

J. Estany<sup>1</sup>  
J. Rumeu<sup>1</sup>  
A. Santos<sup>1</sup>  
N. Vallcorba<sup>1</sup>  
G. Calsina<sup>1</sup>  
S. Mora<sup>2</sup>  
J.J. Echeverría<sup>3</sup>

1 Profesor Asociado

2 Odontólogo

3 Profesor Titular

Unidad de Periodoncia II  
Facultad de Odontología  
Universidad de Barcelona

## Periodoncia: Revisión bibliográfica del año 1995

### ETIOLOGÍA

La enfermedad periodontal severa afecta a una pequeña parte de la población. El poder identificar a estos individuos así como a los factores que les hacen más susceptibles es uno de los desafíos de la periodoncia actual. Grossi y col.<sup>(8)</sup> realizan un estudio para examinar los posibles factores de riesgo de la enfermedad periodontal y encuentran que la pérdida de hueso alveolar esta asociada con el aumento de la edad, raza, sexo (masculino), tabaco y colonización subgingival por *B. forsythus* o *P. gingivalis*. Clarke y Hirsch<sup>(2)</sup> también estudian los factores personales de riesgo para presentar periodontitis. La periodontitis no es solo consecuencia de una interacción huesped-parásito desfavorable (etiología bacteriana), sino que hay factores personales que la influyen. Estos factores personales incluyen el stress psico-social, estilo de vida (dieta, tabaco, alcoholismo) y factores sistémicos. Monteiro da Silva hace una extensa revisión de la literatura sobre los factores psicosociales que afectan a la enfermedad periodontal<sup>(15)</sup>. El hecho de conocer estos factores de riesgo nos puede llevar a tomar medidas preventivas para reducir los efectos nocivos de los mismos.

### Microbiología

Una serie de microorganismos tales como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Peptoestreptococcus micros*, *Actinobacillus actinomycesetemcomitans* y *Campylobacter rectus* se creen que son los principales patógenos periodontales. La transmisión de estas bacterias de un individuo a otro y su posterior colonización depende del número y virulencia de las bacterias del inóculo y del número de posibles ocasiones de que ocurra la transmisión. Von Troil-Lindén<sup>(27)</sup> estudia si las esposas tienen similitudes con sus maridos en cuanto a su estado periodontal a nivel clínico, radiográfico y microbiológico. Los resultados indican que en las mujeres de pacientes con enfermedad periodontal avanzada también se aíslan frecuentemente los mismos patógenos periodontales y presentan un peor estado periodontal que las esposas de pacientes periodontalmente sanos. En conclusión, las mujeres de pacientes con periodontitis tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad periodontal.

Microorganismos tales como *Stafilococos*, bacilos entéricos y candidas se encuentran infrecuentemente en la cavidad oral, en pequeñas cantidades y se les considera como parte de una flora transitoria. Pero a

veces puede ocurrir un cambio en la flora oral (pacientes inmunodeprimidos) y estos microorganismos pueden aislarse en grandes cantidades tratándose entonces de una infección oportunista<sup>(4)</sup>.

Los últimos estudios demuestran que cuando hablamos de la enfermedad periodontal no hablamos de una enfermedad única sino de una serie de enfermedades con diferentes etiologías y respuestas del huésped. Petsios<sup>(18)</sup> estudia la microflora subgingival en la periodontitis del adulto y encuentra una asociación estadísticamente significativa entre *Capnocytophaga gingivalis* y *Capnocytophaga sputigena* con lesiones periodontales moderadas y *Haemophilus segnis* con lesiones periodontales severas. Concluye que *C. gingivalis*, *C. sputigena* y *H. segnis* podrían ser los causantes del deterioro periodontal en la periodontitis del adulto. Kamma<sup>(11)</sup> estudia la flora de pacientes con periodontitis rápidamente progresiva severa, moderada e inicial en un grupo de jóvenes (25-35 años). Encuentra que *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans* y *Campylobacter* predominan en las lesiones periodontales severas, *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *C. ochracea* predominan en lesiones moderadas y los *Streptococos*, *actinomyces*, *C. ochracea*, *Haemophilus segnis* y *V. parvula* predominaban en las lesiones periodontales iniciales. En un estudio realizado por López<sup>(12)</sup> en pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJL) y generalizada (PJG) encuentra que la bacteria más frecuentemente asociada con PJL y PJG era la *P. gingivalis* (66% de PJL y 80% de PJG) y el *A. actinomycetemcomitans* (44% de PJL y 50% de PJG).

La gingivitis es muy frecuente en niños pero su etiología aun no esta del todo clara. Holt<sup>(10)</sup>, estudió la prevalencia de micoplasmas en una serie de muestras de placa y saliva pertenecientes a niños (5-9 años) con diferentes grados de inflamación gingival. Los micoplasmas se aislaron mas frecuentemente en las muestras de placa y saliva tanto en cuanto mas signos de inflamación presentaba la encía.

## Inmunología

La enfermedad periodontal es compleja y en su apa-

rición participan la respuesta inmune inflamatoria aguda, la inmunidad humoral y la celular. Grbic<sup>(7)</sup> estudia en el líquido crevicular gingival la respuesta inmune humoral local y la respuesta de los polimorfonucleares (PMN) en varios grados de severidad de enfermedad periodontal antes y después de un tratamiento periodontal conservador. Encuentra que antes del tratamiento la actividad del enzima B-glucuronidasa de los PMN esta directamente relacionada con la severidad de la enfermedad periodontal no encontrando ninguna relación después del tratamiento. La concentración de IgG e IgM no sigue ningún patrón específico en relación a la severidad de la enfermedad periodontal pero la concentración de IgA se encuentra inversamente relacionada a la severidad de la enfermedad. Este aumento en la concentración de IgA en pacientes con enfermedad periodontal inicial sugiere su papel como posible mecanismo protector del periodonto y la posibilidad de utilizar la IgA para identificar a los pacientes «protegidos» o de bajo riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. Estos datos sugieren una relación compleja entre la presencia de patógenos periodontales y el desarrollo de la respuesta inmunitaria humoral.

## Alteraciones sistémicas

### 1. SIDA

Distintas formas de enfermedad periodontal tales como el Eritema lineal gingival o la gingivitis y periodontitis ulcerativa necrotizante pueden ocurrir como manifestaciones de una infección por el HIV. Smith<sup>(22)</sup> y Cross<sup>(3)</sup> comparan la enfermedad periodontal en pacientes HIV seropositivos y en controles, estudiando las manifestaciones clínicas, microbiología, inmunología y los factores que pueden predecir la progresión de la enfermedad. Los pacientes HIV positivos experimentan pérdida de inserción más severa localizada a nivel de incisivos inferiores así como mayor porcentaje de sitios con supuración y enrojecimiento. Encuentran que la incidencia de enfermedad periodontal agresiva es menor de lo que se esperaba a

334 pesar de incluir en el estudio a pacientes con infección avanzada por el virus HIV y pacientes con SIDA. En cuanto a la microbiología, un gran número de estudios que investigan la placa subgingival de pacientes HIV seropositivos refieren microorganismos que generalmente no se encuentran en la flora subgingival o microorganismos que se encuentran en un % más elevado que en pacientes adultos sanos con periodontitis. Cross estudia la prevalencia de patógenos periodontales subgingivales específicos y encuentra una relación inversa entre el % de *P. gingivalis* y *V. Parvula* con respecto a la progresión de la infección por HIV.

Grbic<sup>(6)</sup> compara las manifestaciones periodontales en homosexuales y drogadictos seropositivos y seronegativos y estudia la relación entre la candidiasis y el eritema lineal gingival (ELG). Los drogadictos presentan más frecuentemente enfermedad periodontal que los homosexuales. El ELG se observa en los cuatro grupos. En los homosexuales seropositivos hay una relación estadísticamente significativa entre la presencia de candidiasis oral y ELG. La presencia de gingivitis y periodontitis ulcerativa necrotizante es baja.

## 2. Diabetes

La relación entre diabetes insulino dependiente (IDDM) y el estado periodontal ha sido estudiada por muchos investigadores no llegando a ninguna conclusión aunque la mayoría encuentran mayor afectación periodontal en los pacientes con IDDM. Sbordone y col. estudian el estado periodontal (niveles de inserción, índice de placa e índice gingival) y la flora subgingival (% de *Capnocytophaga* y *Porphyromonas gingivalis*) en un grupo de pacientes con IDDM juvenil y lo comparan con el de sus hermanos sanos, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos<sup>(20)</sup>. Thorstensson también estudia la flora subgingival periodontal (buscando una flora específica del diabético) en pacientes adultos con IDDM y en pacientes sanos aislando en ambos grupos *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*,

*Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* y prevotella intermedia aunque encuentra mayor porcentaje de *P. gingivalis* en los pacientes con IDDM que en los pacientes sanos<sup>(24)</sup>.

Un buen control metabólico es necesario para minimizar las complicaciones de la diabetes insulino-dependiente (IDDM). Es bien conocido el efecto que tienen las infecciones en el control metabólico de la misma. Aunque parece estar claro que un buen control metabólico puede mejorar la salud periodontal, aun no queda claro si el tratamiento de la enfermedad periodontal podría mejorar el control de la diabetes. Aldridge y col. estudian el efecto de un tratamiento periodontal a base de instrucciones de higiene oral y raspaje en el control metabólico, en un grupo de pacientes con IDDM y encuentran que una buena respuesta al tratamiento periodontal no se acompaña de una mejoría en el control metabólico. Concluyen que el efecto del control metabólico es el factor predominante en la relación entre IDDM y la enfermedad periodontal<sup>(1)</sup>.

## Fármacos

El agrandamiento gingival puede ser un efecto secundario relacionado con la administración de determinados fármacos tales como la difenilhidantoínas, ciclosporina y antagonistas de los canales del calcio.

### 1. Difenilhidantoínas (DFT)

La DFT es un anticonvulsivo que produce como efecto secundario, entre otros, agrandamiento gingival. La relación entre dosis de DFT y la incidencia y severidad de agrandamiento gingival esta poco clara. Mc Laughlin<sup>(14)</sup>, estudia si la DFT se puede detectar en el líquido sulcular y relaciona su concentración con los niveles en plasma y el grado de agrandamiento gingival. Concluye que los niveles de DFT en líquido crevicular están regulados por los niveles en plasma del fármaco, pero que su concentración en líquido crevicular no esta relacionada con la incidencia de agrandamiento gingival.

## 2. Ciclosporina A

La ciclosporina se da a los pacientes que han sufrido un trasplante de órganos y tiene como efecto secundario el agrandamiento gingival. Algunos estudios sugieren que la placa y otros factores irritantes pueden contribuir al agrandamiento gingival y otros que son las concentraciones plasmáticas y las dosis los factores determinantes. De cualquier manera la etiología sigue incierta. Fu y col.<sup>(5)</sup>, estudian el efecto de la dosis en la severidad del agrandamiento gingival inducido por nifedipina en ratas y encuentran que este agrandamiento es dosis dependiente.

## 3. Antagonistas de los canales del calcio

La nifedipina es un fármaco ampliamente utilizado en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares y presenta el agrandamiento gingival como un efecto adverso. Según el estudio realizado por Moreu Burgos<sup>(16)</sup>, este efecto adverso aparece en el 43% de los casos no encontrándose correlación entre la edad, sexo, dosis, duración del tratamiento, índice de placa y la presencia de agrandamiento gingival. Así pues este agrandamiento gingival es fármaco dependiente y no dosis dependiente por lo que se debe considerar que todos aquellos pacientes que presenten dicho efecto adverso deberían sustituir la nifedipina por otra medicación y recibir tratamiento periodontal para restablecer su salud gingival. Ishida y cols.<sup>(21)</sup> estudian los factores que influyen el agrandamiento gingival inducido por nifedipina en ratas. Los resultados sugieren que el agrandamiento ocurre según la concentración del fármaco en la dieta y suero y aparece más frecuentemente en mujeres y en individuos jóvenes.

La administración de antagonistas de los canales del calcio potencia los efectos adversos de la ciclosporina requiriendo, los pacientes tratados con ambos fármacos, más frecuentemente de tratamiento quirúrgico para solucionar el agrandamiento gingival<sup>(17,23)</sup>.

## Síndrome de Papillon-Lefevre (SPL)

335

El SPL se caracteriza por hiperqueratosis palmo-plantar localizada o difusa y por extensa pérdida de inserción periodontal acompañada de una destrucción del hueso alveolar generalizada, severa y rápida de la dentición primaria y permanente causando una pérdida prematura de la dentición. Se cree que se transmite de forma autosómica recesiva. El inicio de las lesiones cutáneas coincide con la erupción de la dentición primaria. Las manifestaciones orales aparecen simultáneamente al inicio de la hiperqueratosis palmo-plantar. Hattab<sup>(9)</sup> realiza una revisión de la literatura y nos presenta cuatro casos de SPL. Tinanoff<sup>(25)</sup> nos presenta el tratamiento dental exitoso de un caso, tras intentar sin éxito el tratamiento con dos diferentes antibióticos, a base de la extracción de los dientes ya erupcionados.

## Tabaco

Es bien sabido que el tabaco afecta al periodonto (aunque no se sabe en que grado lo hace) y que los pacientes fumadores responden peor al tratamiento periodontal. Martínez-Canut<sup>(13)</sup>, estudia el efecto del tabaco en la severidad de la enfermedad periodontal y encuentra que no está asociado ni con la edad ni con el sexo, que el tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal y que este efecto se hace clínicamente evidente a partir de una cierta cantidad de tabaco (más de 10 cigarrillos al día).

En cuanto a la respuesta al tratamiento periodontal, Preber y cols.<sup>(19)</sup>, se preguntan si el tabaco puede alterarla y si puede o no favorecer la colonización subgingival de periodontopatógenos tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), *Porphyromonas gingivalis* (P.g) y *Prevotella intermedia* (P.i). Estudian clínica y microbiológicamente la respuesta del tratamiento periodontal no quirúrgico en un grupo de pacientes fumadores y no fumadores con periodontitis. Observan que la profundidad de las bolsas disminuye más en los pacientes no fumadores que en fumadores aunque microbiológicamente el tratamiento resulta ser igual de efectivo: casi erradicación de A.a y de P.g y dismi-

J. Estany  
J. Rumeu  
A. Santos  
N. Vallcorba  
G. Calsina  
S. Mora  
J.J. Echeverría

Periodoncia: Revisión bibliográfica del año 1995

**336** nución de la P.i. Asi pues parece ser que otros fenómenos biológicos (respuesta del huésped) además de la microflora pueden ser los responsables de la peor respuesta terapéutica en los fumadores. Factores como los efectos citotóxicos de la nicotina y cotinina sobre la superficie radicular, interferencia del tabaco con las funciones de los polimorfonucleares, disminución de IgG,

IgA y IgM y aumento de la IgE podrían alterar la respuesta al tratamiento periodontal. Tonetti y cols.<sup>(26)</sup> estudian también el posible efecto del tabaco en la respuesta al tratamiento periodontal mediante técnicas de regeneración tisular guiada encontrando también que los fumadores presentaban menos ganancia de niveles de inserción que los no fumadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A et al. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:271-275.
2. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Perio* 1995;**22**:136-145.
3. Cross DL, Smith GLF. Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls, (II). Microbiology, immunology and predictors of disease progression. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:569-577.
4. Dahlén G, Wikstrom M. Occurrence of enteric rods, staphylococci and candida in subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 1995;**10**:42-46.
5. Fu E, Nieh S, Chang HL, Wang SL. Dose-dependent gingival overgrowth induced by cyclosporin in rats. *J Periodontol* 1995;**66**:594-598.
6. Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Fine JB, Phelan JA et al. The relationship of candidiasis to linear gingival erythema in HIV-infected homosexual men and parenteral drug users. *J Periodontol* 1995;**66**:30-37.
7. Grbic JT, Singer RE, Jans HH, Celenti RS and Lamster IB. Immunoglobulin isotypes in gingival crevicular fluid: possible protective role of IgA. *J Periodontol* 1995;**66**:55-61.
8. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;**66**:23-29.
9. Hattab FN, Rawashdeh MA, Yassin OM, Almomani AS et al. Papillon-Lefevre Syndrome: a review of the literature and report of 4 cases. *J Periodontol* 1995;**66**:413-420.
10. Holt RD, Wilson M, Musa S. Mycoplasmas in plaque and saliva of children and their relationship to gingivitis. *J Periodontol* 1995;**66**:97-101.
11. Kamma JJ, Nakou M, Manti FA. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. *J Periodont Res* 1995;**30**:66-72.
12. López NJ, Mellado JC, Giglio MS, Leighton GX. Occurrence of certain bacterial species and morphotypes in juvenile periodontitis in Chile. *J Periodontol* 1995;**66**:559-567.
13. Martínez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:743-749.
14. Mc Laughlin WS, Ball DE, Seymour RA, Kamali F et al. The pharmacokinetics of phenytoin in gingival crevicular fluid and plasma in relation to gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:942-945.
15. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:516-526.
16. Moreu Burgos G, Gonzalez-Jaranay M, Gijón JJ, Otero A. Agrandamiento gingival inducido por nifedipino en una población de pacientes cardio-vasculares. Estudio clínico. *Arch. Odontostomat* 1995;**11**(5).
17. O'Valle F, Mesa F, Aneiros J, Gómez-Morales M et al. Gingival overgrowth induced by nifedipine and cyclosporin A. Clinical and morphometric study with image analysis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:591-597.
18. Petsios A, Nakou M, Manti F. Microflora in adult periodontitis. *J Periodont Res* 1995;**30**:325-331.
19. Preber H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periodontal microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:946-952.
20. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN et al. Periodontal status and selected cultivable anaerobic microflora of insulin-dependent juvenile diabetics. *J Periodontol* 1995;**66**:452-461.
21. Shida H, Kondoh T, Kataoka M, Nishikawa S et al. Factors influencing nifedipine-induced gingival overgrowth in rats. *J Periodontol* 1995;**66**:345-350.
22. Smith GLF, Cross DL, Wray D. Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls, (I). Clinical features. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:558-568.
23. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS, Kelly PJ et al. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. *J Periodontol* 1995;**66**:742-746.
24. Thorstensson H, Dahlén G, Hugoson A. Some suspected periodontopathogens and serum antibody response in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:449-458.
25. Tinanoff N, Tempro P, Maderazo EG. Dental treatment of Papillon-Lefevre Syndrome: 15-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:609-612.
26. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:229-234.
27. Von Troil-Lindén B, Torkko H, Alaluusua S, Wolf J et al. Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:93-99.

## DIAGNÓSTICO

Las bacterias son el agente causal de la enfermedad periodontal pero está sigue un patrón variable en cada individuo y localización. Cada año se publican múltiples estudios de tests de diagnóstico periodontal en un intento de identificar a los individuos con alto riesgo de desarrollar enfermedad periodontal destructiva y las localizaciones con destrucción periodontal activa.

Es importante realizar una historia médica en la primera visita. Peacock y Crason en una revisión de 590 cuestionarios de salud realizados a pacientes periodontales observaron que un 52,5% presentaban un hallazgo positivo, especialmente alergias a medicamentos y alteraciones cardiovasculares, y que la frecuencia aumentaba con la edad del paciente<sup>(32)</sup>.

## SIGNOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

### Sondaje

Para diagnosticar la pérdida de inserción en el tiempo se requiere precisión en el sondaje y un método reproducible. Los factores que pueden influir en la precisión del sondaje periodontal están relacionados con el diseño y maniobrabilidad del instrumento, técnica, fuerza de sondaje, salud de los tejidos gingivales y experiencia del clínico. Un estudio comparativo, en piezas que luego fueron extraídas, entre el sondaje con una sonda electrónica calibrada (fuerza 25 g y diámetro sonda de 0,4 mm) y el sondaje convencional mostró que el primero tendía a infravalorar 0,48 mm (significativo) y el segundo sobrevalorar 0,08 mm (no significativo) de media la prof. de sondaje<sup>(18)</sup>. Mientras en otro estudio la sonda electrónica (fuerza 15 g y diámetro 0,35mm.) mostró valores, 0,1-0,2 mm más altos y mayor variabilidad que el sondaje convencional consiguiéndose con la sonda electrónica mayor rapidez<sup>(44)</sup> pero igual reproducibilidad<sup>(45)</sup>.

La presión ejercida con la sonda está directamente relacionada con la fuerza e indirectamente relaciona-

da con el diámetro de la sonda. Al aplicar una presión constante de 126 N/cm<sup>2</sup>, la punta de la sonda queda en la misma zona (0,66 mm apical a la base del sulcus o bolsa y 0,06 mm coronal a las fibras mas coronales del tejido conectivo de inserción) independientemente de si hay o no inflamación tisular por lo que con esta presión el sondaje es un buen indicativo de la distancia LAC-fondo de sulcus o crevice<sup>(1)</sup>. En otro estudio la presión que ofrece menos variabilidad en la medición de la profundidad de sondaje, independientemente de la situación tisular, es 106 N/cm<sup>2</sup><sup>(23)</sup> (corresponde a 30 g de fuerza con una sonda convencional de 0,6 mm de diámetro).

El sondaje de las furcas se muestra muy preciso. Se compararon mediciones de las furcas pre- e intra-cirugía y se observaron mínimas diferencias, no significativas, en el sondaje vertical y horizontal<sup>(7)</sup> utilizando sonda Nabers.

La Organización Mundial de la Salud diseñó el CPI-TIN para el estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal. Este test se realiza en 10 dientes índice y sólo considera pérdida de soporte cuando se hallan bolsas profundizadas. En un estudio en Kenia, de una población rural no tratada de 15 a 65 años de edad, se muestra como este índice produce una sobreestimación de la prevalencia y severidad de la pérdida de inserción en la población joven y una infraestimación en la población mayor<sup>(3)</sup>. En 1992 se diseñó un sistema de Registro y Screening Periodontal (PSR), CPITIN mejorado, para su aplicación en la consulta general donde se exploran todos los dientes y se registran también recesiones, furcas, movilidads y defectos mucogingivales. En un estudio comparativo del PSR con un registro periodontal completo se observó la utilidad del primero en el diagnóstico rápido de pacientes con EP pero debe mejorarse para reducir los falsos negativos, pacientes cuya patología periodontal queda infravalorada<sup>(24)</sup>.

Pueden considerarse pacientes con alto riesgo de continuar perdiendo inserción aquellos que mantienen bolsas periodontales de  $\geq 6$  mm post-tto inicial y sangrado al sondaje<sup>(6)</sup>.

Se ha desarrollado un test para poder valorar en

**338** casa la inflamación gingival, que se basa en la presencia de *sangre oculta en saliva* tras el cepillado. Este test presenta una sensibilidad de un 76% y una especificidad de un 90% cuando se comparan sus resultados con el índice de sangrado al sondaje<sup>(25)</sup>.

El *Periotest*<sup>®</sup> mide la resistencia del periodonto a una «fuerza de percusión» definida y sus resultados dependen de las características amortiguadoras del ligamento periodontal y en menor grado de la movilidad dentaria. Se observa escasa variabilidad entre examinadores<sup>(43)</sup>. En inflamación periodontal sin destrucción el valor Periotest (PTV) aumenta porque se reduce la capacidad amortiguadora del periodonto<sup>(35)</sup>. Cuando hay destrucción periodontal el PTV aumenta -por la movilidad dentaria- y deja de ser válido para medir la capacidad amortiguadora del periodonto<sup>(35)</sup>.

El *aumento de temperatura* es uno de los signos cardinales de inflamación, y es objetivo y fácilmente medible. Al medirlo con una sonda de temperatura subgingival se observa una correlación positiva entre inflamación periodontal y temperatura subgingival y/o diferencial de temperatura (T. sublingual menos T. subgingival)<sup>(31)</sup>.

La *sonda periodontal Laser Doppler* es una técnica no invasiva que permite medir el flujo sanguíneo gingival. Se ha observado una correlación entre sus lecturas y la presencia de sangrado al sondaje<sup>(16)</sup>, además son valores reproducibles en el tiempo, y su valor aumenta al hacer una segunda medición muy cercana en el tiempo por el trauma asociado al sondaje<sup>(16)</sup>.

### **SIGNOS RADIOLÓGICOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Los pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada (PJL) manifiestan pérdida ósea ya en la *dentición primaria*. La medición es compleja porque los dientes deciduos presentan una distancia línea amelocementaria-cresta alveolar variable que aumenta con la edad, en cada diente -máxima en caninos y mínima en segundos molares- y es mayor en la arcada superior<sup>(37)</sup>. En un estudio en Suecia con 3896 niños entre 7 y 9

años se encontraron 32 (0,8%) que presentaban pérdida ósea interproximal -distancia línea amelocementaria a cresta alveolar >2 mm) en las radiografías de 2 ó más dientes. De los 26 niños estudiados, sospechosos de PJL, menos de un 50% presentaba realmente periodontitis y el resto es atribuible a la alta variabilidad de la dentición primaria. En 14 niños se encontró el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en placa subgingival coincidiendo, en general, con los que presentaban 3 ó más zonas de pérdida ósea, mayor profundidad de sondaje y supuración<sup>(38)</sup>.

En un estudio comparativo *in vitro* de radiografía dental convencional con *tomografías computerizadas* ambas se muestran muy precisas en las pérdidas óseas horizontales pero no así en los defectos infraóseos donde la radiografía convencional solo identifica un 60% de los defectos y los infraestima en una media de 2,2 mm; por el contrario las tomografías identifican bien el 100% de los defectos, su profundidad vertical e incluso la morfología del defecto al permitir una reconstrucción tridimensional<sup>(8)</sup>.

### **CAMBIOS METABÓLICOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Se ha observado que los individuos con periodontitis, antes y después del tratamiento periodontal, presentan una mayor concentración de calcio en saliva y una menor frecuencia de cáries<sup>(36)</sup>.

El estudio del *líquido crevicular* es un método no invasivo que permite estudiar la respuesta del hueso en la enfermedad periodontal y buscar productos asociados a la destrucción tisular. Su comparación con los signos clínicos de enfermedad periodontal ha permitido identificar enzimas y/o productos del metabolismo tisular, cuya presencia aumentada en líquido crevicular nos indican inflamación y/o destrucción tisular. Esto nos permitirá en un futuro poder monitorizar la actividad de la enfermedad periodontal y la respuesta al tratamiento. Se observa:

- Mayores niveles de elastasa (liberada por los neutrófilos) en líquido crevicular en zonas con infla-

mación gingival y destrucción periodontal<sup>(21)</sup>. Pero en una población de pacientes de mediana edad y clase media no se asocian los niveles altos de elastasa con pérdida de inserción<sup>(39)</sup>.

- Mayores niveles de colagenasa activada (liberada por los neutrófilos) en líquido crevicular en zonas con destrucción del tejido conectivo periodontal<sup>(28)</sup>.
- Mayores niveles de osteocalcina y piridinolina (metabolito del colageno tipo I) en fluido crevicular durante la destrucción ósea periodontal y descenso de sus niveles al normalizarse el periodonto lo que permitiría su utilización como marcadores de destrucción ósea<sup>(10)</sup>.
- Niveles 3 veces superiores de interleukina-1B en zonas con enfermedad periodontal moderada o severa respecto a zonas no inflamadas<sup>(17)</sup>. La IL-1B (citokina liberada por los monocitos) es un potente estimulador de la reabsorción ósea implicado en la patogenia de la destrucción periodontal.
- Mayores niveles de interleukina-1B, 2, 6 en líquido crevicular y *Prevotella Intermedia* y *Eikenella Corrodens* en placa subgingival de localizaciones con periodontitis refractaria activa<sup>(29)</sup>.
- Mayores niveles de Interleukina-1B y 8 en líquido crevicular de individuos con periodontitis del adulto no tratada que se reducen tras la fase 1 del tratamiento periodontal pudiendose utilizar como marcadores de inflamación tisular<sup>(41)</sup>.
- Mayores niveles del glicosaminoglicano condroitin-4 sulfato (derivado de la destrucción de la matriz conectiva extracelular del hueso alveolar) en el líquido crevicular de localizaciones con pérdida de inserción y que respondieron mal al tratamiento<sup>(39)</sup>.
- Mayores niveles de B-glucuronidasa (enzima liberada por los leucocitos polimorfonucleares) esta asociada a zonas con pérdida de inserción en periodontitis del adulto<sup>(26)</sup>.
- Mayores niveles de B-glucuronidasa y menores niveles de IgA previo al tratamiento periodontal en zonas con enfermedad periodontal severa. Los mayores niveles de IgA en líquido crevicular de individuos sanos, control, sugieren que estos pueden jugar un papel de protección en el entorno crevicular<sup>(12)</sup>.

## DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

339

Cuando se asocian los parámetros clínicos y la presencia de especies bacterianas en distintas localizaciones se observa:

- En un estudio, en Grecia, de 10 adultos entre 25-35 años, Periodontitis Rapidamente Progresiva, con muestras de 142 lesiones periodontales se vió que *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* predominaban en las lesiones periodontales severas, *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga ochracea* en las lesiones medianas y especies de *Streptococos* y *Actinomyces*, *C. ochracea*, *Haemophilus segnis* y *Veillonella parvula* predominaban en las lesiones periodontales mínimas<sup>(22)</sup>.
- En un estudio en Grecia con 8 adultos, 36-48 años, con Periodontitis del adulto y 10 individuos sanos se observó una asociación de *Capnocytophaga gingivalis* y *Capnocytophaga sputigena* con lesiones moderadas y *Haemophilus segnis* con lesiones severas<sup>(33)</sup>.
- En un estudio de 268 hombres en Sri Lanka se observó que la prevalencia de *P. gingivalis* y *P. intermedia* era mayor en las zonas con periodontitis moderada y avanzada que en las zonas con gingivitis o ausencia de enfermedad y el *A. actinomycetemcomitans* no se localizaba en salud pero si en las otras tres<sup>(34)</sup>.
- En un estudio con 42 chicos, 12-15 años, y 18 jóvenes, 21-25 años, japoneses se observó que en gingivitis todos presentaban mayor proporción de *báctilos móviles*, *espiroquetas* y *P. intermedia* y estas bacterias pueden utilizarse para seleccionar los individuos con mayor riesgo de desarrollar destrucción periodontal<sup>(42)</sup>.
- En un estudio en Florida con adultos entre 65 y 75 años se observó que en la población con enfermedad periodontal severa los niveles de IgG anti-*P. gingivalis* en suero eran más altos que en el grupo sano<sup>(30)</sup>.

**340** Para la detección de los patógenos periodontales pueden utilizarse las sondas ADN, cultivos y métodos inmunológicos. Hay una constante evolución en este campo y algunas de las novedades publicadas son:

- Una sonda ADN que permite la detección de *A. actinomycetemcomitans*, con un análisis colorimétrico, aunque esté presente en bajas concentraciones en las muestras de placa subgingival<sup>(9)</sup>.
- Basándose en el nivel de anticuerpos en suero frente a especies subgingivales específicas se pueden crear unos patrones que permitan identificar un número limitado de categorías de periodontitis. En este estudio se crearon nueve grupos que se diferenciaban en edad, número de zonas activas, niveles de gingivitis, destrucción periodontal previa y

niveles de Anticuerpos a diferentes especies<sup>(13)</sup>.

- El estudio de la placa subgingival con microscopio de campo oscuro y con microscopio de luz directa utilizando tinción de plata permiten con igual fiabilidad el contaje de espiroquetas y de los morfotipos de la placa. Los dos son métodos simples, rápidos y poco costosos, pero la ventaja de éste último es que no debe realizarse inmediato a la toma de la muestra pues se utiliza una muestra seca y teñida que además permanece en el tiempo<sup>(6)</sup>.

En 1995 se han publicado varios e interesantes artículos de revisión del diagnóstico periodontal en español (Herrera y cols.<sup>(14,15)</sup>, Jeffcoat<sup>(19)</sup>) y en inglés (Gold<sup>(11)</sup>, Zappa<sup>(47)</sup>, Armitage<sup>(2)</sup>, Jeffcoat<sup>(19)</sup>, Zambon y Haraszthy<sup>(46)</sup>, Lamster y Grbic<sup>(27)</sup>, Beck<sup>(4)</sup>).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aguero A, Garnick JJ, Keagle J, Steflak DE, Thompson WO. Histological Location of a Standardized Periodontal Probe in Man. *Journal of Periodontology* 1995;**66**:184-190.
2. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal lesion: implications for diagnosis. *Periodontology 2000* 1995;**7**:39-53.
3. Baelum V, Manji F, Wnazala P, Fejeskov O. Relationships between CPITN and periodontal attachment loss findings in an adult population. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;**22**:146-152.
4. Beck JD. Issues in assessment of diagnostic tests and risk for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 1995;**7**:100-108.
5. Bishop K, Dummer PMH, Kingdon A, Newcombe RG, Addy M. Radiographic alveolar bone loss from posterior teeth in young adults over a 4-year period. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;**22**:835-841.
6. Coffey A, Coulter WA, Linden GJ. A feasibility study on the use of direct light silver stain compared with dark field microscopy for differential counting of subgingival plaque. *Journal of Periodontal Research* 1995;**30**:342-348.
7. Eickholz P. Reproducibility and Validity of Furcation Measurements as Related to Class of Furcation Invasion. *Journal of Periodontology* 1995;**66**:984-989.
8. Fuhrmann RAW, Buxker A, Diedrich PR. Assessment of alveolar bone loss with high resolution computed tomography. *Journal of Periodontal Research* 1995;**30**:258-263.
9. Fujise O, Hamachi T, Hirofujii T, Maeda K. Colorimetric micro-titer plate based assay for detection and quantification of amplified *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Oral Microbiology and Immunology* 1995;**10**:372-377.
10. Giannobile WV, Lynch SE, Denmark RG, Paquette DW, Fiorellini JP, Williams RC. Crevicular fluid osteocalcin and pyridinoline crosslinked carboxyterminal telopeptide of type I collagen (ICTP) as markers of rapid bone turnover in periodontitis. A pilot study in beagle dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;**22**:903-910.
11. Gold SI. Diagnostic techniques in periodontology: a historical review. *Periodontology 2000* 1995;**7**:9-21.
12. Grbic JT, Singer RE, Jans HH, Celenti RS, Lamster IB. Immunoglobulin Isotypes in Gingival Crevicular Fluid: Possible Protective Role of IgA. *Journal of Periodontology* 1995;**66**:55-61.
13. Haffajee AD, Socransky SS, Taubman MA, Sioson J, Smith DJ. Patterns of antibody response in subjects with periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology* 1995;**10**:129-137.
14. Herrera LM, Herrera JI, Alández FJ, Carasol M, Noguero B. Puesta al día en periodoncia. Nuevas tecnologías en el diagnóstico periodontal. I. Métodos clínicos y radiológicos. *Periodoncia* 1995;**5**:16-23.
15. Herrera Ureña LM, Herrera Ureña JI, Carasol Campillo M, Alández Chamorro FJ, Noguero Rodríguez B. Nuevas tecnologías en el diagnóstico periodontal. II. Técnicas microbiológicas y métodos basados en la respuesta del huésped. *Periodoncia* 1995;**5**:123-132.
16. Hinrichs JE, Jarzembinski C, Hardie N, Aepli D. Intrasulcular laser Doppler readings before and after root planing. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;**22**:817-823.
17. Hou LT, Liu CM, Rossomando EF. Crevicular interleukin-1B in moderate and severe periodontitis patients and the effect of phase 1 periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;**22**:162-167.
18. Hull PS, Clerehugh V, Ghassemi-Aval A. An Assessment of the Validity of a Constant Force Electronic Probe in Measuring Probing Depths. *Journal of Periodontology* 1995;**66**:848-851.
19. Jeffcoat MK. Conceptos actuales sobre las pruebas diagnósticas de la enfermedad periodontal. *Archivos de Odontología Estomatología* 1995;**11**:210-218.

20. Jeffcoat MK, Chung Wang I, Reddy MS. Radiographic diagnosis in periodontics. *Periodontology 2000* 1995;7:54-68.
21. Jin LJ, Söder PÖ, Asman B, Bergström K. Granulocyte elastase in gingival crevicular fluid: improved monitoring of the site-specific response to treatment in patients with destructive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:240-246.
22. Kamma JJ, Nakou M, Manti FA. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 1995;30:66-72.
23. Keagle JG, Garnick JJ, Searle JR, Thompson WO. Effect of gingival wall on resistance to probing forces. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:953-957.
24. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang KM. Assessment of periodontal status with psr and traditional clinical periodontal examination. *JADA* 1995;126:1658-1665.
25. Koczyk RA, Graham R, Abrams H, Kaplan A, Matheny J, Jasper SJ. The Feasibility and Reliability of Using a Home Screening Test to Detect Gingival Inflammation. *Journal of Periodontology* 1995;66:52-54.
26. Lamster IB, Holmes LG, Gross KBW, Oshrain RL, Cohen DW, Rose LF, Peters LM, Pope MR. The relationship of B-glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis. Findings from a multicenter study. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:36-44.
27. Lamster IB, Grbic JT. Diagnosis of periodontal disease based on analysis of the host response. *Periodontology 2000* 1995;7:83-99.
28. Lee W, Aitken S, Sodek J, McCulloch CAG. Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction in vivo: role of active enzyme in human periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 1995;30:23-33.
29. Lee HJ, Kang IK, Cung CP, Choi SM. The subgingival microflora and gingival crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:885-891.
30. McArthur WP, Bloom C, Taylor M, Smith J, Wheeler T, Magnusson NI. Antibody responses to suspected periodontal pathogens in elderly subjects with periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:842-849.
31. Niederman R, Naleway C, Lu BY, Buyle-Bodin Y, Robinson P. Subgingival temperature as a gingival inflammatory indicator. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:804-809.
32. Peacock ME, Crason RE. Frequency of Self-Reported Medical Conditions in Periodontal Patients. *Journal of Periodontology* 1995;66:1004-1007.
33. Petsios A, Nakou M, Manti F. Microflora in adult periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 1995;30:325-331.
34. Preus HR, Anerud A., Boysen H, Dunford RG, Zambon JJ, Löe H. The natural history of periodontal disease. The correlation of selected microbiological parameters with disease severity in Sri Lankan tea workers. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:674-675.
35. Rosenberg D, Quirynen M, Steenberghe DV, Naert IE, Tricio J, Nys M. A method for assessing the damping characteristics of periodontal tissues: Goals and limitations. *Quintessence International* 1995;26:191-197.
36. Sewón LA, Karjalainen SM, Sainio M, Seppä O. Calcium and other salivary factors in periodontitis-affected subjects prior to treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:267-270.
37. Shapira L, Tarazi E, Rosen L, Bimstein E. The relationship between alveolar bone height and age in the primary dentition. A retrospective longitudinal radiographic study. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:408-412.
38. Sjödin B, Arnrup K, Mattson L, Wranne L, Carlsson J, Hånström L. Periodontal and systemic findings in children with marginal bone loss in the primary dentition. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:214-224.
39. Smith AJ, Addy M, Embery G. Gingival crevicular fluid glycosaminoglycan levels in patients with chronic adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:355-361.
40. Smith QT, Harriman L, Au GS, Stoltenberg JL, Osborn JB, Aeppli DM, Fischer G. Neutrophil elastase in crevicular fluid: comparison of a middle-aged general population with healthy and periodontitis groups. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:935-941.
41. Tsai Ch-Ch, Ho YP, Chen Ch-Ch. Levels of Interleukin-1B and Interleukin-8 in gingival crevicular fluids in adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 1995;66:852-859.
42. Tsuruda K, Miyake Y, Suginaka H, Okamoto H, Iwamoto Y. Microbiological features of gingivitis in pubertal children. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:316-320.
43. van Steenberghe D, Rosenberg D, Naert EI, Van den Bossche L, Nys M. Assessment of Periodontal Tissues Damping Characteristics: Current Concepts and Clinical Trials. *Journal of Periodontology* 1995;66:165-170.
44. Wang SF, Leknes KN, Zimmerman GJ, Sigurdsson J, Wikesjö UME, Selvig KA. Reproducibility of Periodontal Probing Using a Conventional Manual and an Automated Force-Controlled Electronic Probe. *Journal of Periodontology* 1995;66:38-46.
45. Wang SF, Leknes KN, Zimmerman GJ, Sigurdsson TJ, Wikesjö UME, Selvig KA. Intra- and inter-examiner reproducibility in constant force probing. *Journal of Clinical Periodontology* 1995;22:918-922.
46. Zambon JJ, Haraszthy VI. The laboratory diagnosis of periodontal infections. *Periodontology 2000* 1995;7:69-82.
47. Zappa U. Histology of the periodontal lesion: implications for diagnosis. *Periodontology 2000* 1995;7:22-38.

## 342 ANTIMICROBIANOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA PERIODONTAL: ANTIBIÓTICOS Y ANTISÉPTICOS

En el tratamiento de la patología periodontal, se pueden utilizar agentes que actúen sobre la placa supragingival (antisépticos) o bien agentes que pueden actuar sobre la placa subgingival (antibióticos y antisépticos).

### CONTROL DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL

#### A. Colutorios

La clorhexidina en forma de colutorio al 0,12% continúa siendo de elección para la eliminación de la placa supragingival. Sin embargo, debido a que la clorhexidina es un agente catiónico que tiende a inactivarse al unirse a otros productos, puede ser importante comprobar la eficacia de cada formulación, ya que debe determinarse si ésta mantiene a la clorhexidina en forma activa para la eliminación de la placa (Smith).

Los efectos indeseables de la clorhexidina (tinción, cambios en la sensación gustativa, aumento del cálculo supragingival) limitan su uso, por lo que se buscan alternativas con eficacia similar. Las soluciones con delmopinol al 0,2% presentan acción antigingivitis; su mecanismo de acción se basa en evitar que las bacterias se adhieran y colonicen las superficies dentales. El estudio de Elworthy et al. indica que las soluciones de delmopinol no producen modificaciones en las poblaciones bacterianas, sino que se observa esencialmente placa inmadura, quizás por la reducción de estreptococos productores de dextranos, que se sabe que juegan un importante papel en la agregación bacteriana. Su mecanismo de acción hace que sea difícil la creación de resistencias al agente (Elworthy). Cuando se usa conjuntamente con el control mecánico, las soluciones con delmopinol al 0,2% no manifiestan diferencias estadísticamente significativas con las soluciones al 0,12% de clorhexidina. A su vez, no crean tinción dental, aunque producen sensación de anestesia transitoria (Hase).

Las soluciones con peróxido de hidrógeno, utiliza-

do durante largos períodos, disminuye los índices gingivales y periodontales, sin embargo, como con los demás antisépticos, para tratar la periodontitis es necesario que se realice tratamiento subgingival (Marshall) (Moran).

#### B. Soluciones en irrigación

La irrigación frecuente con agua junto con el control mecánico de la placa son beneficiosas en los pacientes en mantenimiento periodontal con signos de inflamación moderados o graves. La utilización de irrigación con soluciones con ácido acetilsalicílico no mejora los resultados obtenidos con la irrigación con agua (Flemmig).

#### C. Dentífricos

La forma más común de higiene en los países occidentales es el cepillado dental. Por esta razón, un vehículo de aplicación de agentes químicos de forma efectiva es el dentífrico

El triclosan presenta un acción antiplaca directa moderada (Binney). Se demuestra que además presenta otros efectos sobre la inflamación gingival: efecto antiinflamatorio directo sobre los tejidos gingivales; es lipofílico por lo que puede penetrar en los tejidos gingivales; es capaz de inhibir la reacción inflamatoria que se ha iniciado aunque no es capaz de prevenir dicha reacción inflamatoria, ya que es capaz de inhibir la formación de varios mediadores importantes de la inflamación gingival (Kjaerheim) (Gaffar) (Barkvoll) (Ramberg). Se sugiere también que el triclosan tiene cierto efecto analgésico directo, por interacción sobre las membranas excitables (Kjaerheim, Roed).

Los ensayos clínicos realizados demuestran que, a los 6 meses, la utilización de triclosan con un copolímero es capaz de reducir la placa y el sangrado gingival (Renvert).

Constantemente se realizan estudios para buscar otros dentífricos con efecto antigingivitis. Sin embargo, no siempre muestran efectos beneficiosos, como en el caso de un dentífrico con extractos de hierbas

(Paradontax) (Mullally BH).

#### D. Geles

La aplicación de agentes antisépticos puede ser de utilidad para el control de la placa que puede colonizar las membranas utilizadas para la regeneración periodontal. La exposición prematura de la membrana en la cavidad oral se considera la complicación más común y la causa más frecuente de fracaso o de éxito incompleto de la regeneración tisular guiada, ya que la membrana expuesta se coloniza por placa bacteriana. Por esta razón, es de interés encontrar algún agente que evite o retarde la colonización bacteriana de la membrana, permitiendo mantener durante más tiempo la membrana *in situ*. A las cuatro semanas de la exposición de la membrana, siempre existe acúmulo de placa sobre ésta, que ya afecta a su parte interna. El uso de gel de clorhexidina al 0,2%, aplicado dos veces al día durante 1 minuto, consigue que la flora invasora esté compuesta por bacterias predominantemente cocos y bacilos cortos, mientras que cuando no se aplica la flora que se encuentra una flora más compleja, predominantemente bacterias filamentosas (Simion).

### CONTROL DE LA PLACA SUBGINGIVAL

#### A. Antisépticos

La aplicación de agentes antisépticos puede realizarse mediante sistemas de liberación lenta. Los agentes de primera generación pueden ser utilizables si se administran mediante sistemas de liberación lenta (Vandekerckhove).

#### B. Antibióticos

Dado que las enfermedades periodontales son infecciones orales cuyo factor etiológico principal es la placa dental, el tratamiento antibiótico coadyuvante

del tratamiento higiénico y quirúrgico periodontal, puede ser útil en algunos casos. **343**

#### 1. Antibióticos sistémicos

Las tetraciclinas son antimicrobianos utilizados clásicamente en periodoncia. Son agentes antibacterianos de amplio espectro, bacteriostáticos efectivos frente a muchos Gram negativos, incluyendo patógenos relacionados con la enfermedad periodontal como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sin embargo, la actividad de las tetraciclinas no se debe únicamente a su capacidad antibacteriana, sino también a otras de sus propiedades: inhibición de la colagenasa (la doxiciclina es la mayor inhibidora) (Seymour) (Golub); acción antiinflamatoria; inhibición de la resorción ósea; capacidad de promover la unión de los fibroblastos a la superficie redicular (Por ello, las tetraciclinas se han usado también en los injertos óseos, como acondicionadores radiculares para aumentar la regeneración de los tejidos) (Trombelli) (Seymour).

Una de las capacidades de las tetraciclinas en el tratamiento de las enfermedades periodontales es su capacidad para concentrarse en el fluido crevicular después de su administración sistémica. Mantienen sustantividad con la dentina, por lo que mantienen actividad antibacteriana en la bolsa periodontal. La concentración local alta de la tetraciclina aumenta su acción bacteriostática e inhibe el desarrollo de especies resistentes (Seymour).

Las tetraciclinas utilizadas con mayor frecuencia son la doxiciclina y la minociclina ya que tienen vida media larga, que permite una más fácil dosificación: doxiciclina 100 mg/día, después de una primera dosis de 200 mg; minociclina 100 mg/12 h.. Además la ingestión de alimentos no altera su absorción (Seymour).

Las tetraciclinas son especialmente útiles para eliminar la supuración y modificar la flora subgingival en pacientes con periodontitis de aparición temprana, aquellos que parecen refractarios al tratamiento convencional o en pacientes de alto riesgo de recurrencia de enfermedad periodontal. La administración de tetraciclinas sin el tratamiento habitual de raspado, ali-

**344** sado y pulido radicular tiene un efecto corto; sin embargo, en los pacientes controlados en las visitas de mantenimiento periodontal después de la administración de tetraciclinas, se observa que los efectos clínicos y los efectos microbiológicos pueden durar años. Las tetraciclinas se han usado tradicionalmente en las periodontitis juveniles, ya que su administración de 1 g diario durante 14 días junto con tratamiento quirúrgico y no quirúrgico mejoran la inflamación, los niveles de inserción y se produce relleno de los defectos angulares óseos. La tetraciclina, en estos pacientes, se puede también administrar en las visitas de mantenimiento (Seymour).

Se han referido resistencias de bacterias a las tetraciclinas tanto por un uso prolongado de la misma, como por su uso intermitente. Sin embargo, conviene diferenciar la resistencia real al antibiótico con la selección de cepas resistentes al antibiótico (Greenstein).

Algunos estudios refieren resistencia de *Eikenella corrodens*, *Prevotella oralis*, *Selenomona sputigena*, *Campilobacter* y *Veionella* (Seymour) (Preus), o bien indican que los gérmenes asociados con la periodontitis refractaria son poco sensibles a las tetraciclinas (Greenstein). Sin embargo, opiniones contrapuestas refieren que la resistencia a la tetraciclina es únicamente frente a bacterias que no están en relación con la enfermedad periodontal (Lacroix) (Olsvik).

En casos de historia de uso de tetraciclinas durante largos períodos o tras utilización intermitente repetida, sería recomendable la realización de cultivo y test de sensibilidad antibiótica (Greenstein).

Los efectos indeseables de las tetraciclinas son alteraciones gastrointestinales; aumento de gérmenes resistentes, pudiendo producir estomatitis, vaginitis, enterocolitis estafilocócica; fotosensibilidad; rashs cutaneos; reacciones de hipersensibilidad; raramente aumento e la presión intracraneal. Están contraindicadas en la gestación, lactancia, niños menores de 8 años, alteraciones renales y hepáticas, lupus eritematoso sistémico.

Las interacciones de los antibióticos con otras medicaciones del paciente son frecuentes. Por ello, sería recomendable informar a los pacientes cuando se realiza la prescripción, o entregar una hoja informativa a

este respecto (Gibson). Se deben tener en cuenta las interacciones de las tetraciclinas con otras medicaciones: antibióticos bactericidas (efecto antagónico); antiácidos y preparados con hierro (disminución de la absorción de las tetraciclinas), insulina (la oxitetraciclina aumenta el efecto hipogluceminante), anticoncepcionales orales (fracaso de la acción anticonceptiva) (Seymour) (Gibson), cimetidina (disminuye la biodisponibilidad de las tetraciclinas), digoxina (aumenta las concentraciones séricas de digoxina), carbonato de litio (aumenta los niveles de litio), warfarina (aumento del efecto anticoagulante), carbamacepina y fenitoína (reduce las concentraciones de tetraciclinas (Seymour).

Actualmente se tiende a realizar terapia con combinación de antibióticos, ya que pueden producir sinergismo, producen menos efectos indeseables si se usan menores concentraciones de cada antibiótico individualmente y previene la aparición de organismos resistentes. Las tetraciclinas se usan de manera secuencial con metronidazol o con amoxicilina-acido clavulánico.

Para evitar la aparición de resistencias, deben usarse los antibióticos de manera racional, realizando terapia mecánica cuando sea posible, y reservando el uso de antibióticos cuando esta terapia no es suficientemente efectiva (Greenstein).

## **2. Antibióticos de aplicación subgingival**

Cuando los antibióticos se utilizan oralmente hay que considerar sus efectos indeseables sistémicos, las alteraciones de la flora intestinal que se pueden producir, los efectos indeseables propios del antibiótico, y la necesidad de altas dosis para conseguir niveles adecuados a nivel gingival (Greenstein).

Estos inconvenientes pueden evitarse aplicando el antibiótico localmente -geles, pomadas, soluciones para irrigación- o bien incorporando los antibióticos a sistemas controlados de liberación lenta colocados directamente en la bolsa periodontal (Seymour) (Unsal). Sin embargo, también presentan inconvenientes: poca penetración en los tejidos, poca acción sobre los reservorios bacterianos -saliva, lengua, amí-

dalas- o la posibilidad de que las altas concentraciones locales produzcan concentraciones subinhibitorias en otras localizaciones, que podría aumentar la creación de resistencias bacterianas. A este respecto, hay que valorar también el efecto de estos agentes en otras localizaciones de aplicación y básicamente en los efectos de los agentes en los modelos experimentales de boca partida (Godowski).

Los antibióticos en forma de pomadas, geles o soluciones tiene un tiempo de acción corto, lo que obliga a la reaplicación; la irrigación única con tetraciclinas en la bolsa periodontal en periodontitis juvenil no es efectiva (Unsal).

Para aumentar el tiempo de actuación sobre la flora subgingival, las tetraciclinas se pueden incorporar a diferentes vehículos para su inserción en las bolsas periodontales: fibras huecas, fibras de copolímeros de etilcelulosa, tiras acrílicas, preparaciones con colágeno, sistemas con ácido polimetacrílico e hidroxipropilcelulosa, y películas de hidroxipropilcelulosa. Las características de liberación de estos sistemas aseguran altas concentraciones locales durante varios días, disminuyendo la creación de cepas resistentes.

Las fibras de tetraciclinas sobre patógenos periodontales de periodontitis del adulto reducen significativamente los porcentajes de *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* respecto a las localizaciones en que únicamente se raspan, con un efecto que dura entre 3 y 12 meses (Lowenguth). Por otro lado, la aplicación durante 10 días de fibras de tetraciclina en pacientes en mantenimiento, reduce la recurrencia de la actividad de la enfermedad durante un período que oscila entre 3 y

12 meses. Las localizaciones tratadas únicamente con raspado tienen 2'5 veces más frecuencia de recurrencia que las tratadas con raspado y fibras (Michalowicz).

También la aplicación de tetraciclinas en sistemas de liberación en tiras puede ser útil en pacientes durante el raspado, ya que se modifican los parámetros microbiológicos (Maze).

La aplicación local de tetraciclinas consigue una baja concentración del antibiótico en los tejidos gingivales. Por ello, en las periodontitis juveniles sus efectos son poco predecibles.

Se están realizando estudios, que parecen demostrar que la aplicación local de tetraciclinas produce en menor grado resistencias bacterianas que la administración sistémica. Sin embargo, se necesitan más estudios para valorar la posibilidad de resistencias tras la aplicación de antibióticos a nivel local (Greenstein) (Preus).

Además de las tetraciclinas, en la bolsa periodontal pueden aplicarse otros antibióticos, como el metronidazol en forma de gel que se mantiene en la bolsa durante 24-36 horas después de su aplicación (Stoltze).

La terapia con antibióticos tópicos puede ser también de valor cuando se usan membranas de regeneración tisular guiada. Estas pueden estar impregnadas en antibiótico tetraciclina (Markman), o en metronidazol (Dowell), liberando el agente en el lugar donde se necesita a concentraciones suficientemente altas como para eliminar los periodontopatógenos de la zona de cicatrización. Los resultados sobre la regeneración parece que no se modifican por la aplicación de antibiótico en la membrana (Dowell).

Las resistencias bacterianas tras la administración subgingival de tetraciclinas administrados con siste-

## BIBLIOGRAFÍA

1. Andrés MT, de Lillo A, Tejerina JM, Sicilia A, Fernando Fierro J. Actividad *in vitro* de agentes antimicrobianos frente a bacterias patógenas asociadas a la enfermedad periodontal. *Periodoncia* 1995;5:69-75.
2. Barkvoll P, Rolla G. Triclosan reduces the clinical symptoms of the allergic patch reaction elicited with 1% nickel sulphate in sensitised patients. *J Clin Periodontol* 1995;22:485-487.
3. Binney A, Addy M, McKeown S, Everatt L. The effect of a commercially available triclosan-containing toothpaste and a chlorhexidine rinse on 4-day plaque regrowth. *J Clin Periodontol* 1995;22:830-834.
4. Dowell P, Al-Arrayed F, Adam S, Moran J. A comparative clinical study: the use of human type I collagen with and without the addition of metronidazole in the GTR method of treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:543-549.
5. Elworthy AJ, Edgar R, Moran J, Addy M, Mover R, Kelly E, Wade WG. A 6 month home-usage trial of 0,1% and 0,2% delmopi-

J. Estany  
J. Rumeu  
A. Santos  
N. Vallcorba  
G. Calsina  
S. Mora  
J.J. Echeverría

Periodoncia: Revisión bibliográfica del año 1995

346

- nol mouthwashes. Effects on the plaque microflora. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:527-532.
6. Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, Newman MG, Kornman KS, Haubitz I, Kaiber B. Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:427-433
  7. Gaffar A, Scherl D, Affitto J, Coleman EJ. The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:480-484.
  8. Gibson J, McGowan DA. Anticonceptivos orales y antibióticos: consideraciones de importancia en la práctica odontológica. *Archivos de Odontostomatología* 1995;**11**:266-271
  9. Godowski KC, Wolff ED, Thompson DM, Housley CJ, Polson AM, Dunn RL, Duke SP, Stoller NH, Southard GL. Whole mouth microbiota effects following subgingival delivery of sanguinarium. *J Periodontol* 1995;**66**:870-877.
  10. Golub LM, Sorsa T, Lee H-M, Ciancio S, Sorbi D, Ramamurthy NS, Gruber B, Salo T, Kontinen YT. Doxycycline inhibits neutrophil (PMN)-type matrix metalloproteinases in human adult periodontitis gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:100-109
  11. Greenstein G. Clinical significance of bacterial resistance to tetracyclines in the treatment of periodontal diseases. *J Periodontol* 1995;**66**:925-932.
  12. Hase JC, Ainamo J, Etemazadeh H, Astrom M. Plaque formation and gingivitis after mouthrinsing with 0,2% delmopinol hydrochloride, 0,2% chlorhexidine digluconate and placebo for 4 weeks, following an initial professional tooth cleaning. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:533-539.
  13. Murphy KG. Postoperative healing complications associated with gore-tex. Periodontal Material. Part II. Effect of complications on Regeneration. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 1995;**15**:549-561
  14. Kjaerheim V, Barkvoll P, Waaler SM, Rolla G. Triclosan inhibits histamine-induced inflammation in human skin. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:423-426.
  15. Kjaerheim V, Roed A, Brodin P, Rolla G. Effects of triclosan on the rat phrenic nerve-diaphragm preparation. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:488-493.
  16. Lacroix J-M, Walker CB. Detection and incidence of the tetracycline resistance determinant tet (M) in the microflora associated with adult periodontitis. *J Periodontol* 1995;**66**:102-108.
  17. Lowenguth RA, Chin I, Caton JG, Cobb CM, Drisko CL, Killoy WJ, Michalowiec BS, Pihlstrom BL, Goodson JM. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: Microbiological response. *J Periodontol* 1995;**66**:700-707.
  18. Markman C, Francalanza SEL, Novaes AB Jr., Novaes AB. Slow release of tetracycline hydrochloride from a cellulose membrane used in guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1995;**66**:978-983.
  19. Marshall MV, Cancro LP, Fischman SL. Hydrogen peroxide: A review of its use in dentistry. *J Periodontol* 1995;**66**:786-796.
  20. Maze GI, Reinhardt RA, Agarwal RK, Dyer JK, Robinson DH, DuBois LM, Tussing GJH, Maze CR. Response to intracrevicular controlled delivery of 25% tetracycline from poly (lactide-glycolide) film strips in SPT patients. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:860-867.
  21. Michalowiec BS, Pihlstrom BL, Drisko CL, Cobb CM, Killot WJ, Caton JG, Lowenguth RA, Quinones C, Encarnacion M, Knowles M, Goodson JM. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: maintenance response. *J Periodontol* 1995;**66**:708-715.
  22. Moran J, Addy M, Wade W, Milson S, McAndrew R, Newcombe RG. The effect of oxidising mouthrinses compared with chlorhexidine on salivary bacterial counts and plaque regrowth. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:750-755.
  23. Mullally BH, James JA, Coulter WA, Linden GJ. The efficacy of a herbal-based toothpaste on the control of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:686-689.
  24. Olsvik B, Hansen BF, Tenover FC, Olsen I. Tetracycline-resistant micro-organisms recovered from patients with refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:391-396.
  25. Persson GR, Alves MEAF, Chambers DA, Clark WB, Cohen R, Crawford JM, DeRouen TA, Magnusson I, Schindler T, Page RC. A multicenter clinical trial of PerioGard tm in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites (I). Study design, methodology and therapeutic outcome. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:794-803.
  26. Preus HR, Lassen J, Aass AM, Ciancio SG. Bacterial resistance following subgingival and systemic administration of minocycline. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:380-384.
  27. Ramberg P, Furuichi Y, Sherl D, Volpe AR, Nabi N, Gaffar A, Lindhe J. The effect of triclosan on developing gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:442-448.
  28. Renvert S, Birkhed D. Comparison between 3 triclosan dentifrices on plaque gingivitis and salivary microflora. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:63-70.
  29. Seymour RA, Heasman PA. Tetracyclines in the management of periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:22-35.
  30. Simion M, Trisi P, Maglione M, Piatelli A. Bacterial penetration in vitro through GTAM membrane with and without topical chlorhexidine application. A light and scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:321-331.
  31. Smith RG, Moran J, Addy M, Doherty F, Newcombe RG. Comparative staining in vitro and plaque inhibitory properties in vivo of 0,12% and 0,2% chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:613-617.
  32. Stoltze K. Elimination of Elyzol (R) 25% dentalgel matrix from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:182-187.
  33. Trombelli L, Scabbia A, Zangari F, Griselli A, Wikesjö UME, Calura G. Effect of tetracycline HCl on periodontally-affected human root surfaces. *J Periodontol* 1995;**66**:685-691.
  34. Ünsal, Walsh TF, Akkaya M. The effect of a single application of subgingival antimicrobial or mechanical therapy on the clinical parameters of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1995;**66**:47-51.
  35. Walsh TF, Ünsal E, Davis LG, Yilmaz Ö. The effect of irrigation with chlorhexidine or saline on plaque vitality. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:262-264.
  36. Vandekerckhove BNA, Van Steenberghe D, Tricio J, Rosenberg D, Encarnacion M. Efficacy on supragingival plaque control of cetylpyridinium chloride in a slow-release dosage form. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:824-829.

## TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Entre la escasa bibliografía recogida sobre este tema durante el último año, apenas sí podemos destacar una media docena de artículos que estudian en su mayoría la efectividad y eficacia de los instrumentos de raspado y alisado de las superficies radiculares. Encontramos entre ellos el artículo de H. Kaya et al.<sup>(1)</sup> en el que estudia, de forma cuantitativa, mediante una máquina desarrollada por ellos, el ángulo de colocación de la cureta y la fuerza lateral óptimos para el raspado de la raíz. Las conclusiones obtenidas indican que se consiguen los mejores resultados con 700 DIN de fuerza lateral y 87° de angulación y considerando además que la disminución de la eficacia de las curetas debido al desgaste de sus bordes activos se puede compensar con el aumento de la fuerza lateral (cosa lógica, por otro lado). La misma máquina es utilizada por T. Fujimura et al.<sup>(2)</sup> para analizar el desgaste producido sobre cuatro tipos diferentes de curetas, cuyos bordes fueron recubiertos con partículas de diamante de diversos tamaños mediante electrodeposición. Los tamaños de las partículas fueron: de 2 a 4 micras, de 12 a 25 micras, de 30 a 40 micras y de 20 a 30 micras, siendo estas últimas las que ofrecieron un mejor resultado a la abrasión y mayor calidad en el raspado de la superficie sin daños apreciables. Otro trabajo sobre la relación entre el borde activo de las curetas y la superficie de la raíz fué publicado este año por Rossi et al.<sup>(3)</sup> teniendo como base la calidad del afilado en función de la piedra empleada para ello. Tres tipos diferentes de piedras de afilado, Óxido de aluminio, piedra de la India y piedra de Arkansas, se examinaron al microscopio electrónico (ME), así como los bordes de las curetas Gracey que afilaron. Los resultados mostraron que cuanto más finas son las partículas de la superficie de la piedra se conseguían mejores afilados y menos irregularidades producían sobre las superficies radiculares que se observaron al ME, siendo, por tanto, la piedra de Arkansas la que obtuvo mayor valoración.

El estudio de los bordes activos y mecanismos de

afilado, en este caso en limas periodontales, fue realizado por Pasquini et al.<sup>(4)</sup> en tres supuestos diferentes: limas nuevas, usadas y usadas y afiladas. Se evaluó características de las limas tales como número, afilado e intervalo de bordes activos así como los cambios producidos por el desgaste, la influencia de afilado y tipo de metal. Se observó que una gran divergencia de ángulos activos tanto entre distintas limas como entre los bordes de una misma cureta (entre 87° y 30°) aunque la mayoría presentaban una angulación de 64° o menos cuando ellos recomiendan un borde activo de entre 80° y 85°. Se observó que el desgaste se producía de dos formas diferentes, por un lado por abrasión o bien por fractura. En cuanto a los aparatos de afilados encontraron que todos presentaban grandes deficiencias lo que repercutía en la eficacia de las limas el artículo termina recomendando a los fabricantes una mayor uniformidad en el número y calidad de las limas.

Para terminar la parte dedicada a los diferentes instrumentos de detartraje, citar el trabajo de Chapple et al.<sup>(5)</sup> en el cual se compara la eficacia de un instrumento ultrasónico a su potencia máxima y media en pacientes con periodontitis crónica del adulto moderada. Se midió el índice gingival, índice de sangrado e índice de placa a los 1, 3 y 6 meses después del tratamiento sin encontrar diferencias apreciables entre ambas escalas.

En un estudio *in vitro* de Higashi et al.<sup>(6)</sup> se comparó en el Microscopio Electrónico de Barrido (MEB) las características de la superficie de dientes con enfermedad periodontal antes y después de una desmineralización parcial con ácido cítrico al 25% durante 3 minutos. Se obtuvieron 30 dientes raspados y alisados que se separaron en dos grupos de control y dos de estudio: Uno de los grupos de estudio fue enjuagado con solución salina de una jeringa. El otro grupo se irrigó ultrasónicamente. Tras el estudio al MEB se observó mayor número de fibras de colágeno expuestas en los dientes que fueron sometidos a irrigación ultrasónica mientras que en los del otro grupo aún quedaba «smear layer» en la superficie de la raíz.

**348** Boretti et al.<sup>(7)</sup> trataron de comprobar si la existencia de leucocitos polimorfonucleares en el líquido crevicular se puede utilizar como valor diagnóstico de sitios con enfermedad periodontal sin tratar o que tras el tratamiento hallan vuelto a desarrollarla. Para ello examinaron los diferentes índice periodontales y obtuvieron leucocitos vitales del líquido crevicular en diversos puntos de la boca de 19 pacientes con periodontitis de adulto 9 meses antes y el día del tratamiento y un mes después del mismo. El tratamiento se realizó con curetas ultrasónicas y manuales. La proporción de 74% de leucocitos vitales encontrados en las zonas sin tratar, se vió reducida al 70% en las ya tratadas, independientemente del método usado, lo que sugiere que la fase I del tratamiento no quirúrgico produce cambios en la población de células creviculares.

En el artículo de Ünsal et al.<sup>(8)</sup> se examinó 26 pacientes entre 16 y 25 que presentaban Periodontitis Juvenil Localizada dividiendolos en tres grupos para estudiar el efecto de la colocación de un gel de clorhexi-

dina en uno de los grupos y una pasta de tetraciclina subgingival en otro, el tercero sirvió como grupo control y recibieron tratamiento mecánico. Al cabo de 12 semanas se observaron mejoras semejantes en los tres grupos tanto en índice gingival como periodontal, índice de sangrado y nivel de sondaje mientras se examinaron por vestibular y lingual, mientras que la exploración interproximal reveló que la terapia mecánica mostraba mayor mejora que los otros dos grupos, de lo que se concluye que a corto plazo, una única aplicación tópica de tetraciclina subgingival no ofrece mejor resultado que el tradicional tratamiento no quirúrgico, en pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada.

Por último comentar una breve revisión histórica, hecha por Mandel<sup>(9)</sup>, en el se repasa desde la etiología e incidencia del cálculo, hasta los productos químicos que en las últimas décadas se han experimentado para su remoción y disolución del cálculo tanto supra como subgingival.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kaya H, Tetsuyuki, Fujimura, Kimura S. Quantitative Evaluation of the cutting quality and abrasive resistance of scalers. *J Periodontol* 1995;**66**:62-68.
2. Fujimura T, Kaya H, Kimura S. A newly-developed electrodeposited diamond scaler with high abrasive resistance. *J Periodontol* 1995;**66**:878-886.
3. Rossi R, Smukler H. A Scanning Electron Microscope study comparing the effectiveness of diferent types of sharpening stones and curets. *J Periodontol* 1995;**66**:956-961.
4. Pasquini R, Clark SM, Baradaran S, Adams DF. Periodontal files. A comparative study. *J Periodontol* 1995;**66**:1040-1046.
5. Chapple LC, Walmsley AD, Saxby MS, Moscrop H. Effect of instrument power setting during ultrasonic scaling upon treatment outcome. *J Periodontol* 1995;**66**:756-760.
6. Higashi T, Okamoto H. The effect of ultrasonic irrigation before and after citric acid treatment on collagen fibril exposure: An *in vitro* study. *J Periodontol* 1995;**66**:887-891.
7. Boretti G, Zappa U, Graf H, Case F. Short-term effects of phase I therapy on crevicular cell population. *J Periodontol* 1995;**66**:235-240.
8. Ünsal E, Walsh TF, Akkaya M. The effect of a single aplicacion of subgingival antimicrobial or mechanical therapy on the clinical parameters of Juvenile Periodontitis. *J Periodontol* 1995;**66**:47-51.
9. Mandel ID. Calculus Update: Prevalence, pathogenicity and prevention. *JADA* 1995;**126**:573-580.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### 1) Tratamiento quirúrgico vs no quirúrgico

Nieminen et al.<sup>(1)</sup> tratan un grupo de 46 pacientes

con enfermedad periodontal avanzada mediante enseñanza de la higiene oral y raspado y alisado radicular durante un período de tres meses y concluyen que su respuesta a la primera fase fue insuficiente y solo 13 pacientes no necesitaron más tratamiento y fueron

puestos en mantenimiento pero 33 necesitaron más tratamiento a base de cirugía y antibioticoterapia para control de la inflamación.

## 2) Generalidades del tratamiento quirúrgico periodontal

McLean et al.<sup>(2)</sup> efectúan un estudio en perros donde comparan, mediante angiografía con contraste de fluoresceína, la vascularización del colgajo con dos tipos diferentes de suturas, continua de colchonero vertical y discontinua. El resultado es que no hubo diferencia ni en la vascularización ni en la cicatrización entre las dos áreas estudiadas.

Herrero et al.<sup>(3)</sup> estudian en 21 dientes la efectividad del alargamiento de corona, ya sea mediante gingivectomía o mediante colgajo con o sin cirugía ósea, para conseguir el espacio biológico de 3 mm entre el margen de la restauración y la cresta ósea. La media de distancia conseguida en vestibular fué de 2,6 mm y en lingual de 2,2 mm con una media de 2,4 mm. La conclusión es que no se consiguió la distancia de los 3 mm en la mayoría de los casos tratados.

Kramer<sup>(4)</sup> hace una revisión de 870 áreas tratadas con cirugía periodontal y ostectomía para eliminación de los defectos infraóseos y observa que al cabo de 30 años mantienen unos signos clínicos y radiológicos de estabilidad sin más pérdida de soporte y con control de la inflamación. Concluye diciendo que es un tratamiento predecible y mantenible a lo largo del tiempo.

Little et al.<sup>(5)</sup> efectúan un estudio en 18 pacientes para demostrar que el tratamiento mediante tunelización en las lesiones de furca grado III es predecible a un plazo de 5 años. Solo hubo 3 caries y tanto el nivel de inserción como el nivel óseo radiográfico se mantuvo estable.

Müller et al.<sup>(6)</sup> realizan un estudio analítico retrospectivo sobre 550 pacientes periodontales con 1100 lesiones de furcas y los diferentes tipos de tratamientos realizados y concluyen que:

- El tratamiento más realizado en los grados I y II fue el raspado y alisado ya sea solo o en combinación con cirugía a colgajo.

- En los grados II y III disminuyó mucho la efectividad del raspado y alisado radicular.
- La resección radicular se efectuó principalmente en los molares superiores y la tunelización en los inferiores.
- El tratamiento se efectuó principalmente según el grado de afectación de la furca y el tipo de diente en cuestión.

349

## 3) Regeneración tisular guiada

### a) Generalidades

Wozney<sup>(7)</sup> en una revisión concluye que la BMP o proteína ósea morfogenética tiene la propiedad de formar hueso ectópico transformando células cartilagosas mesenquimales en células precursoras formadoras de hueso. Concretamente la rhBMP-2 es capaz de rellenar, en animales de experimentación, defectos en caninos mandibulares y reparar tanto los defectos óseos creados como el hueso perdido por enfermedad periodontal.

Kubota et al.<sup>(8)</sup> describen en su artículo los diferentes estímulos eléctricos que pueden producir osteogénesis ya sea por corriente directa, acoplamiento de capacitancia o campos magnéticos inducidos. Este tipo de fuerzas electromagnéticas no invasivas (EMFs) han sido utilizadas para regenerar hueso en procesos como pseudoartrosis o fracturas desunidas. EMFs aplicadas sobre defectos periodontales ha estimulado el crecimiento de hueso y cemento durante la regeneración tisular guiada.

Shigeyama et al.<sup>(9)</sup> compara en un estudio *in vitro* el DFDBA derivado de animales con hueso fresco humano y concluye que el derivado de animales tiene actividad biológica debido a que es un extracto de proteínas pero tiene una limitada capacidad para producir proliferación celular en comparación con el hueso fresco humano.

Mora y Ouhayoun<sup>(10)</sup> comparan en un estudio de un año el coral natural y la hidroxiapatita porosa en 30 defectos infraóseos en humanos. El coral natural rellenó el 80%, la hidroxiapatita porosa rellenó el 70% y el control, donde se realizó curetaje quirúrgico abierto,

**350** solo se rellenó el 10%. Clínicamente se demuestra que el coral natural es un buen material de relleno y biológicamente compatible.

Francis et al.<sup>(11)</sup> en un estudio en 11 pacientes y con un par de defectos óseos contralaterales cada uno comparan el hueso DFDBA con el ABM (Allogenic Bone Matrix) que es el mismo hueso pero sin sus componentes de lípidos, proteínas y componentes celulares. Y observa su capacidad de inducir al crecimiento y relleno óseo de estos defectos. El resultado fué muy similar con un 77% de relleno óseo para el DFDBA y un 69% para el ABM.

#### **b) Estudios *in vitro* y en animales de experimentación**

Becker et al.<sup>(12)</sup> hacen un estudio en ratas atímicas para ver la capacidad de formación ósea que tiene el DFDBA y comparan, inyectando en el abdomen de la rata el hueso DFDBA comercialmente asequible, cortical ósea humana desactivada y un concentrado de proteínas óseas morfogenéticas (rhBMP) y el resultado fué que el DFDBA no produjo ninguna formación de hueso, el hueso cortical desactivado tampoco y solo las proteínas morfogenéticas formaron cantidades importantes de hueso con una actividad de osteoblastos y condroblastos. El resultado de este estudio cuestiona el uso del DFDBA como material de inducción ósea y sin embargo fomenta el uso de una matriz suplementaria con proteínas morfogenéticas.

Hashimoto-Uoshima et al.<sup>(13)</sup> en un estudio en defectos infraóseos en monos comparan el fosfato tricálcico-beta mas membrana ePTFE, con membrana ePTFE solo y con curetaje quirúrgico abierto. El resultado es que solo el lado experimental con el fosfato tricálcico-beta y la membrana de ePTFE logró mantener la cresta ósea. Los otros dos lados con y sin membrana la cresta ósea se colapsó con reabsorción completa y recesión. El fosfato tricálcico-beta, como otros estudios demuestran, fué fagocitado por los macrófagos.

Takata et al.<sup>(14)</sup> demuestran en un estudio en ratas la capacidad de regeneración mediante membrana ePTFE y sobre una superficie de hidroxiapatita introducida en una cavidad creada en la raíz que ha sido

previamente denudada quirúrgicamente. Consiguieron hacer regeneración sobre esta superficie de hidroxiapatita con nuevo cemento, nuevo ligamento periodontal y nuevo hueso pero la cicatrización fué más lenta que en lado control donde solo había la membrana ePTFE y no había hidroxiapatita.

Herr et al.<sup>(15)</sup> efectúan un estudio en perros de Beagle en el cual observan la cicatrización de unas lesiones de furca tipo III, creadas quirúrgicamente, mediante el marcaje de células con bromodioxiuridina (BrdU) y concluyen que:

- Los fibroblastos que reparan la lesión de furca provienen principalmente del ligamento periodontal y del hueso.
- Las células perivasculares y endosteales contribuyen muy poco a la nueva formación celular.

Sander y Karring<sup>(16)</sup> producen quirúrgicamente defectos infraóseos en los dientes de 2 monos y proceden, previa sección de la corona a sumergir subgingivalmente 8 de ellos, 4 con membrana ePTFE y 4 con Vicryl-Mesh y otros 4 no sumergidos donde 2 van con ePTFE y 2 con Vicryl-Mesh y el resultado fué que el de las raíces sumergidas obtuvo entre un 67 a un 100% de regeneración y entre la dos membranas se obtuvo mejor resultado con la de ePTFE. En las no sumergidas se obtuvo entre un 30 a un 50% para la ePTFE y de un 11 a un 31% para la polyglactin 910 (Vicryl-Mesh). En conclusión, se obtuvo más regeneración en un entorno sumergido en comparación con el no sumergido y la membrana de ePTFE produjo más regeneración que la de Vicryl-Mesh.

Sander y Karring<sup>(17)</sup> producen, en un segundo estudio en monos, pérdida ósea horizontal en interproximal y lesiones de furca grado III y lo tratan con membrana ePTFE y colgajo de desplazamiento coronal y lo estudian durante 9 meses observando que el conectivo apenas crece a partir del cuarto mes hasta el noveno y que la parte central de los defectos óseos se formaban a expensas del hueso y solo el hueso periradicular se formó a partir del ligamento periodontal.

Cho et al.<sup>(18)</sup> en un estudio en perros de beagle donde crean lesiones de furca grado III y las tratan con membrana ePTFE y factores de crecimiento tipo

PDGF-BB y Ac. Cítrico y concluyen que la regeneración con membrana ePTFE previene de la anquilosis y la aplicación de PDGF-BB más Ac. cítrico mejora la capacidad de regeneración en este tipo de lesiones pues el resultado fué mejor que en lado control.

Sigurdsson et al.<sup>(19)</sup> en un estudio en perros de beagle crean defectos infraósos quirúrgicamente y le aplican rhBMP-2 soportadas en micropartículas de PLGA en el lado test y, previa sección de la corona a 1mm de la LAC, sumergen las raices subgingivalmente y observan que se produce más regeneración en el lado test que en el lado control donde solo tenía las micropartículas de PLGA. Se produjeron reabsorciones radiculares sobre todo en el lado control.

Park et al.<sup>(20)</sup> en un estudio en perros de beagle con lesiones de furca tipo III creadas mediante ligaduras de ortodoncia y le aplican en el lado test un acondicionamiento radicular con Ac. cítrico y factores de crecimiento y cubierto con una membrana de ePTFE mientras en el lado control, solo se efectúa acondicionamiento radicular y membrana ePTFE. El resultado es que el tanto por ciento de relleno óseo a las 11 semanas es de un 87% en el lado test y de 60% en el lado control, siendo esta una diferencia muy significativa.

Sigurdsson et al.<sup>(21)</sup> en un artículo de revisión sobre los resultados obtenidos de los estudios de regeneración y factores de crecimiento concluye que:

- Entre regeneración con membrana ePTFE comparado con control: Mucho mejor resultado en el lado test.
- Entre regeneración con membrana ePTFE asociado a factores de crecimiento tipo rhBMP-2 comparado con solo membrana ePTFE: mejor resultado el test.
- Los defectos óseos creados quirúrgicamente en perros de beagle tienen que tener entre 5 y 7mm para que den resultados fiables y a esto se denomina «la medida crítica de los defectos periodontales supraalveolares».
- Se prefieren estos defectos creados quirúrgicamente a los creados de manera natural con enfermedad periodontal pues las medidas son irregulares y no tan fiables.

Vernino et al.<sup>(22)</sup> evalúan en su estudio el potencial de la membrana de Ac. Poliláctico (EPI-GUIDE) para la corrección de defectos periodontales creados quirúrgicamente en mandriles y la comparan con la de ePTFE, raspado y alisado radicular y por último un área sin tratar y concluyen que se produjo más recesión con membrana de ePTFE y la membrana de Ac. poliláctico produjo la misma recesión que los dos lados control y vieron también un infiltrado inflamatorio en el conectivo. En este estudio, además, no se pudo producir regeneración y la cresta ósea fué reabsorbida.

O'Brien et al.<sup>(23)</sup> evalúan la efectividad de una membrana de colágeno (COLLA-TEC) en defectos creados quirúrgicamente en perros de mezcla y compara el lado test con esta nueva membrana de colágeno con el control sin membrana y el resultado es que las dos primeras semanas se producía más regeneración en el lado de la membrana, pero a partir de la segunda semana la reabsorción fué tan rápida que interrumpió el proceso de regeneración resultando en dos tercios de nueva inserción y un tercio de epitelio largo de la unión.

Lindhe et al.<sup>(24)</sup> en un estudio doble en perros de beagle donde en furcas creadas tipo III comparan en el primero con membrana ePTFE en el lado test y nada en el lado control y en el segundo colocación en el lado control de membrana ePTFE y en el lado test una membrana reabsorbible (Resolut) y concluyen:

- Cuando se consigue que no se esponga la membrana, la regeneración de una furca tipo III es posible.
- La membrana reabsorbible Resolut produjo tan buen resultado como la de ePTFE.

Lundgren et al.<sup>(25)</sup> en un estudio en monos tipo macaca fascicularis donde crean defectos quirúrgicamente compara dos tipos de membranas reabsorbibles: Guidor y Poliglactin 910 (Vicryl). Y el resultado es que las de Vicryl se expusieron 10 de 11, 7 de las 11 fueron encapsuladas por el epitelio, una fue expulsada y produjeron una media de regeneración de 0,8mm. Las de Guidor se expusieron 3 de 12, solo 3 de 12 quedaron encapsuladas de epitelio y produjeron una media de regeneración de 2,2 mm.

**352** Polson et al.<sup>(39)</sup> evalúan en su estudio en perros de beagle una nueva membrana reabsorbible (Atrisorb) de Ac. poliláctico y crean defectos tanto quirúrgicamente como naturalmente creando EP y tratan los defectos infraóseos con la nueva membrana y observan que en el lado creado quirúrgicamente se regenera un 72% y los creados de manera natural un 77%. Algunas áreas fueron re-entradas a los 4 meses y nuevo hueso fué creado en un 60 a un 100%. Concluyen que la nueva membrana Atrisorb funciona como guiador de regeneración de tejido periodontal en perros de beagle.

Markman et al.<sup>(52)</sup> en un primer estudio *in vitro* evalúan la capacidad de una membrana de celulosa impregnada con tetraciclina y secada a 37 grados e introducida posteriormente en un tubo de ensayo y observan que la tetraciclina es liberada lentamente. En un segundo estudio en 14 ratones se introducen estas membranas en el peritoneo y se observa que la tetraciclina fué liberada lentamente durante 12 días.

### **c) Estudios en humanos**

Tseng et al.<sup>(26)</sup> presentan un caso clínico de un incisivo inferior con una destrucción de la pared vestibular ósea debido a lesión endo-perio y la tratan con: tratamiento radicular, hueso DFDBA y regeneración con membrana ePTFE. El resultado es una estabilidad ósea a los seis meses y curación total de la lesión.

Kotschy y Münzker<sup>(27)</sup> presentan en su artículo una nueva dimensión en regeneración tisular guiada en pacientes con enfermedad periodontal avanzada donde utilizan ya sea mediante multiples membranas solapadas unas con otras cubriendo todo un sextante, ya sea mediante una membrana entera grande con cortes liberadores para poder introducirla por interproximal y evalúan el resultado a 4 años observando radiográficamente un aumento de la masa ósea y estabilidad clínica.

Ellos mismos describen la complejidad y tiempo consumido de esta técnica pero el resultado es excelente.

Machtei y Schallhorn<sup>(28)</sup> en su artículo de revisión sobre la regeneración tisular guiada en lesiones de furca tipo II concluyen que:

- Lo más predecible a 6 meses es o la RTG sola o la RTG en combinación con hueso DFDBA y esto se mantiene también a los 12 meses.
- Comparando la RTG y el colgajo de desbridamiento la RTG resulta en una mejor reducción de la profundidad de sondaje y ganancia en el nivel de inserción tanto vertical como horizontal.
- El acondicionamiento radicular con Ac. cítrico no mejora el resultado.
- Se obtiene mejor resultado cuando se asocia la membrana de ePTFE a hueso DFDBA que cuando se aplica sola.

Cortellini y Bowers<sup>(29)</sup> en un artículo de revisión sobre regeneración en defectos infraóseos concluyen que:

- Los tratamientos más predecibles son la RTG ya sea esta con o sin DFDBA y el DFDBA solo.
- Existen unas variables que pueden afectar el éxito y el pronóstico de la RTG como son: El control de placa, cumplimiento, fumar, el tipo de defecto infraóseo (el más predecibles el estrecho y profundo), el diseño del colgajo, el desbridamiento del defecto y la protección de la herida quirúrgica.

Pontoriero y Lindhe<sup>(30)</sup> en su estudio tratan lesiones de furca grado II en el maxilar y tratan 28 pares contralaterales donde en el lado test colocan membrana ePTFE y en el lado control desbridamiento quirúrgico solo y el resultado es que se produjo una mejoría clínica con reducción de la bolsa y la RTG fué un beneficio para las lesiones de furca vestibulares pero no para las mesiales o palatinas.

Pontoriero y Lindhe<sup>(31)</sup> en un estudio posterior tratan lesiones de furca tipo III en el maxilar donde existe una lesión mesio-distal pero la furca vestibular está conservada y en el lado test colocan una membrana ePTFE y en el lado control efectúan un colgajo de desbridamiento y el resultado a los seis meses, con re-entrada es que consiguieron una mejoría clínica pero la lesión tipo III persistía.

Cortellini et al.<sup>(32)</sup> efectúan un estudio para comprobar la compatibilidad de el adhesivo de fibrina y ver si ayuda como barrera biológica y comprueban mediante membrana ePTFE y adhesivo de fibrina en

el lado test y membrana ePTFE en el lado control y el resultado es que el adhesivo de fibrina no es detrimental para la regeneración periodontal guiada pero no hubo diferencia alguna entre el lado test y el control luego el adhesivo de fibrina no aportó nada a la RTG.

Weigel et al.<sup>(33)</sup> estudian en su estudio el mantenimiento de los nuevos tejidos regenerados por RTG mediante membrana ePTFE en 19 defectos periodontales y lo evalúan a un año y a cuatro años y el resultado es que para mantener el tejido neoformado es imprescindible un estricto control de la placa bacteriana. 12 de 19 áreas no perdieron nada de inserción con buen control de placa.

Cortellini et al.<sup>(34)</sup> presentan un estudio de 45 defectos interproximales regenerados con membrana de ePTFE y utilizan tres tipos de técnicas: 1. ePTFE en la LAC mediante la técnica del colgajo de preservación de papila modificado. 2. ePTFE en la cresta ósea. 3. Control con desbridamiento quirúrgico. Y el resultado es que la técnica que produce más regeneración es cuando coloca la membrana en la LAC.

Mellado et al.<sup>(35)</sup> hacen un estudio comparativo en pacientes con lesiones infraóseas que las tratan en el lado test con ePTFE y DFDBA y en el lado control con solo ePTFE y hacen re-entrada al año y observan que a pesar de no haber diferencia en la ganancia de inserción, si la hay en relleno óseo del defecto donde el lado control obtuvo mas hueso (1,4 mm) que el lado test (0,4).

Di Battista et al.<sup>(36)</sup> comparan diferentes tipos de tratamiento en pacientes con periodontitis juvenil localizada y comparan: 1. Desbridamiento quirúrgico. 2. ePTFE. 3. ePTFE y acondicionamiento radicular con Doxiciclina. 4. ePTFE más Doxiciclina acondicionadora más DFDBA. Y el resultado es que el máximo relleno óseo lo obtuvo el 3. y el 4. En el resto de constantes clínicas no hubo diferencias significativas.

Echeverría y Manzanares<sup>(37)</sup> presentan cuatro casos clínicos de corrección de defectos infraóseos en el frente anterior con membrana ePTFE endurecida con butilcianoacrilato para mantener el espacio y consiguen un excelente resultado clínico en los cuatro casos pre-

sentados con crecimiento de hueso relleno todo el el espacio creado por la membrana endurecida.

Machtei et al.<sup>(38)</sup> evalúan en su estudio la exposición de la membrana ePTFE y su influencia en el grado de regeneración en el tratamiento de furcas mandibulares de grado II en 26 pacientes. Las membranas ePTFE fueron sumergidas en su totalidad en el momento de su colocación y el resultado fue que se expuso el 50% pero la exposición no afectó la cantidad de tejido regenerado siempre y cuando se mantuviese un perfecto control de la placa bacteriana.

Polson et al.<sup>(40)</sup> evalúan en su estudio la membrana Atrisorb reabsorbible de Ac. poliláctico (de parecida composición a la de Vicryl-Mesh) y tratan 9 pacientes con defectos infraóseos con una media de profundidad al sondaje de 6.2mm y el resultado es que la ganancia fué de 3.3mm en reducción de la profundidad de sondaje y una ganancia significativa en todos los otros parámetros clínicos como el nivel de inserción, índice gingival, etc.

Christgau et al.<sup>(41)</sup> en un estudio comparativo en 41 defectos periodontales y lesiones de furca donde en el lado test colocan la membrana de Poliglactina 910 y en el lado control una membrana ePTFE y el resultado a 5 meses es que no hubieron diferencias significativas entre las dos membranas en cuanto a resultados tanto de relleno óseo (t:77.5%;c:73.2) y el relleno de la furca (t:66.7;c:66.7).

Dowell et al.<sup>(42)</sup> en un estudio de regeneración con membrana de colágeno tipo I proveniente de placenta humana en 78 defectos infraóseos bilaterales y colocan en el lado test la membrana de colágeno saturada de metronidazol (eq.: 8mg) y en el lado control solo la membrana y el resultado es que los dos lados mejoraron clínicamente y no hubo diferencias significativas entre el lado test y el control.

Chen et al.<sup>(43)</sup> evalúan en 10 pacientes con defectos óseos bilaterales donde en el lado test se coloca una membrana de colágeno y DFDBA y en el lado control solo la membrana y el resultado a 6 meses en la re-entrada se observa que tanto en el relleno óseo como en la ganancia de inserción no hubo diferencias significativas.

Mattson et al.<sup>(44)</sup> en un doble estudio donde 13 defectos los tratan con membrana de colágeno bobino tipo I y observan que es muy bien tolerada por los tejidos y en un segundo estudio con 9 pares de defectos infraóseos comparan en un lado con la membrana y en el otro solo desbridamiento quirúrgico y el resultado fué mejor para el lado test y la cantidad de tejido regenerado fue comparable a la conseguida por otros estudios con membrana ePTFE.

Hugoson et al.<sup>(45)</sup> tratan 38 pacientes con un par de lesiones de furca tipo II colocando en el lado test membrana Guidor y en el lado control membrana ePTFE y el resultado es que el lado test obtuvo mejor resultado con 2.2mm y el lado control de 1.4 mm. El lado control tuvo más dolor e inflamación además de una segunda intervención para quitar la membrana.

Polson et al.<sup>(46)</sup> en un estudio multicéntrico con 29 pacientes tratan lesiones de furca tipo II con una membrana de Ac.poliláctico en el lado test y el control con desbridamiento quirúrgico y el resultado es mejor para el lado test con más ganancia en todos los parámetros clínicos.

Murphy<sup>(47)</sup> evalúa en un primer estudio las complicaciones asociadas a las membranas ePTFE y trata 102 áreas y detalla las siguientes complicaciones: hipersensibilidad al frío y calor y a la percusión (16%), inflamación (7%), líquido purulento (11%), necrosis (6%), tejido exofítico que sangra espontáneamente (4%).

Murphy<sup>(48)</sup> evalúa en un segundo estudio el postoperatorio de lesiones tratadas con membrana de ePTFE en 62 áreas y concluye que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la cantidad de tejido ganado en áreas con complicaciones o sin. Las áreas con necrosis no obtuvieron la cantidad de regeneración esperada. La combinación de un aloinjerto y membrana ePTFE que se mantiene más en el tiempo es cuando se obtuvo mejor resultado.

Froum y Tarnow<sup>(49)</sup> presentan una nueva técnica para cubrir completamente la membrana cuando se efectúa regeneración con membrana para tratamiento de furcas tipo II y III en todas las áreas excepto en el área palatina y consiste en efectuar dos verticales

en vestibular y en lingual con desepitelización de las papilas, colocación de la membrana y efectuar una sutura utilizando los puntos de contacto para que quede el colgajo desplazado coronalmente.

Simion et al.<sup>(50)</sup> evalúan en su estudio la capacidad de penetración bacteriana mediante un dispositivo de cinco vasitos de oro acoplados a una prótesis removable con una membrana de ePTFE e introducido en la boca de tres pacientes y con y sin la aplicación de gel de clorhexidina 0,2 y el resultado es que el gel de clorhexidina no pudo impedir el paso de bacterias a las cuatro semanas al interior de la membrana aunque la placa acumulada era menos compleja en su composición que en el lado control.

Nowzari et al.<sup>(51)</sup> en 18 áreas con defectos infraóseos tratadas con membrana ePTFE en el lado control y membrana ePTFE y Augmentine via oral y estudian la capacidad bacteriana de acumularse en la membrana y su efecto sobre el tejido regenerado y el resultado a seis semanas es que la membrana del lado test acumuló menos organismos patógenos y se obtuvo más cantidad de regeneración.

Novaes Jr. et al.<sup>(52)</sup> tratan 10 furcas tipo II con membranas de celulosa y las dejan expuestas y dan al paciente una pauta antibiótica de penicilina siete días y luego Doxiciclina 100 mg durante 20 días y clorhexidina 0.12 como enjuague oral y se observa que mediante analisis DNA no se observan bacterias en el surco gingival antes de retirar la membrana.

Hadwick et al.<sup>(53)</sup> en un artículo de revisión sobre materiales de regeneración concluye que el material más predecible para producir regeneración en defectos periodontales y en aumentos de reborde alveolar es el de ePTFE de refuerzo de titanio y los materiales reabsorbibles tienen que ser utilizados cuidadosamente pues las características del material hace que tengan ciertas limitaciones y que no siempre sean predecibles.

Cortellini et al.<sup>(54)</sup> presentan una nueva técnica de colocar un injerto de encía libre para proteger el tejido neoforado después de efectuar una regeneración con membrana ePTFE con refuerzo de titanio en interproximal pues no siempre se puede hacer un colga-

jo de reposición coronal y en 28 defectos regenerados con esta técnica hacen un lado test con un injerto de encía libre y otro sin y observan que el lado que protegían con el injerto ganaban nivel de inserción y los autores creen que esta técnica debería ser considerada.

Anderegg et al.<sup>(56)</sup> evalúa en su estudio la importancia del espesor de la encía en la regeneración tisular guiada y en 16 pacientes que se les efectuó regeneración con membrana ePTFE y se observó que cuando el espesor de la encía era menos de 1mm la recesión era la norma.

Cortellini et al.<sup>(57)</sup> describen una nueva técnica quirúrgica de preservación de papila con la incisión horizontal en vestibular y en 15 defectos profundos interproximales utilizan una membrana ePTFE con refuerzo de titanio y obtienen un cierre primario en un 93% y el 73% se mantuvieron cubiertas hasta la retirada con esta nueva técnica.

#### 4) Mucogingival

Harris<sup>(58)</sup> presenta un caso clínico donde una perforación de una lesión cariogénica radicular en vestibular es cubierta con un injerto subepitelial con doble pedículo (Nelson) previo tratamiento radicular y colocación de una amalgama.

Pasquinelli<sup>(59)</sup> presenta una histología de un injerto de encía libre para cubrimiento radicular en un primer premolar inferior que luego tiene que ser extraído para tratamiento de ortodoncia y demuestra en la muestra histológica un cubrimiento radicular de 5mm con 4mm de regeneración con nuevo cemento, nuevo ligamento periodontal y nuevo hueso.

Trombelli et al.<sup>(60)</sup> tratan 8 pacientes con recesiones y tratan un lado test con tetraciclinas y fibrina-fibronectina y en el lado control solo con membrana ePTFE y el resultado es que el tanto por ciento de cubrimiento radicular fué significativamente mejor para el lado test que fué de 67% y de 60% para el lado control.

Trombelli et al.<sup>(61)</sup> tratan 16 recesiones con membrana ePTFE y fibrina-fibronectina y 8 como lado control con solo membrana ePTFE y como el resultado

fué el mismo se agruparon todas y se llegó a las siguientes conclusiones:

- El éxito de cubrimiento radicular fué del 72%.
  - Se obtuvieron mejores resultados en la arcada superior.
  - El 90% de las membranas se expusieron.
- Pin Prato et al.<sup>(62)</sup> tratan 9 recesiones con membrana reabsorbible tipo Guidor y concluyen que:
- La aceptación de los tejidos es muy buena.
  - Se obtuvo una ganancia significativa de nivel de inserción.
  - La media de cubrimiento radicular fué del 64,48%.
  - El material es demasiado blando y se colapsa y no se puede mantener un espacio entre la raíz y la membrana.
  - Al tener la sutura incorporada que sale en dirección recta no se puede adaptar correctamente a la LAC.

#### 5) Láser en periodoncia

Williams et al.<sup>(63)</sup> efectúan un estudio histológico en perros donde evalúan la respuesta de cicatrización ósea después de la degranulación en defectos infraóseos con laser de dióxido de carbono y el lado control lo hacen con curetas y el resultado es que:

- Ninguno de los dos lados, test y control, eliminó todo el tejido de granulación.
- Manualmente fué más rápido que con el laser y la diferencia fue de 55 segundos.
- El hueso no fue severamente dañado.
- El hueso que fue dañado cicatrizó sin complicaciones.

Israel et al.<sup>(64)</sup> utilizan el laser de dióxido de carbono para retardar la migración epitelial en defectos infraóseos de incisivos mandibulares en pacientes y el lado control lo desbridan quirúrgicamente mientras que el lado test lo desbridan con laser y repiten el tratamiento los días 10, 20 y 30 y el resultado histológico después de tomar biopsias en bloque es que el lado control cicatrizó con epitelio largo de la inserción y el lado test se rellenó con tejido conectivo y nuevo cemento siendo este el primer caso descrito en la literatura.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nieminen A, Siren E, Wolf J, Asikainen S. Prognosis criteria for the efficiency of non-surgical periodontal therapy in advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:153.
2. Mc Lean ThN, Smith BA, Morrison EC, Nasjleti CE, Caffesse RG. Vascular changes following mucoperiosteal flap surgery: A fluorescein angiography study in dogs. *J Periodontol* 1995;**66**:205.
3. Herrero F, Maropis PS, Yukna RA. Clinical comparison of desired versus actual amount of surgical crown lengthening. *J Periodontol* 1995;**66**:568.
4. Kramer GM. The case for ostectomy - a time - tested therapeutic modality in selected periodontitis sites. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(3):229.
5. Little LA, Beck FM, Bagci B, Houton JE. Lack of furcal bone loss following the tunneling procedure. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:637.
6. Müller HP, Eger T, Lange DE. Management of furcation - involved teeth. A retrospective analysis. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:911.
7. Wozney JM. The potential role of bone morphogenetic proteins in periodontal reconstruction. *J Periodontol* 1995;**66**:506.
8. Kubota K, Yoshimura N, Yokota M, Fitzsimmons RJ, Wikesjö UME. Overview of effects of electrical stimulation on osteogenesis and alveolar bone. *J Periodontol* 1995;**66**:2.
9. Shigeyama Y, D'Errico JA, Stone R, Somerman MJ. Commercially-prepared allograft material has biological activity *in vitro*. *J Periodontol* 1995;**66**:478.
10. Mora F, Ouhayoun JP. Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxyapatite implants in periodontal bone lesions: Results of a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:877.
11. Francis JR, Brunsvold MA, Prewett AB, Mellonig JT. Clinical evaluation of an allogeneic bone matrix in the treatment of periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1995;**66**:1074.
12. Becker W, Urist MR, Tukev LIM, Becker BE, Ochsenein C. Human demineralized freeze-dried bone: Inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary report. *J Periodontol* 1995;**66**:822.
13. Hashimoto-Uoshima M, Ishikawa I, Kinoshita A, Weng HT, Oda S. Clinical and histologic observation of replacement of biphasic calcium phosphate by bone tissue in monkeys. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**:2:205.
14. Takata T, Katauchi K, Miyauchi M, Ogawa I, Akagawa Y, Nikai H. Periodontal tissue regeneration on the surface of synthetic hydroxyapatite implanted into root surface. *J Periodontol* 1995;**66**:125.
15. Herr Y, Maturra M, Lin W-L, Genco RJ, Cho M-I. The origin of fibroblast and their role in the early stages of horizontal furcation defect healing in the beagle dog. *J Periodontol* 1995;**66**:716.
16. Sander L, Karring T. New attachment and bone formation in periodontal defects following treatment of submerged roots with guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:295.
17. Sander L, Karring T. Healing of periodontal lesions in monkeys following the guided tissue regeneration procedure. A Histological study. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:332.
18. Cho M, Lin W-L, Genco RJ. Platelet-derived growth factor-modulated guided. Tissue regenerative therapy. *J Periodontol* 1995;**66**:522.
19. Sigurdsson T, Lee MB, Kubota K, Turek ThJ, Wozney JM, Wikesjö UME. Periodontal repair in dogs: Recombinant human bone morphogenetic protein-2 significantly enhances periodontal regeneration. *J Periodontol* 1995;**66**:131.
20. Park JB, Matsuura M, Ham KY, Norderyd O, Lin WL, Genco RJ, Cho ML. Periodontal regeneration in class III furcation defects of beagle dogs using guided tissue regenerative therapy with platelet-derived growth factor. *J Periodontol* 1995;**66**:462.
21. Sigurdsson ThJ, Tatakis DN, Lee MB, Wikesjö UME. Periodontal regenerative potential of spale-providing expanded polytetrafluoro-ethylene membranes and recombinant human bone morphogenetic proteins. *J Periodontol* 1995;**66**:511.
22. Vernino AR, Jones FL, Holt RA, Nordquist RE, Brand JW. Evaluation of the potential of a polylactic acid barrier for correction of periodontal defects in baboons: A clinical and histologic study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(1):85.
23. O'Brien WD, Mishkin DJ, Engler WO, Miller III MC, Neville BW. Guided tissue regeneration using a biodegradable barrier membrane for new attachment: A Clinical, histologic and histometric study in dogs. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(5):447.
24. Lindhe J, Pontoriero R, Berglundh T, Araujo M. The effect of flap management and bioresorbable occlusive devices in GTR treatment of degree III furcation defects. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:276.
25. Lundgren D, Laurell L, Gottlow J, Rylander H, Mathisen T, Nyman S, Rask M. The influence of the desing of two different bioresorbable barriers on the results of guided tissue regeneration therapy. An intra-individual comparative study in the monkey. *J Periodontol* 1995;**66**:605.
26. Tseng Ch-Ch, Melody-Chen YH, Huang Ch-Ch, Bowers GM. Correction of a large periradicular lesion and mucosal defect using combined endodontic and periodontal therapy: A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(4):377.
27. Kotschy P, Münzker R. New dimensions in guided tissue regeneration treatment modalities for profound maginal periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(3):285.
28. Machtei EE, Schallhorn RG. Successful regeneration of mandibular class II furcation defects: An evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(2):147.
29. Cortellini PP, Bowers GM. Periodontal regeneration of intrabony defects: An evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(2):129.
30. Pontoriero R, Lindle J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:756.
31. Pontoriero R, Lindle J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcation defects in maxillary molars. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:810.
32. Cortellini P, Prato GPP, Tonetti MS. No detrimental effect of fibrin

- glue on the regeneration of intrabony defects. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:697.
33. Weigel C, Brägger U, Hämmerle CHF, Mombelli A, Lang NP. Maintenance of new attachment 1 and 4 years following guided tissue regeneration (GTR). *J Clin Periodontol* 1995;**22**:661.
34. Cortellini PP, Pini Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human intrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1995;**66**:797.
35. Mellado JR, Salkin LM, Freedman AL, Stein MD. A comparative study of a PTFE periodontal membranes with and without decalcified freeze-dried bone allografts for the regeneration of interproximal intraosseous defects. *J Periodontol* 1995;**66**:751.
36. Di Battista P, Bissada NF, Richetti PA. Comparative effectiveness of various regenerative modalities for the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1995;**66**:673.
37. Echeverria JJ, Manzanares C. Guided tissue regeneration in severe periodontal defects in anterior teeth. Case reports. *J Periodontol* 1995;**66**:295.
38. Machtei EE, Dunford R, Grossi SG, Genco RJ. Gingival recession and exposure of barrier mambrane: Effect on guided tissue regeneration of class II furcation defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(6):591.
39. Polson AM, Southard GL, Dunn RL, Polson AP, Yewey GL, Swanbom DD, Fulls JC, Rodgers PW. Periodontal healing after guided tissue regeneration with atrisorb barriers in beagle dogs. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(6):575.
40. Polson AM, Southard GL, Dunn RL, Polson AP, Billen JR, Laster LL. Initial study of guided tissue regeneration in class II furcation defects after use of a biodegradable barrier. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(1):43.
41. Christgau M, Schmalz G, Reich E, Wenzel A. Clinical and radiographical split-mouth study on resorbable versus non-resorbable GTR-membranes. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:306.
42. Dowwell P, Al-Arrayed F, Adam S, Moran J. A comparative clinical study: The use of human type I collagen with and without the addition of metronidazole in the GTR method of treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:543.
43. Chen Ch-Ch, Wang H-L, Smith F, Glickman G-N, Shyr Y, O'Neal RB. Evaluation of a collagen membrane with and without bone grafts intreating periodontal intrabony defects. *J Periodontol* 1995;**66**:838.
44. Mattson JS, McLey LL, Jabro MH. Treatment of intrabony defects with collagen membrane barriers. *J Periodontol* 1995;**66**:635.
45. Hugoson A, Ravald N, Fornell J, Johard G, Teiwik A, Gottlow J. Treatment of class II furcation involvements in humans with bioresorbable guided tissue regeneration barriers. A randomized multi-center study. *J Periodontol* 1995;**66**:624.
46. Polson AM, Garret S, Stoller NH, Greenstein G, Polson AP, Harrold ChQ, Laster L. Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: A multi-center feasibility study. *J Periodontol* 1995;**66**:377.
47. Murphy KG. Postoperative healing complications associated with Gore-Tex periodontal material. Part I. Incidence and characterization. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(4):363.
48. Murphy KG. Postoperative healing complications associated with Gore-Tex periodontal material. Part II. Effect of complications on regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(6):549.
49. Froum SJ, Tarnow D. Modified coronally positioned flap for obtaining new attachment in class 2 and 3 furcation defects. Part I: Rationale and sugical technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(5):463.
50. Simion M, Trisi P, Maglioni M, Piatelli A. Bacterial penetration *in vitro* through GTAM membrane with and without topical chlorhexidine application. A light and scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:321.
51. Nowzari H, Matian F, Slots J. Periodontal pathogens on polytetrafluoro-ethylene membrane for guided tissue regeneration inhibit healing. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:469.
52. Matkman C, Fracalanza SEL, Novaes Jr AB, Novaes AB. Slow release of tetracycline hydrochloride from a cellulose membrane used in guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1995;**66**:978.
53. Novaes Jr AB, González-Gutiérrez F, Francischetto IF, Novaes AB. Bacterial colonization of the external and internal sulci and of cellulose membranes at time of retrieval. *J Periodontol* 1995;**66**:864.
54. Hadwick R, Hayes BK, Flynn Ch. Devices for dentoalveolar regeneration: An up-to-date literature review. *J Periodontol* 1995;**66**:495.
55. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Interproximal free gingival grafts after membrane removal in guided tissue regeneration treatment of intrabony defects. A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1995;**66**:488.
56. Anderegg ChR, Metzler DG, Nicoll BK. Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol* 1995;**66**:397.
57. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol* 1995;**66**:261.
58. Harris R. Treatment of an endodontic perforation with a restoration and a root coverage gingival graft. *J Periodontol* 1995;**66**:646.
59. Pasquinelli KL. The histology of new attachment utilizing a thick autogenous soft tissue graft in an area of deep recession: A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(3):249.
60. Trombelli L, Schincaglia GP, Zangari F, Guiselli A, Scabbia A, Calura G. Effects of tetracycline HCL conditioning and fibrin-fibronectin system application in the treatment of buccal gingival recession with guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1995;**66**:313.
61. Trombelli L, Schincaglia GP, Scapoli Ch, Calura G. Healing response of human buccal gingival recessions treated with expanded polytetrafluoroethylene membranes. A retrospective report. *J Periodontol* 1995;**66**:14.
62. Pini Prato G, Clauser C, Magnani C, Cortellini P. Resorbable membranes in the treatment of human buccal recession; A nine-case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(3):259.
63. Williams M, Cobb ChM, Rapley JW, Killoy WJ. Histologic evaluation of connective tissue from periodontal defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;**15**(5):497.
64. Israel M, Rossman JA, Froum SJ. Use of the carbon dioxide laser in retarding epithelial migration: A pilot histological human study utilizing case reports. *J Periodontol* 1995;**66**:197.

## 358 PERIODONCIA E IMPLANTES

La literatura del año 1995 nos muestra una continuación y una mayor profundización sobre investigaciones y estudios clínicos iniciados en años anteriores. El tema principal sigue siendo las técnicas de regeneración ósea guiada aplicadas a los implantes.

Aparecen nuevos estudios sobre la microbiología periimplantaria que confirman previas investigaciones. Sordyl y cols.<sup>(1)</sup> corroboran estudios previos que indican que la flora predominante en el sulcus periimplantario sano está compuesta principalmente por Gram +. Mombelli y cols.<sup>(2)</sup> estudian la relación entre la flora subgingival de dientes en pacientes parcialmente edéntulos con historia de enfermedad periodontal y la composición de la microbiota alrededor de implantes oseointegrados recién colocados en estos pacientes. Los resultados mostraban que en comparación con los pacientes totalmente edéntulos y con pacientes totalmente sanos, los pacientes parcialmente edéntulos presentaban una alta prevalencia periimplantaria de patógenos periodontales anaerobios a los 3 y 6 meses después de que los implantes fueran expuestos al medio oral. Por tanto, se confirman estudios anteriores que indicaban que los dientes naturales sirven de reservorio de patógenos periodontales. En otro estudio<sup>(3)</sup> es examinada la microflora subgingival de implantes en fracaso así como la susceptibilidad a los antibióticos más comúnmente utilizados. Los resultados muestran que la microflora más prevalente consiste en *F. Nucleatum*, *P. Gingivalis* y *Pr. Intermedia*. La actividad antibacteriana de la penicilina G, la amoxicilina, el augmentin y la combinación de amoxicilina y metronidazol es significativamente más alta que la del resto de antibióticos evaluados lo cual indica que pueden ser utilizados para controlar las infecciones periimplantarias. Papaioannou y cols.<sup>(4)</sup> realizaron un estudio con la finalidad de examinar la relación entre la flora subgingival alrededor de implantes oseointegrados y los parámetros periodontales (profundidad de sondaje, índice de placa, índice gingival). Los resultados mostraban que cuanto mayor era la profundidad de sondaje mayor era la proporción de espi-

roquetas y microorganismos móviles, mientras que los otros parámetros clínicos eran de menor importancia. Solamente en los pacientes parcialmente edéntulos, cuanto más tiempo de exposición en la cavidad oral tenían los implantes había una tendencia a una mayor proporción de espiroquetas y de microorganismos móviles. Esta observación confirma la importancia de la salud periodontal de los dientes remanentes que pueden actuar como reservorios de patógenos periodontales.

El volumen del fluido crevicular gingival es un parámetro cuantitativo útil para evaluar el status periodontal. Por tanto, se ha asumido que este parámetro podría ser útil en la evaluación cuantitativa del sulcus periimplantario. En un estudio realizado por Niimi y Ueda<sup>(5)</sup> se sugiere que dicho parámetro tiene una estrecha relación con la inflamación gingival y el acúmulo de placa alrededor de implantes.

En cuanto a estudios histológicos del área periimplantaria cabe destacar dos artículos publicados durante el año 1995. MacKenzie y Tonnetti<sup>(6)</sup> investigaron si el epitelio periimplantario adquiere patrones similares de diferenciación a los de la encía natural. Los resultados demostraron que la formación del epitelio oral, del epitelio oral sulcular y del epitelio de unión eran fenotípicamente indistinguibles de los del epitelio gingival natural. En otra investigación<sup>(7)</sup> en perros labrador se analizaban alguna de las características de la mucosa periimplantaria en áreas que han sido expuestas al acúmulo de placa por períodos de hasta 9 meses. Los hallazgos a través de biopsias demostraban que la mucosa periimplantaria en áreas expuestas a un control de placa diario y cuidadoso es clínicamente sana y que el tejido conectivo lateral al epitelio de unión estaba desprovisto de acúmulos de células inflamatorias. Por contra, la supresión del programa de control de placa produce grandes acúmulos de placa y cálculo en los pilares de titanio. Las biopsias obtenidas de las áreas implantarias después de los 9 meses de formación de placa demostraban un infiltrado que reside en la porción marginal de la mucosa periimplantaria. El análisis histológico de estas biopsias también revela que un infiltrado celular inflamatorio llamado

«abutment ICT» está presente de forma consistente al nivel del límite entre el pilar y el implante. Este infiltrado ocurría tanto en áreas expuestas al control de placa como en las áreas donde se permitió que la placa se acumulara durante 9 meses. Las mediciones histométricas demostraban que (1) la cresta ósea está localizada de forma consistente alrededor de 1-1.5mm apical al nivel pilar/implante, (2) existe una zona de aproximadamente 1mm de tejido conectivo normal no infiltrativo que separa la porción apical del infiltrado inflamatorio (abutment ICT) y la cresta ósea. En base a estos hallazgos los autores sugieren que este infiltrado representa un esfuerzo por parte del huésped para controlar la infección interna dentro del sistema de implante. Por tanto, el establecimiento de este infiltrado (abutment ICT) puede explicar la pérdida ósea de aproximadamente 1mm que ocurre durante el primer año después de la instalación de los puentes protésicos.

Silverstein y cols.<sup>(8)</sup> presentan un caso de agrandamiento gingival producido por nifedipino alrededor de implantes dentales. El tratamiento consistió en aumentar las visitas de mantenimiento, en mejorar la higiene del paciente y en dar un colutorio de clorhexidina al 0,12% dos veces al día. Asimismo, se realizó el cardiólogo cambió el tratamiento de nifedipino por otro antihipertensivo. Cuatro semanas después del cambio de antihipertensivo los tejidos periimplantarios volvieron a la normalidad.

En un estudio *in vitro*<sup>(9)</sup> se examinó el crecimiento epitelial en las superficies de titanio después de la instrumentación con tres tipos de curetas (plástico, acero inoxidable y recubiertas de oro). Los resultados muestran que la instrumentación con curetas de plástico producen las menores alteraciones en la topografía de la superficie del titanio.

En un estudio<sup>(10)</sup> mediante biopsias en perros Beagle se demostró que la ferulización de los premolares mandibulares con implantes oseointegrados no produce histológicamente alteraciones cualitativas ni cuantitativas marcadas en la encía y en los tejidos periodontales de los dientes conectados a los implantes.

El uso de colutorios para el mantenimiento de

implantes dentales ha sido recomendado por ciertos autores en años previos. En un nuevo estudio clínico<sup>(11)</sup> de 3 meses se indica que el uso de Listeriner, dos veces al día, provee beneficios en el mantenimiento de implantes.

Uno de los prerequisites que se han abogado para obtener oseointegración es un período de cicatrización libre de carga. Sin embargo, Salama y cols.<sup>(12)</sup> presentan dos casos clínicos en los que los implantes de titanio fueron cargados inmediatamente para soportar restauraciones fijas provisionales en la mandíbula y en la maxila. Este protocolo de carga inmediata se sugiere como modalidad terapéutica coadyuvante fiable para ofrecer a los pacientes con implantes el acceso al uso de restauraciones fijas provisionales durante la fase de curación de los implantes primarios. También provee protección de la potencial sobrecarga transmucosa de los implantes primarios así como de las áreas que requieren técnicas regenerativas. Sin embargo, los autores insisten que el protocolo tradicional de carga diferida es todavía el tratamiento de elección para obtener oseointegración de forma predecible.

Tinti y cols.<sup>(13)</sup> describen una nueva técnica quirúrgica denominada colgajo de deslizamiento palatino posicionado coronalmente para el cubrimiento de implantes que se han colocado en localizaciones comprometidas y aumentadas con membranas de regeneración ósea guiada.

Una meta deseable es el cierre completo de la herida sobre implantes inmediatos. Edel<sup>(14)</sup> describe por primera vez el uso de un autoinjerto de tejido conectivo para corregir con éxito el cierre sobre un implante inmediato cubierto por una membrana de GTAM. Esta técnica crea una anchura aumentada de tejido queratinizado y además evita la necesidad de reposicionar coronalmente la encía marginal existente y no altera la relación anatómica normal de los tejidos circundantes.

Nevins y Langer<sup>(15)</sup> presentan un estudio retrospectivo para evaluar la eficacia de la oseointegración para el tratamiento de pacientes donde la terapia tradicional periodontal no fue exitosa. De 309 implantes colocados desde el año 1985 al año 1992 en pacientes con

J. Estany  
 J. Rumeu  
 A. Santos  
 N. Vallcorba  
 G. Calsina  
 S. Mora  
 J.J. Echeverría

**360** gran susceptibilidad a la enfermedad periodontal el grado de éxito de la oseointegración fue del 97-98%, lo cual demuestra que los pacientes que han tenido gran susceptibilidad a la enfermedad periodontal pueden ser tratados de forma exitosa con implantes oseointegrados.

En los últimos años se ha discutido sobre la necesidad de la presencia de mucosa queratinizada alrededor de implantes dentales para mantener la salud periimplantaria. Los resultados de diversas investigaciones demuestran que si la higiene oral es óptima no es necesario una banda de tejido queratinizado. Sin embargo, otros estudios indican lo contrario. Un estudio clínico e histológico<sup>(16)</sup> en monos sugiere que la ausencia de mucosa queratinizada alrededor de los implantes dentales aumenta la susceptibilidad de la región periimplantaria a la destrucción tisular inducida por placa.

Han y cols.<sup>(17)</sup> presentan el uso de autoinjertos gingivales en tiras para corregir problemas mucogingivales alrededor de implantes dentales. Esta técnica es simple, produce pocas molestias postoperatorias y provee resultados predecibles.

Piatelli y cols.<sup>(18)</sup> describen un caso clínico de formación de un absceso alrededor del ápice de un implante de titanio. A pesar de realizar el desbridamiento de los tejidos periapicales y de utilizar la regeneración tisular guiada el implante fracasó y fue extraído debido a la recurrencia de los síntomas y signos. El examen microscópico era compatible con el diagnóstico de osteomielitis aguda supurativa localizada.

La pérdida tardía de implantes endoóseos que se han integrado inicialmente ha sido atribuida generalmente a la sobrecarga del implante, lo cual es a menudo el resultado de un diseño protésico inadecuado. A pesar de que la colocación de implantes está contraindicada en muy pocas ocasiones, Starck y Epker<sup>(19)</sup> presentan un caso clínico en el que una paciente perdió 5 implantes endoóseos que se habían oseointegrado de forma exitosa y habían sido restaurados con una prótesis híbrida aproximadamente 6 meses después de que la paciente había empezado una terapia con difosfonatos para tratar la osteoporosis de la

paciente. Los autores recomiendan evitar la terapia con difosfonatos en pacientes que hayan sido tratados con implantes oseointegrados y el evitar la colocación de implantes en pacientes tratadas con difosfonatos.

### TÉCNICAS REGENERATIVAS E IMPLANTES

En un interesante artículo Mellonig y Nevins<sup>(20)</sup> presentan una revisión de la literatura en un esfuerzo para proveer evidencia de las técnicas que aumentan la predecibilidad de la regeneración ósea guiada (ROG) y la consecución de resultados exitosos en los pacientes. Este grupo de trabajo desarrollan también unos diagramas de decisión diagnóstica y de tratamiento para aumentar la predecibilidad. En estos diagramas se incluyen factores propios del paciente, la anatomía del defecto, factores prequirúrgicos, factores quirúrgicos y factores postquirúrgicos.

Durante el año 1995 se han publicado artículos referentes a la importancia de la exposición prematura de las membranas durante la ROG. El estudio de Nowzari y Slots<sup>(21)</sup> confirma estudios previos en los que la exposición prematura de las membranas alrededor de implantes para tratar defectos tipo dehiscencia o postextracción produce grados variables de regeneración ósea alrededor de dichos defectos. Las zonas con exposición prematura de las membranas se asociaban con la presencia de patógenos periodontales (*P. gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *P. micros*). Los autores sugieren que es primordial el control de los patógenos periodontales en la cavidad oral antes de la colocación de las membranas alrededor de implantes dentales lo cual puede mejorar el pronóstico de la regeneración ósea.

En otro estudio clínico e histológico<sup>(22)</sup> se confirma que la exposición prematura de las membranas para tratar defectos óseos en implantes inmediatos produce grados variables de regeneración ósea. Debido a la alto porcentaje de perforaciones y exposiciones producidas por estas membranas, los autores aconsejan tenerlo muy en cuenta en la valoración y aplicación clínica de este principio de terapia en implantes inmediatos.

Se publican también varios artículos que confirman el grado de predecibilidad del uso de la ROG en el tratamiento de diferentes defectos óseos asociados a implantes. En un estudio prospectivo multicéntrico<sup>(23)</sup> se evalúa la eficacia de la técnica de la ROG en el tratamiento de defectos tipo fenestración y dehiscencia alrededor de implantes dentales en el momento de su colocación. Los resultados demuestran que la regeneración ósea es beneficiosa y predecible. El grado de supervivencia de estos implantes con dichos defectos tratados es del 84.7% en el maxilar y del 95% en la mandíbula. Jovanovic y cols.<sup>(24)</sup> demuestran tanto clínica como histológicamente la formación ósea supra-crestal alrededor de implantes dentales en perros mediante el uso de membranas de PTFE-e y de membranas de PTFE-e reforzadas de titanio. Sin embargo, las membranas reforzadas de titanio producen una mayor anchura ósea regenerada en comparación con las membranas convencionales. También se muestra de nuevo que la exposición prematura de las membranas produce grados variables de ganancia ósea. Buser y cols.<sup>(25)</sup> a través de 3 casos clínicos presentan la técnica paso a paso del aumento de cresta lateral en la mandíbula mediante el principio de la ROG. Los autores sugieren los siguientes factores quirúrgicos para obtener resultados predecibles con las membranas de GTAM: (1) para obtener la curación por primera intención y evitar la exposición de la membrana recomiendan la técnica de la incisión lateral alejada de la cresta, (2) utilizar injertos óseos autógenos para la creación y el mantenimiento de espacio y para evitar el colapso de la membrana, (3) utilizar tornillos de fijación para la estabilización y adaptación de la membrana al hueso circundante y (4) para permitir un período de cicatrización suficiente para facilitar la regeneración y maduración ósea recomiendan un mínimo de 7 meses.

Aparecen también nuevas investigaciones sobre el uso combinado de la ROG con injertos óseos en el tratamiento de diferentes defectos óseos con resultados variables. Becker y cols.<sup>(26)</sup> en un estudio en perros evalúan el potencial de regeneración ósea del hueso liofilizado (DFDBA) en combinación o no con mem-

branas de GTAM para el tratamiento de defectos óseos en implantes inmediatos. Los resultados clínicos e histológicos muestran que las membranas de GTAM solas o con hueso autólogo producen los mejores resultados. Los aloinjertos (DFDBA) parecen no inducir la formación ósea en ninguno de los especímenes evaluados. Sin embargo, Mattout y cols.<sup>(27)</sup> obtienen resultados diferentes en su estudio clínico. Estos autores evalúan en pacientes la ROG con membranas de PTFE-e en combinación o no con injertos de hueso liofilizado (DFDBA) en áreas expuestas de implantes dentales. Si definen el éxito como un defecto residual de 0mm, el índice medio de éxito es del 68% para los pacientes en los que se les colocó solamente membrana y del 90% para el grupo de pacientes en los que se les combinó la membrana y el DFDBA. En este estudio se propone el uso de un nuevo índice de densidad para la evaluación del tejido regenerado. Friberg<sup>(28)</sup> presenta la técnica quirúrgica del uso de un implante de titanio en combinación con un injerto óseo mandibular para la reconstrucción de una área unitaria en hueso insuficiente. El hueso donante se obtiene de la base vestibular cercana a la sínfisis mandibular.

Tolman<sup>(29)</sup> presenta una extensa revisión de la literatura desde el año 1976 hasta el año 1994 en relación a los procedimientos reconstructivos de la maxila y de la mandíbula mediante injertos óseos en donde se colocaron posteriormente implantes endoóseos.

Algunos de los problemas asociados al uso de las membranas macroporosas son la contaminación bacteriana y la dificultad en la retirada quirúrgica de dichas membranas. Bartee y Carr<sup>(30)</sup> en su estudio evalúan la estabilidad y la eficacia de las membranas de PTFE-n de alta densidad como barreras para facilitar la ROG en defectos óseos experimentales creados en mandíbulas de ratas. Los resultados tanto macroscópicos como histológicos confirman la regeneración ósea en estos defectos mandibulares cubiertos por estas membranas con formación ósea aparente incluso a las 2 semanas. Los autores sugieren que la macroporosidad no es un prerequisite para la formación ósea exitosa con membranas de ROG. Uno de los autores del estudio anterior presenta en otro artículo<sup>(31)</sup> dos casos clínicos mostrando

**362** el resultado exitoso del uso de las membranas de alta densidad para el tratamiento de un defecto óseo alrededor de un implante inmediato y para la preservación y/o aumento de la cresta ósea en una zona con hueso insuficiente para la colocación de un implante.

Finalmente, destacar 3 artículos referentes al tratamiento de la periimplantitis. Hammerle y cols.<sup>(32)</sup> presentan dos casos clínicos con el resultado exitoso de un nuevo enfoque terapéutico dirigido a la regeneración del hueso perdido debido a la periimplantitis. El tratamiento consiste en el desbridamiento quirúrgico de las lesiones, irrigaciones con suero salino y diglucanato de clorhexidina al 0.2% y colocación de membranas de PTFE-e alrededor de los cuellos de los implantes. Además, administran un tratamiento farmacológico consistente en metronidazol (250 mg) y amoxicilina (375 mg) administrados 3 veces al día vía oral durante 10 días junto con el uso de un colutorio de clorhexidina al 0.2% hasta la retirada de la membrana. Mellonig y cols.<sup>(33)</sup> presentan tres casos clínicos de implantes inmóviles pero que han perdido una can-

tidad significativa de hueso de soporte. La pauta de tratamiento consiste en el desbridamiento de los defectos, la detoxificación de las superficies implantarias con tetraciclina (50 mg/mL) durante 3 minutos y el relleno de los defectos óseos con hueso liofilizado (DFDBA) recubiertos con membranas de PTFE. Los resultados al cabo de 8-12 meses demuestran una reducción significativa de la profundidad de sondaje, una ganancia de inserción clínica y un relleno óseo de los defectos adyacentes a los implantes dentales. Hurzeler y cols.<sup>(34)</sup> presentan una investigación en perros evaluando y comparando el tratamiento de la periimplantitis inducida por placa utilizando la ROG, los injertos óseos o la combinación de ambos. Los resultados clínicos e histológicos indican un grado significativo de pero variable de relleno de tejido óseo con todas las técnicas de tratamiento. Sin embargo, la ROG sola o en combinación con los injertos óseos producen los mejores resultados. En cuanto a los injertos óseos, el hueso liofilizado (DFDBA) produce un mayor relleno óseo que la hidroxiapatita reabsorbible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sordyl CM, Simons AM, Molinari JA. The microbial flora associated with stable endosseous implants. *J Oral Implantol* 1995;**21**:19-21.
2. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:124-130.
3. Sbordone L, Barone A, Ramaglia L, Ciaglia RN, Iacono VJ. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. *J Periodontol* 1995;**66**:69-74.
4. Papaioannou W, Quirynen M, Nys M, Van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Impl Res* 1995;**6**:197-204.
5. Niimi A, Ueda M. Crevicular fluid in the osseointegrated implant sulcus: A pilot study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:434-436.
6. Mackenzie IC, Tonetti MS. Formation of normal gingival epithelial phenotypes around osseointegrated oral implants in humans. *J Periodontol* 1995; **66**:933-943.
7. Ericsson Y, Person LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in periodontal soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:255-261.
8. Silverstein LH, Koch JP, Lefkove MD, Garnick JJ, Singh B, Steflik DE. Nifedipine-induced gingival enlargement around dental implants: A clinical report. *J Oral Implantol* 1995;**21**:116-120.
9. Kuempel DR, Johnson GK, Zahariaas RS, Keller JC. The effects of scaling procedures on epithelial cell growth on titanium surfaces. *J Periodontol* 1995;**66**:228-234.
10. Biancu S, Ericsson Y, Lindhe J. The periodontal ligament of teeth connected to osseointegrated implants. An experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:362-370.
11. Ciancio SG, Lauciello F, Shibly O, Vitello M, Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: Plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol* 1995;**66**:962-965.
12. Salama H, Rose LF, Salama M, Betts NJ. Immediate loading of bilaterally splinted titanium root-form implants in fixed prosthodontics: A technique reexamined: 2 case reports. *Int J Perio Rest Dent* 1995;**15**:345-362.
13. Tinti C, Parma-Benfenati S. Coronally positioned palatal sliding flap. *Int J Perio Rest Dent* 1995;**15**:299-310.
14. Edel A. The use of a connective tissue graft for closure over an immediate implant covered with an occlusive membrane. *Clin Oral Impl Res* 1995;**6**:60-65.
15. Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants in the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol* 1995;**66**:150-158.
16. Warrar K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced periimplantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. *Clin Oral Impl Res* 1995;**6**:131-138.

17. Han T, Klokkevold PP, Takei HH. Strip gingival autograft used to correct mucogingival problems around implants. *Int J Perio Res Dent* 1995;**15**:405-411.
18. Piatelli A, Scarano A, Piatelli M. Abscess formation around the apex of a maxillary root form implant: Clinical and microscopical aspects. A case report. *J Periodontol* 1995;**66**:899-903.
19. Starck WJ, Epker BN. Failure of osseointegrated dental implants after diphosphonate therapy for osteoporosis: A case report. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:74-78.
20. Mellonig JT, Nevins M. Guided bone regeneration of bone defects associated with implants. *Int J Perio Res Dent* 1995;**15**:168-185.
21. Nowzari H, Slots J. Microbiologic and clinical study of PTFE membranes for guided bone regeneration around implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:67-73.
22. Augthun M, Yildirim M, Spiekermann H, Biesterfeld S. Healing of bone defects in combination with immediate implants using the membrane technique. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:421-428.
23. Dahlin C, Lekholm U, Becker W, Becker B, Higuchi K, Callens A, Van Steenberghe. Treatment of fenestration and dehiscence bone defects around oral implants using the GTR technique: A prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:312-318.
24. Jovanovic SA, Schenk RK, Orsini M, Kenney EB. Supracrestal bone formation around dental implants: An experimental dog study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:23-31.
25. Buser D, Dula K, Belser UC, Hirt HP. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. *Int J Perio Res Dent* 1995;**15**:11-30.
26. Becker W, Schenk R, Higuchi K, Lekholm U, Becker B. Variations in bone regeneration adjacent to implants augmented with barrier membranes alone or with demineralized freeze-dried bone or autologous grafts: A study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:143-154.
27. Mattout P, Nowzari H, Mattout C. Clinical evaluation of guided bone regeneration at exposed parts of Brånemark dental implants with and without bone allograft. *Clin Oral Impl Res* 1995;**6**:189-195.
28. Friberg B. Bone augmentation at single-tooth implants using mandibular grafts: A one-stage surgical procedure. *Int J Perio Res Dent* 1995;**15**:437-447.
29. Tolman DE. Reconstructive procedures with endosseous implants in grafted bone: A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:275-294.
30. Barteck BK, Carr JA. *Evaluation of a high-density PTFE (n-PTFE) membrane as a barrier material to facilitate guided bone regeneration in the rat mandible.*
31. Barteck BK. The use of high-density PTFE membrane to treat osseous defects: Clinical reports. *Impl Dent* 1995;**4**:21-31.
32. Hämmerle CHF, Fourmousis I, Winkler JR, Weigel C, Brägger U, Lang NP. Successful bone fill in late peri-implant defects using GTR. A short communication. *J Periodontol* 1995;**66**:303-308.
33. Mellonig JT, Griffiths G, Mathys E, Spitznagel J Jr. Treatment of the failing implant: Case reports. *Int J Perio Res Dent* 1995;**15**:385-397.
34. Hürzeler MB, Quiñones CR, Morrison EC, Caffesse RG. Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 1: Clinical findings and histologic observations. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995;**10**:474-484.

## MANTENIMIENTO PERIODONTAL

Tampoco se han prodigado mucho los investigadores en este importante campo de la periodoncia, si exceptuamos un seguimiento realizado sobre un grupo de 227 adolescentes brasileños durante 3 años por Albandar et al.<sup>(1)</sup>. En él, los jóvenes fueron divididos en tres grupos. Al primero se les dió, a ellos y a sus padres, un programa intensivo con los detalles necesarios para controlar la etiología y prevención de la enfermedades dentales, instrucciones para autodiagnóstico de la placa, motivación periódica y entrenamiento según sus necesidades durante 3 años. El segundo grupo sólo recibió el programa de entrenamiento pero sin motivación y en sesiones más cortas. El tercer grupo no recibió entrenamiento ni sesio-

nes de motivación. Los pacientes fueron controlados radiográficamente durante los tres años siguientes. La frecuencia de sujetos que aumentaron el número de zonas con pérdida de hueso aumentó en la misma proporción en todos los grupos sin que ninguno de los métodos tubieran un efecto significativo frente al grupo de control. Los autores llegan a la conclusión de que para la periodontitis de aparición temprana en adolescentes es más apropiada la prevención secundaria, aumentando la importancia de identificar los sujetos susceptibles de periodontitis. La deducción también implica que los constituyentes de la microflora subgingival y/o el sistema inmune son determinantes de la Periodontitis de Aparición Temprana.

Por su parte Lefkoff et al.<sup>(2)</sup> estudiaron un nuevo

**364** instrumento de limpieza desechable realizado en espuma de poliéster al cual se le añade un dentífrico no espumoso. Se estudió su capacidad de eliminar la placa dental acumulada tras 72 horas comparándolo, en un estudio cruzado, con el resultado obtenido por un cepillo convencional. El cepillo desechable se mostró inferior al convencional aunque consiguió mantener el nivel de placa por debajo de 1mm. desde la línea gingival, por lo que los autores recomiendan su uso en personas hospitalizadas, pacientes visitados en casa o discapacitados

física o psíquicamente y consideran que con el tiempo puede constituirse en una alternativa al cepillo actual.

El último estudio a comentar se refiere a la eficacia de dos cepillos eléctricos frente a un cepillo convencional realizado por Taylor et al.<sup>(3)</sup>. Debido a los peores resultados que ambos obtuvieron frente a la mayor penetración subgingival del cepillo convencional, los autores consideran que una única sesión de entrenamiento con estos cepillos no son suficientes para su óptima utilización

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Albandar JM, Buischi YAP, Oliveira LB, Axelsson P. Lack of effects of oral hygiene training on periodontal disease progression over 3 year in adolescents. *J Periodontol* 1995;**66**:255-260.
2. Lefkoff MH, Beck FM, Horton JE. The effectiveness of a disposable tooth cleansing device on plaque. *J Periodontol* 1995;**66**: 218-221.
3. Taylor JY, Woob CL, Garnick JJ, Thompson WO. Removal of interproximal subgingival plaque by hand and automatic toothbrushes. *J Periodontol* 1995;**66**:191-196.