación con implantes endoóseos sobre la cicatrización ósea: estudio piloto en perros Beagle. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**41-48.
14. Boyne PJ, Shabahang S. Valoración de los materiales de conducción de la inducción ósea junto con la colocación de implantes con forma de raíz. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**333-343.
15. Sigurdsson TJ, Nguyen S, Wiskejo UM. Aumento del reborde

alveolar con rhBMP-2 y contacto hueso-implante en hueso inducido. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**461-473.

16. Peñarrocha M, Sanchiz JM, Martínez JM. Factores de crecimiento y proteínas en el crecimiento óseo. Aplicaciones en implantología oral. *Periodoncia y Osteointegración* 2001;**11:** 205-216

17. Shanaman R, Filstein MR, Danesh-Meyer MJ. Aumento localizado de la cresta utilizando ROG y plasma rico en plaquetas. Casos clínicos. *Int J Perio Rest Dent* 2001;**21:**353-364.

18. Mc Allister BS. Histologic and radiographic evidence of vertical ridge augmentation utilizing distraction osteogenesis: 10 consecutively placed distractors. *J Periodontol* 2001;**72:**1767-1779.

19. Luengo F. Elevación del suelo sinusal con injerto mixto particulado. Técnica y predecibilidad a largo plazo. *Periodoncia y Osteointegración* 2001;**11:**305-322.

20. Lozada JL, Caplanis N, Proussaefs P, Willardsen J, Kammeyer G.Platelet-rich plasma aplication in sinus graft surgery: Part I. Background and processing techniques. *J Oral Implantol* 2001;**27:** 38-42.

21. Nociti FH, Cesco de Toledo R, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Gonçalves RE. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dog. *Clin Oral Impl Res* 2001;**12:**295-300.

22. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical and microbiological and radiological results. *Clin Oral Impl Res* 2001;**12:**287-294.

23. Persson LG, Berglund T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 2001; **12:**595-303.