

A. Santos Alemany¹
N. Vallcorba²
G. Calsina Gomis¹
J.J. Echeverría³
J. Estany Castella¹

Periodoncia: Revisión bibliográfica del año 2000

- 1 Profesor de Periodoncia
Facultad de Odontología
Universidad Internacional de Cataluña
- 2 Máster en Periodoncia. Práctica privada
- 3 Profesor Titular
Unidad de Periodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

ETIOLOGÍA

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

1. Microbiología

El factor de riesgo necesario para la enfermedad periodontal es el agente microbiano condicionado por el número de bacterias, su virulencia, el lugar donde se encuentren y sobre todo la susceptibilidad del huésped.

La alta prevalencia de periodontitis de inicio temprano en pacientes con Trisomía del 21 puede que sea debido a la alteración del sistema inmunitario que padecen estos pacientes. Hanookai y cols.⁽¹⁶⁾ estudian 19 pacientes con Trisomía 21 y encuentran que el 32% presentan virus Epstein -Barr tipo I (EBV-1), 26% Citomegalovirus humano (HCMV), 16% Virus del Herpes simple (HSV) y 11% presentan co-infección viral. Igualmente detectan en bolsas profundas *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *capnoci-*

tófaga. Concluyen que es la coinfección Herpesvirus-bacteria el que juega un papel en la patogénesis de periodontitis destructiva de los pacientes con Trisomía 21. También Michalowicz y cols.⁽¹⁷⁾ encuentran que esta coinfección Herpesvirus-bacterias es especialmente patógena en la periodontitis juvenil.

2. Genética

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial lo que significa que su susceptibilidad es debida a múltiples genes y a factores ambientales. Michalowicz y cols.⁽¹³⁾ estudian en un grupo de gemelos la influencia de la genética y de los factores ambientales en la periodontitis del adulto. Encuentran que aproximadamente el 50% de las periodontitis del adulto son debidas a factores genéticos.

McDevitt y cols.⁽¹⁸⁾ demuestran en su estudio que la edad del paciente, el hábito tabáquico y el genotipo Interleuquina 1 (IL-1) se asocian significativamente a la severidad de la periodontitis del adulto. La citoquina proinflamatoria IL-1 es un regulador de la respuesta del huésped a la infección microbiana y un regulador del catabolismo de la matriz extracelular y de la reab-

414 sorción ósea. Así pues el conocimiento de estos factores como tabaco y genotipo IL-1 que se asocian con mayor severidad de la periodontitis, mejoran la habilidad clínica para estimar la posible evolución de la enfermedad en un paciente determinado y guiarnos en cuanto a su prevención y tratamiento. Esta relación entre Interleuquina 1 y periodontitis severa, no parece existir en los pacientes Chinos⁽¹⁹⁾. Parkhill y cols.⁽²⁶⁾ estudian la asociación del genotipo Interleuquina 1 y las periodontitis de inicio temprano y observan que este genotipo es también un factor de riesgo para este tipo de periodontitis.

Socransky y cols.⁽²⁰⁾ estudian la microbiología de la periodontitis asociada con el genotipo IL-1 y encuentran que los individuos con genotipo IL-1 positivo tienen más frecuentemente niveles altos de complejos de especies «naranjas y rojas» que son las que se asocian fuertemente con inflamación periodontal, en bolsas mayores de 6 mm. Las especies naranjas son: *Fusobacterium*, *Campylobacter* y *Prevotella*. Las especies rojas son: *Bacteoides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* y *treponema denticola*.

3. Alteraciones sistémicas

a) Diabetes

Este año, en el Journal of Periodontology, se publica un interesante artículo de revisión sobre diabetes y enfermedad periodontal con la intención de poner al día al profesional dental con el diagnóstico y tratamiento médico de los pacientes con diabetes y con las consideraciones especiales del tratamiento de la enfermedad periodontal de estos pacientes⁽³⁾.

Según los hallazgos de Noack⁽¹⁴⁾ los pacientes que presentan una tolerancia alterada a la glucosa (factor predisponente a diabetes mellitus) no presentan, sorprendentemente, un mayor riesgo de presentar enfermedad periodontal pero si lo presentan los pacientes con alteración en el metabolismo lipídico.

b) Alteraciones hormonales

Podría ser que la densidad mineral del hueso sistémico fuera un factor de riesgo de presentar enfer-

medad periodontal. Tezal y cols.⁽⁵⁾ se preguntan hasta que punto realmente existe esta relación. Estudian una población de mujeres post-menopáusicas y encuentran que la densidad mineral del hueso sistémico se relaciona con la pérdida de hueso alveolar interproximal y en menor medida con la pérdida de inserción clínica concluyendo que la osteopenia post-menopáusica es un factor de riesgo de enfermedad periodontal. Payne y cols. también observan que la osteoporosis/osteopenia así como el tabaco influyen negativamente el hueso alveolar⁽²⁶⁾.

Los anticonceptivos orales contienen estrógenos y progesterona produciendo unos cambios hormonales similares a lo que ocurren durante el embarazo considerándose también un grupo de riesgo de padecer enfermedad periodontal. Tilakaratne y cols.⁽²²⁾ estudian el efecto de los anticonceptivos orales en el periodonto de una población de mujeres de Sri-Lanka. Observan que las pacientes que toman anticonceptivos orales tienen significativamente mayor inflamación gingival y los que las llevan tomando periodos prolongados (más de 2-4 años) presentan ya pérdida de inserción periodontal significativamente mayor que los pacientes que no las toman. Estos efectos negativos de los anticonceptivos orales pueden minimizarse manteniendo unos buenos niveles de placa. También estudian el estado periodontal durante el embarazo en esta población de mujeres de Sri-Lanka⁽²³⁾ en comparación con un grupo control y observan que el embarazo tiene un efecto solo sobre la encía pero no sobre los niveles de inserción periodontal concluyendo que los efectos de los estrógenos y progesterona dan lugar a una respuesta exagerada a los factores irritantes de la placa dando lugar a una gingivitis severa.

c) Dieta

Calcio

Siempre se ha dudado de si el calcio de la dieta podría o no, modular la enfermedad periodontal. Nishida y cols.⁽⁴⁾ estudian el papel de el calcio de la dieta como un posible factor de riesgo de presentar enfermedad periodontal y encuentran que niveles séri-

cos bajos de calcio se asocian significativamente a enfermedad periodontal en mujeres jóvenes (20-39 años) pero no en hombres ni en mujeres mayores. Concluyen que se debería estudiar más el posible efecto beneficioso de un suplemento de calcio en la enfermedad periodontal y en la pérdida ósea.

Vitamina C

Existe la hipótesis de que el déficit de vitamina c es un factor de riesgo de enfermedad periodontal. Nishida y cols.⁽⁹⁾ demuestran en su estudio que existe una débil pero significativa asociación entre menor ingesta de Vitamina C y enfermedad periodontal y que sobre todo son los fumadores los que presentan un alto grado de enfermedad periodontal si además consumen niveles bajos de vitamina C. No encuentran una clara evidencia de que el suplemento de Vitamina C sea efectivo para mejorar la salud periodontal.

4. Fármacos

Hay una serie de fármacos que producen agrandamiento gingival (Ciclosporina A, Antagonistas de los canales del calcio y Difenilhidantoína). Tan importante es saber sobre estos medicamentos como sobre una serie de factores de riesgo que modulan este agrandamiento. Estos factores son edad, sexo, variables del fármaco, medicación concomitante, variables periodontales y factores genéticos. El conocimiento de estos factores de riesgo asociados con la prevalencia y severidad del agrandamiento gingival por fármacos es importante para ayudar a identificar a los pacientes de riesgo y desarrollar estrategias de tratamiento apropiadas⁽²⁴⁾.

a) Ciclosporina A (CsA)

Tacrolimus es un inmunosupresor para los pacientes con trasplante de órganos que ha demostrado tener menos efectos secundarios a nivel bucal que la Ciclosporina A (CsA). La exitosa sustitución de CsA por tacrolimus junto con raspaje subgingival y enjuagues de Clorhexidina nos da buenas expectativas a la hora de tratar pacientes con agrandamiento gingival

producido por la CsA⁽⁶⁾. Al sustituir CsA por tacrolimus se produce una significativa disminución del agrandamiento gingival que en ocasiones desaparece totalmente⁽⁷⁾.

El uso de CsA tiene numerosos efectos secundarios como agrandamiento gingival, nefrotoxicidad e hipertensión arterial. Para el tratamiento de la hipertensión se dan antagonistas de los canales del calcio como nifedipina o amlodipina. James y cols.⁽⁸⁾, estudian la utilización conjunta y su efecto sobre el agrandamiento gingival, de CsA y nifedipina o CsA y amlodipina. Encuentran que el agrandamiento gingival de los pacientes con trasplante renal tratados con CsA y amlodipina es mayor que en los pacientes tratados con CsA y nifedipina.

b) Difenilhidantoína (DFH)

La prevalencia del agrandamiento por DFH varía desde el 13%-50%. La fisiopatología del agrandamiento aún no se conoce con certeza: parece que hay factores como placa bacteriana, predisposición genética, terapia múltiple con antiepilépticos etc... que se podrían asociar a este agrandamiento. Majola y cols.⁽²¹⁾ Estudian los factores que influyen el agrandamiento gingival producido por la DFH y encuentran que la placa bacteriana es el factor que más determina el agrandamiento por DFH enfatizando la importancia de un programa de control de placa preventivo en los pacientes en tratamiento con DFH.

5. Factores ambientales: Tabaco

Actualmente hay evidencia de que el tabaco es un factor de riesgo de padecer enfermedad periodontal. Los fumadores tienen mayor predisposición a periodontitis destructiva y peor pronóstico tras tratamiento periodontal que los no fumadores. Tomar y Asma⁽¹⁾ estudian la proporción de periodontitis del adulto en Estados Unidos, que se pueda atribuir al tabaco y encuentran que el 41,9% de periodontitis en la población adulta de Estados Unidos se pueden atribuir al hecho de estar actualmente fumando y el 10,9% al haber fumado anteriormente. Mediante análisis de

416 regresión logística encuentran que los fumadores tienen 4 veces más probabilidad de tener periodontitis que los nunca fumadores. Shiloah y cols.⁽²⁾, estudian la microflora periodontal en adultos sanos sin periodontitis para evaluar si el tabaco facilita la colonización de la cavidad oral por bacterias. Encuentran que la colonización del sulcus por bacterias patógenas en individuos sin periodontitis esta relacionando con la cantidad y duración del hábito tabáquico y que los fumadores presentan 18 veces más patógenos que los no fumadores. Bergström y cols.⁽¹⁰⁾ observan una peor salud periodontal asociada con el tabaco: mayor frecuencia de bolsas activas y reducción mayor de la altura ósea periodontal. La condición de ex-fumador se situó a caballo entre fumadores y no fumadores sugi-

riendo que el abandono del hábito tabáquico reduce los efectos desfavorables producidos por el tabaco. Machuca y cols.⁽¹¹⁾ estudian el efecto del tabaco en una población adulta sana y joven (fuerzas armadas) y encuentran que ya a esta edad temprana el tabaco afecta el periodonto produciendo bolsas periodontales significativamente más profundas en fumadores que en no fumadores. Los pacientes fumadores tienen también mayor afectación de las furcaciones de los molares⁽¹⁵⁾. Albandar y cols.⁽¹²⁾ estudian cigarrillos, pipa y puros como posibles factores de riesgo de enfermedad periodontal y de pérdida dentaria y sus resultados sugieren que tanto los cigarrillos como la pipa o los puros tienen similares efectos adversos sobre el periodonto y la pérdida dentaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *J Periodontol* 2000;**71**:743-751.
2. Shiloah J, Patters MR, Waring MB. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *J Periodontol* 2000;**71**:562-567.
3. Position Paper. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 2000;**71**:664-678.
4. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;**71**:1057-1066.
5. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000;**71**:1492-1498.
6. Hernández G, Arriba L, Lucas M, Andrés A. Reduction of severe gingival overgrowth in a kidney transplant patient by replacing cyclosporin A with Tacrolimus. *J Periodontol* 2000;**71**:1630-1636.
7. James JA, Boomer S, Maxwell AP, Hull PS et al. Reduction in gingival overgrowth associated with conversion from cyclosporin A to tacrolimus. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:144-148.
8. James JA, Marley JJ, Jamal S, Campbell BA y cols. The calcium channel blocker used with cyclosporin has an effect on gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:109-115.
9. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;**71**:1215-1223.
10. Bergström L, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:61-68.
11. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of health young adults. *J Periodontol* 2000;**71**:73-78.
12. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. *Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss.*
13. Michalowicz B, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, y cols. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:1699-1707.
14. Noack B, Jachmann I, Roscher S, Sieber L y cols. Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:898-903.
15. Kerdvongbundit V, Wikesjö. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 2000;**71**:433-437.
16. Herpesviruses and periodontopathic bacteria in Trisomy 21 periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:376-384.
17. Michalowicz BS, Ronderos M, Camara-Silva R, Contreras A, Slots J. Human Herpesviruses and Porphyromonas gingivalis are associated with juvenile periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:981-988.
18. McDevitt MJ, Wang H, Knobelmann C, Newman MG, Giovine FS y cols. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000;**71**:156-163.
19. Armitage GC, Wu Y, Wang HY, Sorrell J, Giovine FS, Duff GW. Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. *J Periodontol* 2000;**71**:164-171.
20. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Duff GW. Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:810-818.
21. Majola MP, McFadyen ML, Connolly C, Nair YP, Govender M, Laher MHE. Factors influencing phenytoin-induced gingival enlargement. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:506-512.

22. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Effects of hormonal contraceptives on the periodontium, in a population of rural Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:753-757.
23. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:787-792.
24. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-indu-

ced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:217-223.

25. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Dunning DG, Patil KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:658-664.
26. Parkhill JM, Hennig BJW, Chapple ILC, Heasman PA, Taylor JJ. Association of interleukin-1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:682-689.

DIAGNÓSTICO

Reddy y cols. han diseñado un estudio para evaluar la progresión de la periodontitis del adulto no tratada e intentar incorporar sus signos clínicos en un modelo de progresión de dicha enfermedad. En estos pacientes, la pérdida inicial de soporte era de aproximadamente un 30-50%. Durante 18 meses se tomaron mediciones del nivel de inserción mensualmente y se hicieron radiografías cada 6 meses. Los resultados indicaron que era frecuente la pérdida de inserción en piezas posteriores y que la pérdida de soporte en los 6 primeros meses era un buen marcador de pérdida de soporte en los meses siguientes. Esto apoyaba la teoría del patrón de progresión lenta y continuada y no la de brotes en pacientes no tratados⁽¹⁾.

En una población de Indonesia sin cuidados dentales se siguió desde 1987 hasta 1994, a un grupo de jóvenes entre 15 y 24 años midiendo el índice de placa, el sangrado al sondaje, la presencia de cálculo subgingival, la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción y el análisis microbiológico de la bolsa más profunda y de dorso de la lengua y saliva. De los resultados de este trabajo se deduce que los tres principales marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad periodontal son la edad, la cantidad de cálculo subgingival y la presencia de *Actinobacillus Actinomycescomitans* subgingival⁽²⁾.

Otro estudio de Soikkonen y cols. ha seguido durante 4 años una población senil de 76 a 86 años de Finlandia y el resultado ha sido la asociación de enfermedad periodontal avanzada - pérdida de inserción y

defectos verticales radiográficos avanzados- a un mayor riesgo de muerte⁽³⁾.

Profundidad de sondaje

Garnick y Silverstein han presentado una revisión de sondaje periodontal y diámetro de la punta de la sonda. El sondaje mide la resistencia de los tejidos a la presión aplicada por la sonda. La localización de la punta de la sonda dependerá de la resistencia de los tejidos -morfología e inflamación histológica tisular- y de la presión aplicada -fuerza aplicada y diámetro de la punta-. Para medir la efectividad del tratamiento en la reducción de la inflamación aconsejan una presión de 50 N/cm², que se corresponde a un diámetro de la punta de 0,6 mm y una fuerza de 20 gramos. Con esta presión en salud la sonda se queda en la porción más coronal del epitelio de unión⁽⁴⁾.

El trabajo de Bergenholtz presenta un nuevo estudio que vuelve a demostrar *in vitro* la validez de la sonda de segunda generación TPS de Vivacare para realizar sondajes con una fuerza aproximada de 20 gramos⁽⁵⁾.

Los artículos de Zybutz y cols. y Kim y cols. se centran en la búsqueda de mediciones clínicas no quirúrgicas para conocer la cantidad de hueso ganado tras realizar técnicas de regeneración y se han comparado las mediciones reales obtenidas a cielo abierto con la cirugía con las estimadas con el sondaje hasta hueso, con anestesia a cielo cerrado, y con radiografías previas. Se ha observado que las tres dan resultados similares aunque el sondaje hasta hueso tiene el

418 valor más aproximado al real^(6,7). Zybutz y cols. repitieron estas mediciones a los 12 meses durante la reapertura quirúrgica⁽⁷⁾.

En un estudio realizado en Canadá a 2110 personas entre 35 y 44 años y donde un 21,4% tenían al menos una bolsa ≥ 6 mm, el índice de necesidades de tratamiento de la comunidad (CPITN) propuesto por la OMS infraestima en un 12% el porcentaje de individuos con una bolsa periodontal ≥ 6 mm cuando se miden solo 10 dientes y en un 25% si se miden dos cuadrantes aleatoriamente o lo sobrestima si se consideran las personas (5,2%) en lugar de los sextantes (30%) que no requieren tratamiento⁽⁸⁾.

Radiología

Hausmann presenta una revisión de la validez de las últimas técnicas radiológicas para su aplicación clínica en periodoncia sin que ninguna sea marcadamente superior⁽⁹⁾.

La digitalización de las imágenes radiográficas permite extraer datos de éstas, como por ejemplo mediciones de la textura ósea a partir de variaciones en la escala de grises de la radiografía. Así, se ha realizado un estudio para comparar 5 protocolos diferentes para medir estas variaciones y observar si alguno de ellos era más útil para discriminar gingivitis de periodontitis. Aunque parece ser una buena técnica, de momento, ningún programa informático ha dado resultados suficientemente robustos⁽¹⁰⁾.

Actualmente las técnicas de radiología de substracción permiten detectar pequeñas variaciones en la densidad de la cresta ósea alveolar. La reducción es un signo precoz de pérdida ósea. En el trabajo de Nummikoski y cols. se presenta una nueva técnica radiográfica de diagnóstico de substracción (DSR). Esta técnica tiene mayor poder de detección que la radiografía convencional pero algo menos que otra técnica de substracción llamada de evaluación longitudinal de las radiografías (LRA) aunque, a su favor juega el hecho que es más sencilla de realizar que esta última⁽¹¹⁾.

Los defectos infraóseos de poca profundidad o poca

anchura bucolingual son más fácilmente observables de manera directa durante una cirugía que con radiografías periapicales convencionales, y más aún que con ortopantomografías⁽¹²⁾. Zybutz y cols. en una comparación de visión directa con cirugía al inicio y en una reapertura a los 12 meses, observaron que las radiografías infraestimaban en ambos casos el nivel óseo y la profundidad de los defectos en 1,4 mm. Ahora bien, como esta infraestimación se mantiene constante, se puede constatar que la comparación de las radiografías mediante análisis de substracción es un método de medición de los defectos infraóseos tan válido⁽⁷⁾ como la observación directa durante la cirugía.

Medición volumétrica del líquido gingival crevicular (LGC)

La inflamación se asocia a un aumento en la cantidad de LGC, en el trabajo de Deinzer y col. se han estudiado cuatro situaciones diferentes y se ha observado que el volumen de LGC no varía en mediciones realizadas cada 5 minutos, ni al aumentar entre ellas la placa supragingival, ni en diferentes horas del día —para valorar la influencia del ritmo circadiano—, pero sí que varía en dos días seguidos a la misma hora y en las mismas condiciones clínicas. Su conclusión es que, por tanto, las variaciones en el volumen del LGC no son fiables⁽¹³⁾.

Análisis bioquímico del LGC

La revista *Periodontology* 2000 ha dedicado un número entero al tejido conjuntivo. En este número, Embery y col. evalúan las posibilidades diagnósticas del LGC y sus metabolitos resultantes de la degradación tisular en la enfermedad periodontal⁽¹⁴⁾.

Las chemoquinas son unas proteínas quimiotácticas de los leucocitos. En el trabajo de Gamonal y cols. se ha observado que RANTES, que es una de estas proteínas, se encuentra en el LGC de pacientes con periodontitis y no en salud por lo cual puede convertirse en un buen marcador⁽¹⁵⁾.

La Interleukina-1 (IL-1) es una citoquina que actúa como mediador de la respuesta inflamatoria e inmunitaria, y una vez liberada debe unirse a receptores específicos de los linfocitos Th2 para la transducción de la señal. La IL-1 β estimula la liberación de prostaglandina E2, colagenasa, proteasa, etc. Por otro lado su antagonista la IL-1ra es una glicoproteína liberada también por los macrófagos cuya función es unirse a los receptores de la IL-1 bloqueando la transducción de la señal. Rawlinson y cols. han analizado la presencia de ambos en LGC con el Kit Quantikine™ y han encontrado que hay una clara relación entre la severidad de la enfermedad y el aumento de IL-1 β y descenso de IL-1ra e inverso en salud⁽¹⁶⁾.

La laminina es un producto de la degradación de la membrana basal y puede servir para medir en el LGC la degradación de la membrana basal del epitelio crevicular que se produce en la periodontitis⁽¹⁷⁾.

PocketWatch™ es un test para medir en la consulta la cantidad de enzima aspartato aminotransferasa (AST) en LGC, que es liberada por el huésped cuando hay inflamación periodontal. En el trabajo de Shimada y cols. se presenta un estudio donde se muestra la eficacia de este test para diferenciar los pacientes sanos de los que padecen periodontitis y entre pre y post tratamiento⁽¹⁸⁾.

En la periodontitis las enzimas metaloproteinasas, como la colagenasa, están temporalmente elevadas participando en la destrucción tisular⁽¹⁹⁾. En un test de fluorescencia (Fluorogenic Substrate Assay) realizado por Bhide y cols. se confirma que los niveles de metaloproteinasas son altos en enfermedad periodontal severa y descienden después del tratamiento, en concordancia con la mejoría de los signos clínicos⁽²⁰⁾.

Análisis de la saliva

Kaufman y Lamster presentan una revisión de las posibilidades diagnósticas de la saliva para identificar pacientes de riesgo y fases de actividad, pero identificaría al paciente no al diente, y se podría utilizar en estudios epidemiológicos⁽²¹⁾.

Microbiología

Se presenta una técnica rápida con una sonda ADN que permite detectar en la consulta, y en sólo dos horas, la presencia de *Porphyromonas gingivalis* y de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) con una concordancia respecto al cultivo del 88% para *P. gingivalis* y del 67% para Aa, pareciendo ser más sensible la sonda ADN que el cultivo para detectar Aa⁽²²⁾.

El estudio con sondas ADN llevado a cabo por López en una población chilena con periodontitis del adulto no tratada y con progresiva pérdida de inserción se ha detectado una alta prevalencia de *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia* en esta población⁽²³⁾.

En un estudio de Choi y cols. realizado en Corea, se ha utilizado una sonda PCR (reacción a las cadenas de polimerasa del ADN) con 7 bacterias periodontopatógenas (*P. gingivalis*, *P. micros*, *P. intermedia*, Aa, *Treponema sp.*, *B. Forsythus* y *Fusobacterium sp.*) para comparar una población periodontalmente sana con otra con periodontitis del adulto avanzada. Los resultados de este trabajo permiten asociar las siete bacterias a periodontitis del adulto y las 5 primeras, además, a zonas sanas de estos mismos pacientes siendo, por tanto, zonas portadoras⁽²⁴⁾. Con esta misma sonda, se ha estudiado la presencia de Aa, *B. Forsythus*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *Treponema denticola* en pacientes con periodontitis del adulto y de inicio precoz. Aunque la flora era variada, los dos resultados principales del trabajo son que las bacterias Aa y *B. Forsythus* son más frecuentes en la periodontitis de inicio precoz y que no se aprecian diferencias en la flora entre fumadores y no fumadores⁽²⁵⁾.

El grupo de trabajo de Slots y Contreras han realizado una interesante revisión de la teoría que afirma que la infección periodontal activa por virus herpes altera las defensas periodontales y permite el sobrecrecimiento subgingival de bacterias periodontopatógenas^(26,27) y presentado un estudio donde han detectado, con sondas PCR, la presencia de virus herpes en pacientes con periodontitis juvenil localizada y la asociación de infección activa por citomegalovirus con niveles elevados de Aa⁽²⁸⁾.

420 Genotipo

SeLaine y cols. presentan un método de obtención de muestras con un enjuague bucal de suero salino, sin necesidad de tomar muestra de sangre, para el análisis rápido del ADN del individuo. Este método es muy útil para estudios epidemiológicos⁽²⁹⁾.

Los genes que codifican los polimorfismos de las citoquinas contribuyen en la variación de su producción frente al ataque bacteriano y algunos genotipos se han asociado con la severidad de la enfermedad periodontal del adulto. En el trabajo de McDevitt y cols. se asocia la periodontitis del adulto severa a personas con genotipo IL-1 positivo con la combinación de alelos IL-1 α +4845 e IL-1B +3954 en el cromosoma 2 y se caracterizan por una sobreproducción de las citoquinas IL-1 α e L-1 β ⁽³⁰⁾. Por otro lado, en pacientes con este genotipo + se ha detectado también una mayor presencia de especies bacterianas del complejo naranja (*Fusobacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella sp.*) y rojo (*B. Forsythus*, *P. gingivalis*, *Treponema denticola*, ...) asociadas a inflamación periodontal⁽³¹⁾. Se

ha encontrado también como factores de riesgo de periodontitis de inicio precoz el genotipo IL-1L β +3953 asociado a tabaquismo y el genotipo IL-1 β combinado con el intron 2 del gen IL-1RA⁽³²⁾.

En la enfermedad periodontal el FC γ R juega un papel crucial en la defensa del huésped frente a las bacterias periodontopáticas y contribuye a explicar las diferentes susceptibilidades a las infecciones entre personas⁽³³⁾. FC γ R es el receptor de los leucocitos para la porción común de las Inmunoglobulinas G –el factor variable es el que se une a los antígenos- y mediante el los macrófagos y los linfocitos T killer se unen a las partículas opsonizadas por Ig G. En el trabajo de Koyabashi y cols., realizado sobre pacientes japoneses se ha asociado la periodontitis de inicio precoz generalizada con el alelo Fc γ RIIIb-NA2 y, posiblemente también, con el Fc γ RIIIa-158F⁽³³⁾.

Por último, Yuan y cols. han observado que el Fc α RI se une a la porción común de las Ig A y que la presencia de este receptor en los neutrófilos tiene un papel importante en la eliminación de las bacterias opsonizadas por Ig A⁽³⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reddy MS, Geurs NC, Jeffcoat RL, Proskin H, Jeffcoat MK. Periodontal disease progression. *J Periodontol* 2000;**71**:1583-1590.
2. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Abbas F, y cols. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:931-942.
3. Soikkonen K, Wolf J, Salo T, Tilvis R. Radiographic periodontal attachment loss as an indicator of death risk in the elderly. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:87-92.
4. Garnick J, Silverstein LH. Periodontal probing probe tip diameter. *J Periodontol* 2000;**71**:96-103.
5. Bergenholtz A, Al-Harbi N, Al-Hummayani FM, Anton P, Al-Kahtani S. The accuracy of the Vivacare true pressure-sensitive periodontal probe system in terms of probing force. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:93-98.
6. Kim HY, Yi SW, Choi SH, Kim CK. Bone probing measurement as a reliable evaluation of the bone level in periodontal defects. *J Periodontol* 2000;**71**:729-735.
7. Zybutz M, Rapoport D, Laurell L, Persson GR. Comparisons of clinical and radiographic measurements of inter-proximal vertical defects before and 1 year after surgical treatment. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:179-186.
8. Benigeri M, Brodeur JM, Payette M, Charbeneau A, Ismail A. Community periodontal index of treatment needs and prevalence of periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:308-312.
9. Hausmann E. Radiographic and digital imaging in periodontal practice. *J Periodontol* 2000;**71**:497-503.
10. Shroot MK, Hildebolt CF, Potter BJ, Comer RW. Comparison of a 5 protocols based on their abilities to use data extracted from digitized clinical radiographs to discriminate between patients with gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:1750-1751.
11. Nummiskoski PV, Steffensen B, Hamilton K, Dove SB. Clinical validation of a new subtraction radiography technique for periodontal bone loss detection. *J Periodontol* 2000;**71**:598-605.
12. Pepelassi E, Tsiklakis K, Diamanti-Kipiotti A. Radiographic detection and assessment of the periodontal endosseous defects. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:224-230.
13. Deinzer R, Mossanen BS, Herforth A. Methodological consider-

- rations in the assessment of gingival crevicular fluid volume. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:481-488.
14. Embery G, Waddington R, Hall RC, Last KS. Connective tissue elements as diagnostic aids in periodontology. *P2000* 2000;**24**:193-214.
15. Gamonal JA, Bascones Martínez A, Jorge O, Silva A. Chemokine RANTES in gingival crevicular fluid of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:675-681.
16. Rawlison A, Dalati MHN, Rahman, Walsh TF, Fairclough AL. Interleukin-1 and il-1 receptor antagonist in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:738-743.
17. Figueredo CMS, Gustafsson A. Increased amounts of laminin in GCF from untreated patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:313-318.
18. Shimada K, Mizuno T, Ohshio, Kamaga M, Murai S, Ito K. Analysis of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid assessed by using PocketWatch (TM). A longitudinal study with initial therapy. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:819-823.
19. Kinane DF. Regulators of tissue destruction and homeostasis as diagnostic aids in periodontology. *P2000* 2000;**24**:215-225.
20. Bhide VM, Smith L, Overall C, Birek P, McCulloch CAG. Use of a Fluorogenic septapeptide matrix metalloproteinase assay to assess responses to periodontal treatment. *J Periodontol* 2000;**71**:690-700.
21. Kaufman E, Lamster I. Analysis of saliva for periodontal diagnosis - a review. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:453-465.
22. Komiya A, Kato T, Nakagawa T, y cols. A rapid DNA probe method for detection of porphyromonas gingivalis and actinobacillus actinomycetemcomitans. *J Periodontol* 2000;**71**:760-767.
23. López N. Occurrence of actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis, and prevotella intermedia in progressive adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:948-954.
24. Choi BK, Park SH, Yoo YJ, y cols. Detection of major putative periodontopathogens in Korean advanced adult periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. *J Periodontol* 2000;**71**:1387-1394.
25. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smokers and non-smokers adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:417-424.
26. Slots J, Contreras A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol* 2000;**15**:277-280.
27. Slots J, Contreras A. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodont Res* 2000;**35**:3-16.
28. Contreras A, Ting M, Slots J. Herpesvirus in localized juvenile periodontitis. *J Periodont Res* 2000;**35**:17-25.
29. Laine ML, Farré MA, Crusius JBA, Van Winkelhoff AJ, Peña S. The mouthwash: a non-invasive sampling method to study cytokine gene polymorphisms. *J Periodontol* 2000;**71**:1315-1318.
30. McDevitt MJ, Wang HY, Knobelmann C, y cols. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol* 2000;**71**:156-163.
31. Socransky SS, Haffajee A, Smith C, Duff GW. Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:810-818.
32. Parkhill JM, Hennig BJW, Chapple ILC, Heasman PA, Taylor JJ. Association of interleukin-1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:682-689.
33. Kobayashi T, Sugita N, an der Pol W-L, y cols. The Fcγ receptor genotype as a risk factor for generalized early-onset periodontitis in Japanese patients. *J Periodontol* 2000;**71**:1425-1432.
34. Yuan Z-N, Gjerme E, Helgeland K, Schenck K. FCα receptor I (CD89) on neutrophils in periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:489-493.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PERIODONTAL

1. Tratamiento de recesiones gingivales

Limitaciones de las técnicas de recubrimiento

a. Antes de realizar tratamiento quirúrgico de las recesiones es indispensable identificar cuáles son los factores determinantes de la misma. Algunos de estos factores de riesgo pueden ser modificados y otros no pueden ser modificados o corregidos. Éstos últimos son los factores que limitan el éxito de la realización de técnicas de recubrimiento radicular y son los siguientes:

- i. La pérdida de hueso interproximal (clase III y IV de Miller).
- ii. El hábito de fumar es el factor más importante en los fallos de las técnicas de recubrimiento radicular; aunque no existen estudios, la impresión clínica del autor es que dejar de fumar unas semanas antes y después del procedimiento quirúrgico mejoran el resultado en muchos pacientes.
- iii. Las técnicas inadecuadas de higiene oral, así como el uso de palillos o presión del margen gingival con la uña deben eliminarse antes de la realización de técnicas de recubrimiento radicular.

- iv. Algunas características anatómicas también favorecen la recesión, especialmente cuando la posición dental hace que haya una encía y hueso finos, aunque las diferentes técnicas quirúrgicas actuales permiten el recubrimiento radicular en la mayor parte de los casos; cuando el fondo de vestíbulo es poco profundo es difícil la estabilización del injerto, lo que hace que tenga mal pronóstico post-quirúrgico (Gray).
- b. Algunas técnicas quirúrgicas tienen limitaciones por estética o por anatomía. Por ejemplo, cuando la encía es visible al sonreír, puede haber diferencias de color gingival, especialmente cuando la encía tiene pigmentaciones. En estos casos se prefieren colgajos de desplazamiento lateral o coronal, pero será necesario tener suficiente tejido en la zona donante. La presencia de restauraciones cervicales en el diente pueden ser una dificultad. En ocasiones las características del paladar dificultan la obtención de tejido donante para los injertos (Gray). Se describen técnicas para mejorar la estética y el bienestar del paciente mediante una incisión única palatina para obtener tejido conectivo con periotio y un cierre primario del paladar (Lorenzana). Para casos en el que el tejido donante sea limitado pueden usarse materiales substitutivos obtenidos mediante ingeniería tisular (Pini Prato).

Tratamiento de recesiones con membranas

Aunque se han observado zonas de regeneración al realizar injertos conectivos subepiteliales (Bruno), se intentan aplicar técnicas de regeneración tisular guiada con membranas para obtener la máxima superficie regenerada.

En un estudio en perros, se observa que no existen diferencias significativas en los parámetros histológicos estudiados (longitud del epitelio de unión, adaptación de tejido conectivo, nuevo cemento, nuevo hueso, recubrimiento radicular) entre la realización de un colgajo de desplazamiento coronal con membrana de ácido poliláctico o sin ella (Casati). Estudios clínicos en humanos tampoco encuentran ninguna diferencia clínica (Amarante). Para mejorar resultados, se

pueden asociar los injertos de tejido conectivo con la aplicación de proteína de matriz del esmalte (Emdogain®), aunque hasta hoy sólo hay un caso con examen histológico (Rasperini).

2. Tratamiento de defectos infraóseos

a. Existen diferentes **materiales de injerto** para el tratamiento de defectos infraóseos: uno de ellos es el hueso desmineralizado liofilizado (DFDBA), que no ha manifestado ni clínica ni radiográficamente mejoras respecto al tratamiento de los defectos óseos con cirugía ósea. En ambos casos, se producen mejorías clínicas y a nivel radiográfico una pérdida ligera de altura ósea crestal, pero sin más pérdida en la base del defecto óseo (Persson).

La utilización de cerámica vitrea bioactiva (perio-glass®) manifestó una neoformación de hueso mínima, limitada a la zona más apical de los defectos, sin que hubiera regeneración periodontal. Por tanto, aunque clínicamente y radiográficamente los resultados parecen ser buenos, los estudios histológicos muestran que la cerámica bioactiva tiene propiedades regenerativas muy limitadas como material de injerto periodontal (Nevins).

b. Tratamiento de defectos infraóseos mediante técnicas regenerativas

b1. Encontramos diferentes estudios que valoran el uso de proteínas derivadas del esmalte (Emdogain®). Se obtienen mejoras clínicas estadísticamente superiores a las obtenidas con técnicas quirúrgicas convencionales no regenerativas (Silvestri, Okuda) y equiparables al uso de regeneración tisular guiada con membranas no reabsorbibles (ePTFE) (Silvestri) (Sculean). Las mejorías clínicas en los niveles de inserción son mayores en defectos óseos muy profundos (superiores a 9 mm) que en aquellos profundos (inferiores a 9 mm) (Parodi). Cuando el paciente es fumador o sangra al año de la realización de la técnica quirúrgica con Emdogain® la ganancia de inserción fue significativamente inferior (Heden).

La combinación de proteínas derivadas del esmal-

te y técnicas de regeneración tisular guiada no obtienen mejores resultados (Sculean). Sin embargo, cuando se hacen tratamientos combinados de Emdogain® con hueso mineral poroso bovino se producen mejoras estadísticamente significativas al combinar ambos productos (Lekovic).

En la técnica quirúrgica de aplicación de la proteína del esmalte, es necesario tratar la superficie radicular previamente con EDTA; podría ser que las mejoras clínicas fueran debidas simplemente al EDTA; pero si se estudia el efecto único de la aplicación de EDTA sin Emdogain® no se observan diferencias clínicas respecto a los casos controles negativos (Blomlöf).

b2. Membranas reabsorbibles y no reabsorbibles. Cuando se tratan defectos infraóseos con membranas reabsorbibles Guidor® y se comparan con la misma técnica quirúrgica sin la colocación de membrana no se observan diferencias clínicas estadísticamente significativas. En ambos casos la mejoría clínica es importante (Ratka-Kruger).

Los defectos infraóseos tratados con membranas reabsorbibles de ácido poliláctico o bien con las mismas membranas junto a hueso desmineralizado liofilizado obtienen resultados equiparables (Trejo).

Se ha observado que la exodoncia de los terceros molares impactados puede causar defectos óseos en distal del segundo molar, especialmente en pacientes de más de 25 años. Para evitarlo se intentan utilizar técnicas regenerativas simultaneas o consecutivas a la exodoncia del tercer molar. La utilización de una membrana de ácido poliláctico en distal del segundo molar en el mismo acto quirúrgico de la exo-

doncia del tercer molar impactado en pacientes de más de 25 años no manifiestan mejorías clínicas estadísticamente significativas (Karapataki). Cuando se realizan técnicas regenerativas en defectos infraóseos en distal del segundo molar tras 5 años de la exodoncia de los terceros molares, se observan mejorías en los niveles de inserción equiparables con membranas reabsorbibles y no reabsorbibles (Karapataki, Hugoson, Falk y cols.).

Cunado las técnicas regenerativas se valoran en dehiscencias en vez de en defectos infraóseos los resultados son muy diferentes. La valoración histológica de un caso de tratamiento regenerativo con membrana y hueso liofilizado desmineralizado en una dehiscencia ósea manifiesta básicamente reparación de los defectos, respaldándose la teoría de que las posibilidades de regeneración son inferiores en los defectos de dehiscencia. El hecho de que fueran dientes con movilidad también puede haber influido en el resultado (Harris). En un estudio en perros mediante tratamiento de dehiscencias con membranas reabsorbibles (de ácido poliláctico) y no reabsorbibles (ePTF) manifiestan que ambas tienen la misma capacidad para crear cemento, aunque la superficie ósea obtenida es superior en el caso de tratamiento con membrana reabsorbible (da Silva).

b3. Se describen también tratamientos de algunos defectos periodontales mediante factores de crecimiento autólogos (gel de plaquetas con factor de crecimiento derivado de las plaquetas y factor betas de crecimiento transformador) en la cirugía periodontal (de Obarrio).

BIBLIOGRAFÍA

1. Amarante ES, Leknes KN, Skavland J, Lie T. Coronally positioned flap procedures with or without a bioabsorbable membrane gingival recession. *J Periodontol* 2000; **71**:989-998.
2. Blomlöf L, Jonson B, Blomlöf J, Lindskog S. Estudio clínico del acondicionamiento de la superficie radicular con un gel EDTA. Tratamiento periodontal quirúrgico. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000; **20**:567-573.
3. Bruno JF, Bowers GM. Histología de un corte de biopsia humana tras colocar un injerto de tejido conectivo subepitelial. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000; **20**:225-231.
4. Casati MZ, Salum EA, Caffesse RG. Guided tissue regeneration whit a bioabsorbable polylactic acid membrane in gingival recessions. A histometric study in dogs. *J Periodontol* 2000; **71**:238-248.
5. De Obarrio JJ, Araúz- Durati JI, Chamberlain TM, Croston A. Uso de los factores de crecimiento autólogos en cirugía periodontal;

- biotecnología de gel de plaquetas: informes de casos. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;487-497.
6. da Silva Pereira SL, Sallum AW, Casati MZ. Comparison of bioabsorbable and non-resorbable membranes in the treatment of dehiscence-type defects. A histomorphometric study in dogs. *J Periodontol* 2000;71:1306-1314.
 7. Gray JL. When not to perform root coverage procedures. *J Periodontol* 2000;71:1048-1050.
 8. Harris RJ. Valoración histológica en seres humanos de un injerto óseo combinado con RTG en el tratamiento de los defectos de deshiscencias óseas: informe de un caso. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:511-519.
 9. Heden G. Estudio-informe de 72 defectos periodontales intra-óseos consecutivos tratados con Emdogain: hallagos clínicos y radiológicos después de un año. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:127-139.
 10. Karapataki S, Hugoson A, Kugelberg CF. Healing following GTR treatment of bone defects distal to mandibular 2nd molars after surgical removal of impacted 3rd molars. *J Clin Periodontol* 2000;27:325-332.
 11. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Nedic M, Aleksic Z, Kennedy B A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2000;71:1110-1116.
 12. Lorenzana ER, Allen EP. Técnica de obtención del donante palatino por incisión única: estrategia para mejorar la estética y el bienestar del paciente. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:297-305.
 13. Nevins ML, Camelo M, Nevins M Valoración histológica en seres humanos sobre la cerámica bioactiva para tratar los defectos óseos periodontales. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;459-467.
 14. Okuda K, Momose M, Miyazaki A. Enamel matrix derivative in the treatment of human intrabony osseous defects. *J Periodontol* 2000;71:1821-1828.
 15. Parodi R, Liuzzo G, Patrucco P. Empleo de Emdogain en el tratamiento de los defectos intróseos profundos: resultados clínicos a 12 meses. Evaluación histológica y radiográfica. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:585-595.
 16. Persson GR, Falk H, Laurell LA retrospective radiographic outcome assessment study of intra-bony defects treated by osseous surgery or by bone graft procedures. *J Clin Periodontol* 2000;27:104-108.
 17. Pini Prato GP, Rotundo R, Magnani C, Soranzo C Ingeniería tisular en procedimientos de aumento gingival: informe de un caso. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:553-559.
 18. Rasperini G, Silvestri M, Schenk RK, Nevins ML Evaluación clínica e histológica de la recesión gingival tratada con un injerto de tejido conjuntivo subepitelial y derivado de matriz de esmalte (Emdogain): informe de un caso. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20:269-275.
 19. Ratka-Kruger P, Neukranz E, Raetzke P. Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 2000;27:120-127.
 20. Sculean A, Donos N, Brecx M. Treatment of intrabony defects with guided tissue regeneration and enamel-matrix-proteins. *J Clin Periodontol* 2000;27:466-472.
 21. Silvestri M, Ricci G, Rasperini G. Comparison of treatments of infrabony defects with enamel matrix derivative, guided tissue regeneration with a non-resorbable membrane and Widman modified flap. *J Clin Periodontol* 2000;27:603-610.
 22. Trejo PM, Weltman R, Caffesse RG. Treatment of intraosseous defects with bioabsorbable barriers alone or in combination with decalcified freeze-dried bone allograft; a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2000;71:1825-1826.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO

En una revisión del tratamiento periodontal no quirúrgico, Greenstein señala como la mayoría de pacientes con periodontitis iniciales o moderadas pueden ser tratados simplemente con raspaje y alisado radiculares, incluyendo el uso de instrumentos mecánicos o las tradicionales curetas, sin que la adición de irrigación subgingival suponga ningún beneficio adicional. Sin embargo, el autor también indica que, en todo caso, el tratamiento periodontal debe estar en línea con las necesidades de cada caso clínico. Sobre el uso de los diferentes instrumentos mecánicos, Drisko y cols. señalan, en un trabajo de revisión, que tanto los aparatos sónicos como los ultrasónicos obtienen resulta-

dos similares en lo que respecta a eliminación de placa, cálculo y endotoxinas. Suponen una alternativa a las curetas, teniendo en cuenta además que no es necesario eliminar totalmente el cemento radicular, sólo posible con aquellas. Los autores también señalan la poca utilidad de las irrigaciones subgingivales con antimicrobianos, mientras que Stelzel y Flores de Jacobi demuestran igualmente, en un estudio clínico aleatorizado, como la aplicación de un gel de metronidazol subgingival tras el raspaje y alisado radiculares, no mejora los parámetros periodontales más allá de lo obtenido con la terapia básica.

El raspaje y alisado radiculares también tienen efectos indeseables, como muestran Tammaro y cols. en un estudio en el cual se detecta la presencia de hi-

restesia dentinaria en pacientes periodontales tras el tratamiento instrumental, especialmente en aquellos casos en los cuales el paciente ya presentaba hiperesestias previamente al tratamiento. es de notar que estas molestias pueden prolongarse durante bastantes semanas, aunque se reduzcan paulatinamente.

El tratamiento periodontal no quirúrgico se muestra también efectivo en casos de periodontitis graves en molares, tal como señalan Svardstrom y Wennstrom en un estudio retrospectivo a largo plazo (8-12 años) de 1313 molares con lesiones de la furcación en 222 pacientes. Los autores indican que el 96% de los molares tratados de manera conservadora se mantenían al cabo de los años mencionados, con una mínima pérdida de hueso.

Numerosos estudios consideran la microbiología periodontal tras el raspaje y alisado radiculares. Como todos ellos evalúan los resultados de la terapia a meses

vista, serán considerados posteriormente en esta revisión (ver Mantenimiento periodontal), aunque incluso a corto plazo tras el tratamiento periodontal no quirúrgico, es posible observar la persistencia de una flora subgingival capaz de mantener la actividad infecciosa, favoreciendo de esta manera pérdidas de soporte adicionales (Chaves y cols.), especialmente en bolsas profundas (Mombelli y cols.). Una posible manera de minimizar la persistencia de una flora bacteriana periodontopatígena subgingival podría consistir, de acuerdo con los estudios de Quirynen y cols., en llevar a cabo una desinfección rápida y completa de la boca, incluyendo el raspaje y alisado radiculares en 24 horas, con el uso simultáneo de clorhexidina. Estos autores muestran con esta técnica mejores resultados clínicos y microbiológicos a los ocho meses del tratamiento, que con la técnica habitual de raspaje y alisado en varias sesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000: a literature review. *J Am Dent Assoc* 2000;**131**:1580-1592.
2. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, Bouwsma OJ, Cohen RE, Damoulis P, Fine JB, Greenstein G, Hinrichs J, Somerman MJ, Iacono V, Genco RJ. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000;**71**:1792-1801.
3. Stelzel M, Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:447-452.
4. Tammaro S, Wennstrom JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:690-697.
5. Svardstrom G, Wennstrom JL. Periodontal treatment decisions for molars: an analysis of influencing factors and long-term outcome. *J Periodontol* 2000;**71**:579-585.
6. Chaves ES, Jeffcoat MK, Ryerson CC, Zinder B. Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its Association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:897-903
7. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol* 2000;**71**:14-21.
8. Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, van Steenberghe D. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:578-589.

PERIODONCIA E IMPLANTES

En un primer artículo⁽¹⁾ se presenta una revisión de los implantes dentales en la terapia periodontal. En dicha revisión se incluye los diferentes tipos de implantes endoóseos, el grado de éxito, la selección del paciente candidato a implantes, la evaluación prequi-

rúrgica, la colocación inmediata de implantes, las complicaciones y el mantenimiento así como la investigación futura en dicho campo.

En otro artículo de revisión⁽²⁾ se describe la etiopatogenia, clínica y tratamientos actuales de las periimplantitis.

La anchura biológica alrededor de implantes se ha

descrito previamente en la literatura. Una vez el implante es descubierto se evidencia una pérdida ósea vertical de 1,5-2 mm apical a la nueva interfase implante-pilar establecida. En un interesante estudio⁽³⁾ se evalúa la dimensión lateral de la pérdida ósea a nivel de la interfase implante-pilar y se determina si esta dimensión lateral tiene un efecto en la altura de la cresta ósea entre dos implantes adyacentes separados por diferentes distancias. Los resultados muestran que existe un componente lateral a la pérdida ósea alrededor de implantes además del componente vertical. Este componente lateral de pérdida ósea puede dar lugar a una mayor pérdida ósea crestal inter-implantaria si los implantes no están separados entre sí más de 3 mm. La implicación clínica es que parece beneficioso el utilizar implantes de menor tamaño en zonas estéticas si no se obtiene un mínimo de 3 mm entre implantes de diámetro estándar para prevenir la pérdida de la papila inter-implantaria.

Hermann y cols.⁽⁴⁾ confirman histológica e histomorfométricamente en perros que la anchura biológica alrededor de implantes de titanio no sumergidos cargados y no cargados es una dimensión formada fisiológicamente y estable a lo largo del tiempo.

En un estudio en monos Fritz y cols.⁽⁵⁾ investigan cuánto tiempo deben permanecer las membranas de regeneración en posición para promover la regeneración ósea guiada en grandes defectos mandibulares creados experimentalmente. Los resultados se evaluaron clínica, radiográfica e histomorfométricamente e indican que no se observaba ganancia ósea cuando las membranas se exponían antes de 1 mes, pero se observaba ganancia ósea (> 90% de los defectos) cuando las membranas permanecían en posición de 2 a 12 meses. Las secciones marcadas con tetraciclina mostraban claramente que el hueso producido después de 2 meses de la colocación de la membrana es maduro.

Newcosvsky y cols.⁽⁶⁾ presentan en 32 pacientes un nuevo enfoque quirúrgico para la segunda fase quirúrgica de implantes creando y/o reconstruyendo la papila interdental alrededor de implantes osteointegrados colocados en maxilar superior.

Small y Tarnow⁽⁷⁾ en un estudio longitudinal evaluaban y medían el tejido blando (recesión) alrededor de implantes inmediatamente después su colocación (en implantes de 1 fase) o inmediatamente después de la cirugía de conexión del pilar (en implantes en 2 fases) y a intervalos de tiempo posteriores hasta 1 año. Los resultados muestran que la mayoría de la recesión ocurre durante los primeros 3 meses y que el 80% de todas las áreas presentan recesión (\approx 0,8 mm) en vestibular. La implicación clínica de estos resultados es que se recomienda esperar 3 meses para que se estabilice el tejido blando antes de seleccionar el pilar definitivo o de realizar la impresión final.

Grunder⁽⁸⁾ evalúa en su estudio la estabilidad del tejido blando alrededor de 10 implantes unitarios. Todos los pacientes fueron tratados siguiendo el mismo protocolo que incluía RTG y la colocación de un injerto de tejido conectivo. La evaluación clínica muestra que un año después de la inserción de la prótesis la mengua de tejido blando en la cara vestibular de la corona fue de 0,6 mm como media y hubo un aumento mínimo (0,37 mm) de la papila. La implicación clínica de este estudio es que cuando la estética es importante es aconsejable comenzar con una corona temporal durante al menos 6 meses antes de insertar la corona definitiva.

Khoury y Happe⁽⁹⁾ describen una técnica para la reconstrucción del tejido blando y el recubrimiento de defectos asociados a restauraciones implanto-soportadas del maxilar superior. La técnica consiste en un colgajo de tejido conectivo subepitelial pediculado obtenido de la mucosa palatina adyacente al área a tratar y es desplazado hacia el área receptora.

Rosenquist y Ahmed⁽¹⁰⁾ en un estudio en humanos confirman el uso de membranas de hueso homólogo como barreras oclusivas tras la colocación inmediata de implantes post-extracción. Aunque la cicatrización es delicada, la ventaja de dichas barreras es que no es necesario cubrir completamente dichas membranas con mucosa en la cirugía ya que se produce proliferación del tejido blando.

Misch⁽¹¹⁾ describe en su artículo las ventajas e inconvenientes del uso de la rama mandibular como área

donante para injertos óseos tipo onlay para el aumento óseo previo a la colocación de implantes.

En un interesante estudio clínico Simon y cols.⁽¹²⁾ demuestran que existe una pérdida ósea significativa no uniforme en la altura y anchura alveolar aumentada mediante injertos liofilizados y membranas reabsorbibles a los 4 meses de la cirugía, lo cual tiene implicaciones clínicas en el plan de tratamiento preoperatorio.

En un estudio retrospectivo⁽¹³⁾ se evalúa la eficacia de las membranas de PTFE-e solas o en asociación con autoinjertos o aloinjertos en la regeneración ósea guiada alrededor de implantes endoóseos. Los mejores resultados se obtienen con las membranas en asociación con hueso autógeno, confirmando estudios previos existentes en la literatura. La exposición prematura de las membranas antes de los 3 meses conduce a un fracaso en la regeneración ósea guiada.

En una investigación en perros Carmagnola y cols.⁽¹⁴⁾ estudian las reacciones tisulares alrededor de implantes que fueron colocados en rebordes alveolares edéntulos aumentados con hueso bovino desproteinizado. Los resultados histológicos de las biopsias mostraban que no ocurría osteointegración en las superficies implantarias dentro de la porción del reborde alveolar aumentada con hueso bovino. En dichas áreas, las partículas del injerto óseo estaban separadas del tejido del huésped y del implante por una cápsula de tejido conectivo bien definida.

En un estudio en humanos⁽¹⁵⁾ se confirma clínicamente el uso de hueso bovino desproteinizado para rellenar defectos óseos adyacentes a implantes dentales colocados inmediatamente después de la extracción de las piezas dentarias.

En otro estudio⁽¹⁶⁾ se confirman estudios anteriores que demostraban la eficacia de las membranas de regeneración en asociación con hueso bovino para la regeneración ósea alrededor de implantes. Los autores hacen hincapié en la importancia de la fijación de la membrana para el éxito en la regeneración ósea guiada.

La aplicación de los injertos dérmicos acelulares en periodoncia se ha demostrado en los últimos años. El aumento y/o preservación del hueso alrededor de

implantes parece ser otra indicación de uso para dichos injertos. Fowler y cols.⁽¹⁷⁾ presentan un caso clínico de preservación y aumento del reborde alveolar post-extracción mediante un injerto dérmico acelular y hueso liofilizado junto con la colocación de un implante endoóseo.

La predecibilidad de los implantes dentales sometidos a procedimientos de regeneración ósea se confirma en el estudio de Corrente y cols.⁽¹⁸⁾

Vercellotti⁽¹⁹⁾ presenta una nueva técnica quirúrgica que permite expandir el reborde alveolar mediante el uso de bisturíes de cirugía piezoeléctrica de frecuencia modulada y colocar implantes en posiciones que en el pasado no eran posibles con ningún otro método. La técnica implica separar la cortical ósea vestibular de la palatina e insertar implantes entre las dos paredes corticales. Para conseguir una cicatrización más rápida se rellenó el espacio de expansión creado con un injerto óseo sintético vítreo bioactivo y con plasma autógeno rico en plaquetas cubierto todo con una membrana rica en plaquetas. En la reentrada a los 3 meses se comprobó que el reborde alveolar se había mineralizado y estabilizado con un espesor de 5 mm y que los implantes estaban osteointegrados.

En un estudio piloto experimental⁽²⁰⁾ se investiga la regeneración ósea en defectos óseos creados experimentalmente alrededor de implantes endoóseos colocados en tibias de cerdos. Se comparaban los efectos de las membranas de PTFE-e, la hidroxiapatita y el hueso liofilizado (DFDBA) en implantes atornillados de titanio puro y en implantes cilíndricos recubiertos de hidroxiapatita. Los resultados se evaluaron mediante análisis densitométricos y mostraron una mayor densidad ósea bajo las membranas de PTFE-e que el resto de materiales en los implantes recubiertos de hidroxiapatita. En los implantes de titanio las diferencias no fueron significativas.

En una interesante investigación en perros⁽²¹⁾ se compara la regeneración ósea guiada en defectos alrededor de implantes de titanio con las membranas de PTFE-e versus membranas de ácido poliláctico. El estudio concluye que la regeneración ósea guiada bajo membranas reabsorbibles y no reabsorbibles puede

428 restaurar el contorno del hueso alveolar pero no está necesariamente asociada con un mayor contacto hueso-implante. Los resultados histológicos muestran que durante las fases iniciales de cicatrización las membranas reabsorbibles son igualmente eficaces que las membranas no reabsorbibles. Sin embargo, en estadios posteriores de cicatrización cuando empieza la degradación de las membranas de ácido poliláctico pueden ocurrir efectos biológicos desfavorables.

En un estudio en perros Barboza y cols.⁽²²⁾ sugieren que la proteína ósea morfogenética 2 recombinante (rh-BMP-2) tiene un efecto limitado en el aumento de defectos del reborde alveolar clase III. La asociación con hidroxapatita permite un aumento del reborde clínicamente relevante.

En otro estudio pero en humanos Cochran y cols.⁽²³⁾ muestran los resultados a los 3 años sugiriendo que la rh-BMP-2 en una esponja de colágeno puede ser utilizada de forma segura y eficaz en defectos post-extracción y en defectos del reborde alveolar y que los implantes colocados en dichas áreas son estables y pueden ser restaurados funcionalmente sin complicaciones.

En un estudio⁽²⁴⁾ en ratas se sugiere el uso de esponjas de quitosan/fosfato tricálcico como método de administración de factores de crecimiento (PDGF-BB) y demuestran su efecto osteogénico en la regeneración ósea in vivo.

El uso de combinaciones de factores de crecimiento para la regeneración periodontal y ósea se ha demostrado en la literatura científica de los últimos años, en especial, en los defectos periodontales. Meraw y cols.⁽²⁵⁾ en su estudio examinan los efectos de una combinación de factores de crecimiento (BMP-2, TGF-

β , PDGF y bFGF) en un cemento reabsorbible de fosfato cálcico en la reparación de defectos óseos peri-implantarios en 5 perros y se compararon con el cemento de fosfato cálcico sin los factores de crecimiento y con áreas control donde se colocaron membranas reabsorbibles de colágeno. Los resultados histológicos a los 3 meses mostraron que la aplicación de la combinación de factores de crecimiento con el cemento de fosfato cálcico aumenta la regeneración ósea y el contacto hueso-implante en defectos peri-implantarios.

Otros estudios^(26, 27) confirman que la utilización de factores de crecimiento (FGF-2; rhTGF- β_1) aceleran y mejoran la regeneración ósea conseguida con membranas.

En un estudio⁽²⁵⁾ sobre casos clínicos se presenta evidencia clínica e histológica del uso del plasma rico en plaquetas en combinación con hueso liofilizado en el tratamiento de defectos óseos post-extracción, en técnicas de elevación de seno maxilar o previa a la colocación de implantes dentales.

En una investigación en perros Nociti y cols.⁽²⁹⁾ evalúan mediante análisis histomorfométrico la cicatrización del tejido duro tras el tratamiento de defectos de peri-implantitis creados experimentalmente mediante ligaduras membranas reabsorbibles de colágeno y /o hueso bovino mineralizado. La investigación muestra que existe una evidencia insuficiente para indicar que cualquiera de los tratamientos presentaban una respuesta mejorada en la cicatrización de defectos óseos resultantes de periimplantitis.

Baron y cols.⁽³⁰⁾ presentan una interesante revisión de 29 artículos relacionados con los modelos de peri-implantitis creados experimentalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Position Paper AAP. *J Periodontol* 2000;**71**:1934-1942.
2. Molina JD, Aguirre LA, Ortiz de Guinea JR, Velilla JR, Guinea E, García E. Periimplantitis: etiología, clínica y tratamiento. Revisión de la literatura. *Periodoncia y Osteointegración* 2000;**10**:175-183.
3. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance in the height of the inter-implant bone crest. *J Periodontol* 2000;**71**:546-549.
4. Hermann JJ, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biological width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *COIR* 2000;**11**:1-11.
5. Fritz ME, Jeffcoat MK, Reddy M, Roth D, Braswell LD, Malquist J, Lemons J. Guided bone regeneration of large mandibular defects in primate model. *J Periodontol* 2000;**71**:1484-1491.

6. Newcosky CE, Moses O, Artzi Z. Interproximal papillae reconstruction in maxillary implants. *J Periodontol* 2000;**71**:308-314.
7. Small PN, Tarnow DP. Gingival recession around implants: A 1-year longitudinal prospective study. *Int J Oral MaxilloFac Impl* 2000;**15**:527-532.
8. Grunder U. Estabilidad de la mucosa alrededor de implantes unitarios y dientes adyacentes. Resultados al cabo de 1 año. *Int J Perio Rest Dent* 2000;**20**:11-17.
9. Khoury F, Happe A. The palatal subepithelial connective tissue flap method for soft tissue management to cover maxillary defects. A clinical report. *Int J Oral MaxilloFac Impl* 2000;**15**:415-418.
10. Rosenquist B, Ahmed M. The immediate replacement of teeth by dental implants using homologous bone membranes to seal sockets: clinical and radiographic findings. *COIR* 2000;**11**:572-582.
11. Misch C. Use of mandibular ramus as a donor site for onlay bone grafting. *J Oral Implantol* 2000;**26**:42-49.
12. Simon BI, Von Hagen S, Deasy MJ, Faldu M, Resnansky D. Changes in alveolar bone height and width following ridge augmentation using bone grafts and membranes. *J Periodontol* 2000;**71**:1774-1791.
13. Mattout P, Mattout C. Conditions for success in GBR: Retrospective study on 376 implant sites. *J Periodontol* 2000;**71**:1904-1909.
14. Carmagnola D, Berglund T, Araujo M, Albrektsson T, Lindhe J. Bone healing around implants placed in a jaw augmented with BioOss. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:799-805.
15. Van Steenberghe D, Callens A, Geers L, Jacobs R. The clinical use of deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration in conjunction with immediate implant installation. *COIR* 2000;**11**:210-216.
16. Carpio L, Loza J, Lynch S, Genco R. GBR around endosseous implants with anorganic bovine bone mineral. A randomized controlled trial comparing bioabsorbable versus non-resorbable barriers. *J Periodontol* 2000;**71**:1743-1749.
17. Fowler EB, Breault LG, Rebitski G. Ridge preservation utilizing an acellular demal allograft and DFDBA. Part II. Immediate endosseous implant placement. *J Periodontol* 2000;**71**:1360-1364.
18. Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D, Cardaropoli G, Martuscelli G. Evaluación a largo plazo de los implantes osteointegrados en hueso regenerado y no regenerado. *Int J Perio Rest Dent* 2000;**20**:391-397.
19. Vercellotti J. Cirugía piezoeléctrica en implantología: informe de un caso: Una nueva técnica piezoeléctrica de expansión del borde. *Int J Perio Rest Dent* 2000;**20**:359-365.
20. De Vicente JC, López-Arranz E, López-Arranz JS. Regeneración tisular en defectos adyacentes a implantes endóseos. Estudio piloto experimental. *Int J Perio Rest Dent* 2000;**20**:41-49.
21. Schliephake H, Dord M, Planck H, Hierlemann H, Jakob A. GBR around endosseous implants using a resorbable membrane vs a PTFE membrane. *COIR* 2000;**11**:230-241.
22. Barboza EP, Lente ME, Geoles L, Sorensen RG, Riedel GE, Wikesjö Ulf ME. Ridge augmentation following implantation of rhBMP-2 in the dog. *J Periodontol* 2000;**71**:488-496.
23. Cochran DL, Jones AA, Clark L, Fiorellini JP, Howell H. Evaluation of recombinant human BMP-2 in oral applications including the use of endosseous implants: 3-year results of a pilot study in humans. *J Periodontol* 2000;**71**:1241-1257.
24. Lee Y-M, Park YJ, Jin-Lee S, Ku Y, Han S-B, Klokkevold PP, Chung Ch-P. *J Periodontol* 2000;**71**:418-424.
25. Meraw SJ, Reeve CM, Lohse CM, Sioussat TM. Treatment of peri-implant defects with combination of growth factor cement. *J Periodontol* 2000;**71**:8-13.
26. Hosokawa R, Kikuzaki K, Kimoto T, Matmura T, Chiba D, Wadamoto M, Sato Y, Maeda M, Sano A, Akagawa Y. Controlled local application of basic fibroblast growth factor (FGF-2) accelerates the healing of GBR. An experimental study in the beagle dogs. *COIR* 2000;**11**:345-353.
27. Ruskin JD, Hardwick R, Buser D, Dahlin C, Schenk RK. Alveolar ridge repair in a canine model using rh-TGF- β 1 with barrier membranes. *COIR* 2000;**11**:107-115.
28. Kassolis JD, Rosen PS, Reynolds MA. Alveolar ridge and sinus augmentation utilizing platelet-rich plasma in combination with freeze-dried bone allograft: Case series. *J Periodontol* 2000;**71**:1654-1661.
29. Nocity FH, Caffesse RG, Sallum EA, Machado MN, Stefani CM, Sallum AW. Evaluation of GBR and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs. *J Oral Implantol* 2000;**26**:244-249.
30. Baron M, Haas R, Dörtbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: A review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral MaxilloFac Impl* 2000;**15**:533-544.

MANTENIMIENTO PERIODONTAL

En un estudio de interés clínico, Kocher y cols. comparan, en un estudio retrospectivo, la evolución en el nivel óseo de tres grupos reducidos de pacientes periodontales, tras el correspondiente tratamiento. Después de siete años, se observó que la mayor pérdida ósea

(0,57 mm) correspondía a aquellos pacientes que abandonaron en pleno tratamiento activo, mientras que aquellos pacientes que completaron el tratamiento pero abandonaron pronto el mantenimiento perdieron menos hueso (0,31 mm). Los «buenos» pacientes ganaron hueso ligeramente al cabo de esos años (0,13 mm). interesante resaltar que tras siete años, la pérdida de

430 dientes fue parecida en todos los casos, aunque ligeramente menor en los pacientes bien mantenidos. Aunque no conocemos bien que factores influyen en la pérdida ósea tras el tratamiento periodontal, puede ser que, tal como describen Lang y cols. en un estudio en pacientes en mantenimiento, aquellos individuos con genotipo IL-1 positivo parece que son más proclives al sangrado al sondaje que los correspondientes pacientes con genotipo negativo, a igualdad de índice de placa. Ello, naturalmente excluyendo a los pacientes fumadores, en los cuales la falta de sangrado al sondaje con frecuencia significa un falso negativo.

En un estudio de Tonetti y cols. sobre pérdidas dentarias durante y tras el tratamiento periodontal, los autores señalan que tras una media de cinco años post-tratamiento, se perdieron menos de un 4% de dientes, en el 41% de pacientes —prácticamente igual que las pérdidas señaladas en el estudio de Kocher y cols. señalado previamente. Este estudio demuestra la efectividad del mantenimiento periodontal en conservar adecuadamente los resultados del tratamiento, basándose de manera prioritaria en un buen control de la placa bacteriana por parte del paciente y en la realización de repetidas profilaxis. Precisamente la instrumentación durante la fase de mantenimiento, supra o subgingival, fue el objeto de una investigación por Jenkins y cols.

En un grupo de 39 pacientes, con bolsas residuales de al menos 4mm., demostraron resultados similares con instrumentación supra o subgingival, por lo que los autores cuestionan la bondad de los raspajes subgingivales cada tres meses.

Diferentes estudios fueron publicados durante el año 2000 en relación con la microbiología periodontal, tras el correspondiente tratamiento. Cugini y cols. mostraron la efectividad de la terapia de mantenimiento, a los doce meses de finalizar el tratamiento, no solamente en conservar niveles de inserción clínica, sino también en conseguir una flora bacteriana

compatible con salud periodontal. En realidad, el control de la placa bacteriana supra y subgingival es el aspecto crucial que determina la estabilidad de los resultados de la terapia periodontal. En este sentido, Ximenez-Fyvie y cols. demostraron que la eliminación profesional, cada semana, de la placa supragingival en un grupo de pacientes en mantenimiento, llevaron a una reducción muy significativa del contaje bacteriano, dando lugar a un perfil bacteriano similar al observado en salud periodontal.

Tres estudios sobre el efecto de la doxiciclina en pacientes periodontales muestran resultados no siempre comparables. En uno de ellos, Garrett y cols. señalan como este antibiótico, con o sin el efecto concomitante del raspaje y alisado radiculares, consiguió resultados, a los 9 meses, similares en todos los casos. Por su parte, Caton y cols. demostraron, en un grupo de 190 pacientes que recibieron 20 mgs de doxiciclina (dosis subantimicrobiana) dos veces al día durante 9 meses, o un placebo, que, a la finalización del estudio, aquellos pacientes que recibieron además del raspaje, doxiciclina, demostraron mejores resultados en los parámetros clínicos que aquellos otros que sólo fueron instrumentados, y además sin cambios en el perfil microbiológico normal. Por su parte, en un estudio de parecido diseño, Walker y cols. señalaron igualmente la falta de cambios microbiológicos significativos en relación con la administración de dosis subantimicrobianas de doxiciclina, independientemente de si se llevó a cabo raspaje y alisado radicular. Algunas diferencias microbiológicas (menos espiroquetas en los sujetos que recibieron doxiciclina) fueron atribuidas por los autores a las propiedades antiinflamatorias y anticólicas del antibiótico.

Finalmente, a destacar un interesante trabajo de Slots y Jorgensen sobre el tratamiento antimicrobiano en la etapa de mantenimiento periodontal, que incluye una revisión muy didáctica del tratamiento periodontal actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kocher T, Konig J, Dzierzon U, Sawaf H, Plagmann HC. Disease progression in periodontally treated and untreated patients--a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:866-872.
2. Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS. Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *J Periodontol Res* 2000;**35**:102-107.
3. Tonetti MS, Steffen P, Muller-Campanile V V, Suvan J, Lang NP. Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:824-831.
4. Jenkins WM, Said SH, Radvar M, Kinane DF. Effect of subgingival scaling during supportive therapy. *J Clin Periodontol* 2000;**27**: 590-596.
5. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:30-36.
6. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:637-647.
7. Garrett S, Adams DF, Bogle G, Donly K, Drisko CH, Hallmon WW, Hancock EB, Hanes P, Hawley CE, Johnson L, Kiger R, Killoy W, Mellonig JT, Raab FJ, Ryder M, Stoller N, Polson A, Wang HL, Wolinsky LE, Yukna RA, Harrold CQ, Hill M, Johnson VB, Soouthard GL. The effect of locally delivered controlled-release doxycycline or scaling and root planing on periodontal maintenance patients over 9 months. *J Periodontol* 2000; **71**:22-30.
8. Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, Bradshaw M, Crout RJ, Hefti AF, Massaro JM, Polson AM, Thomas J, Walker C. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:521-532.
9. Walker C, Thomas J, Nango S, Lennon J, Wetzel J, Powala C. Long-term treatment with subantimicrobial dose doxycycline exerts no antibacterial effect on the subgingival microflora associated with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;**71**:1465-1471.
10. Slots J, Jorgensen MG. Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care. *J Am Dent Assoc* 2000;**131**:1293-1304.