

**EFFECTO DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS SOBRE LA PROLIFERACIÓN
DE FIBROBLASTOS GINGIVALES HUMANOS *IN VITRO*
EFFECT OF PLATELET-RICH PLASMA ON HUMAN GINGIVAL FIBROBLASTS
PROLIFERATION *IN VITRO***

Autores: Acosta Gómez, A.P.

Garcia Robayo, D.A.

Perdomo Lara, S.J.

González, O.A.

Velosa Porras, J.

Ouellette, J.

Pereira Ebratt, R.

CENTRO DE INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA

Adriana Paola Acosta Gómez. Odontóloga, Periodoncista, Pontificia Universidad Javeriana. Centro de Investigaciones Odontológicas. Carrera 7 N° 40-62 Edificio 26 Facultad Odontología. Bogotá, D.C., Colombia, Teléfono: +57-1-3208320 Extensión. 2899; +57-1-6918298. Correo electrónico adriana.acosta@javeriana.edu.co (Responsable de correspondencia)

Dabeiba Adriana García Robayo. Bacterióloga. Master en Microbiología y Estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas. Pontificia Universidad Javeriana. Correo electrónico adrigaro@hotmail.com

Sandra Janeth Perdomo Lara. Bióloga. Estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas. Pontificia Universidad Javeriana. Correo electrónico sandrisjpl@yahoo.es

Octavio Alberto González Odontólogo, Pontificia Universidad Javeriana. Maestría en Microbiología Pontificia Universidad Javeriana Bogotá D.C., Colombia. Center

for Oral Research Chandler Medical Center MN430 University of Kentucky,
College of Dentistry Lexington, KY 40536 Teléfonos: (859)- 323-0281, (859) 312-
0750. Correo electrónico ogonz2@email.uky.edu

Juliana Velosa Porras. Odontóloga Pontificia Universidad Javeriana. Correo
electrónico juliana.velosa@javeriana.edu.co

Jonathan Ouellette. Estudiante Odontología Pontificia Universidad Javeriana.
Correo electrónico drgringo@mac.com

Ramón Pereira Ebratt. Odontólogo, Universidad de Cartagena, Periodoncista
Universidad Nacional de Colombia. Profesor asistente posgrado de periodoncia
facultad de odontología Pontificia Universidad Javeriana. Jefe Dpto Salud Oral
Fundacion Santa Fe de Bogotá. Correo electrónico rpereirae@yahoo.com

RESUMEN

La enfermedad periodontal es una patología de origen infeccioso, que se caracteriza por dejar a su paso múltiples secuelas destructivas, y cuyo tratamiento ha llevado al desarrollo de un sinnúmero de alternativas terapéuticas encaminadas a la obtención de regeneración periodontal. En la actualidad se ha posicionado con gran impacto el concepto de estimulación y potencialización del proceso de cicatrización, por medio de la aplicación de factores de crecimiento polipeptídico, los cuales se encuentran en una fuente autóloga denominada Plasma Rico en Plaquetas (PRP). Este ha demostrado ser un agente altamente efectivo para estimular la proliferación celular en una gran variedad de tipos celulares. Sin embargo, los resultados arrojados por los diferentes estudios muestran datos inconsistentes con respecto al tiempo más adecuado para la aplicación del PRP, la concentración del mismo y si existen beneficios al activar el PRP previo a su utilización. OBJETIVO: Evaluar *in vitro* la proliferación celular de fibroblastos gingivales humanos sanos expuestos a PRP activado y sin activar, en concentraciones al 5% y 10% y aplicado a las 0, 24, 48, 72, 96 y 120 horas después de su obtención, para determinar si el tiempo desde el procesamiento hasta su aplicación, la activación y la concentración afectan la capacidad del PRP para inducir proliferación celular. MÉTODOS: En la presente investigación se obtuvieron cultivos de fibroblastos gingivales humanos entre 4° y 10° pase, los cuales fueron sometidos al estímulo con PRP 5% y 10% (activado y sin activar) a las 0, 24, 48, 72, 96 y 120 horas después de procesado. La viabilidad y proliferación celular se midió mediante el ensayos para proliferación celular MTT, en ensayos por triplicado. RESULTADOS: La proliferación de FGH entre los grupos experimentales, con respecto al control no mostró diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en ninguno de los tiempos de obtención del PRP evaluados, ni tampoco en concentraciones al 5% y al 10%, activado y sin activar.

PALABRAS CLAVE Plasma Rico en Plaquetas, Fibroblastos Gingivales, Proliferación Celular, MTT.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal, es un proceso de origen infeccioso, iniciado y perpetuado por la colonización microbiana del ambiente gingival, debido al desequilibrio entre el sistema de defensa del huésped y la biopelícula¹. Durante los últimos años ha surgido con gran impacto el concepto de estimulación y potencialización de los mecanismos de cicatrización, con el fin de dar solución a las consecuencias acarreadas por esta patología (pérdida ósea, alteraciones del tejido gingival, aumento en la movilidad, entre otras). Al respecto se han propuesto varios acercamientos biológicos dentro de los que el Plasma Rico en Plaquetas (PRP) ha tenido gran acogida dentro de la terapia quirúrgica periodontal al constituirse en una fuente rica en factores de crecimiento (FdeC)^{2,3,4}. Estos son mediadores biológicos claves en los eventos de cicatrización tisular tales como proliferación celular, diferenciación y síntesis de matriz extracelular⁵.

El PRP consiste en un gel autólogo compuesto de un concentrado de plaquetas embebido en un volumen pequeño de plasma, en el cual están presentes factores de crecimiento claves para los procesos regenerativos. Los gránulos α plaquetarios se degranulan liberando mediadores naturales tales como el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas en sus presentaciones isoméricas (PDGF-AA, PDGF-BB, PDGF-AB), Factor de Crecimiento Transformante β (TGF- β 1 y TGF- β 2), Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF), Factor de Crecimiento Epidermal (EGF) y Factor de Crecimiento similar a la Insulina (IGF) entre otros^{6,7,8}.

Aún cuando se han realizado diversos estudios que confirman la efectividad de los FdeC individuales sobre los procesos de cicatrización y regeneración, lo mismo no sucede con el PRP. Los estudios que se han planteado para establecer su efecto sobre la función celular *in vitro* han sido efectuados en una gran variedad de tipos celulares^{9,10,11,12,13,14} y bajo protocolos diferentes de procesamiento del PRP, lo cual ha llevado a la producción de resultados contradictorios y poco conclusivos. Por lo tanto, la utilidad del PRP dentro de la práctica clínica permanece controversial^{15,16,17}.

Por otra parte, aunque se conoce que la vida media de las plaquetas es de 3 a 5 días, existen investigaciones que hacen alusión a la necesidad imperativa de aplicar el PRP al área quirúrgica dentro de las primeras horas después de procesado^{18,19,20}, sin embargo no existe aún un fundamento racional que sustente esta afirmación. Así mismo, en la última década se han efectuado estudios de proliferación^{21,22,23} tanto en fibroblastos gingivales, como de ligamento periodontal, mostrando que el PRP podría estar modulando la proliferación celular de manera célula-específica, ejerciendo su efecto proliferativo sobre fibroblastos y suprimiendo la proliferación de células epiteliales²⁴.

De igual manera las investigaciones más recientes presentan la necesidad de activar el PRP previo a su utilización con el fin de promover la degranulación plaquetaria y la subsecuente liberación de los FdeC. Sin embargo, aún no es clara la concentración de PRP que debe ser utilizada, ya que algunos estudios revelan que el potencial de proliferación es PRP dosis-dependiente, mostrando incrementos en el número celular a medida que existe mayor concentración^{10,11,12,14}.

Es entonces claro que los efectos biológicos del PRP tanto a nivel celular como molecular, no han sido claramente establecidos y aún existe un largo camino en investigación al respecto. Cabe resaltar que ninguna de las investigaciones efectuadas ha evaluado el potencial de proliferación fibroblástica teniendo en cuenta el tiempo de aplicación del PRP después de procesada la muestra; el único estudio reportado, fue la investigación realizada por nuestro grupo, en el cual fibroblastos gingivales estimulados con PRP presentaron disminución en la viabilidad, y aumento en la concentración de proteínas a las 6 horas, seguido por una disminución en la concentración de proteínas al cabo de 24 horas. Sin embargo, después de 48 horas, fue evidente un aumento en el número de células viables y aumento en la concentración proteica²⁵. A partir de esto, el propósito de esta investigación es evaluar *in vitro* el efecto de PRP activado y sin activar, en concentraciones al 5% y al 10% sobre la proliferación y viabilidad de fibroblastos gingivales obtenidos de individuos sanos, con el fin de dar un fundamento más

racional para su utilización en momentos quirúrgicos, que favorezcan la regeneración periodontal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Individuos y obtención de tejido gingival

Las muestras de tejido gingival se obtuvieron mediante procedimientos quirúrgicos indicados en las clínicas de la facultad de Odontología de la Universidad Javeriana, previo consentimiento informado a los pacientes (el cual fue evaluado previamente por el comité de ética institucional) y de acuerdo con la declaración de Helsinki. Se obtuvieron biopsias de cuatro individuos con diagnóstico de salud periodontal, teniendo como base para el diagnóstico los criterios establecidos por la Academia Americana de Periodoncia en 1999 (AAP)¹. Se incluyeron dentro de la muestra pacientes sistémicamente sanos, que no estuviesen bajo tratamiento médico farmacológico, menores de 60 años, ausencia de trauma de oclusión, no fumadores, sin tratamiento con antibióticos ni corticosteroides, ni haber recibido ningún tipo de terapia periodontal en los últimos seis meses.

Cultivos de fibroblastos gingivales humanos sanos (FGH)

Las muestras fueron transportadas en medio DMEM con antibióticos al laboratorio para ser procesadas. Fueron lavadas tres veces con Buffer Salino PBS 1x (pH 7.2) y cortadas en trozos (explantes), los cuales fueron ubicados en frascos de cultivo de 25 cm² (S-Scientific) con medio completo DMEM (Sigma-Aldrich®) suplementado con 10% de suero fetal bovino (SFB Eurobio), 100 U/ml de penicilina y 100 µg/ml de estreptomina (Eurobio). Los cultivos se mantuvieron a 37°C y con 5% de CO₂. Se realizaron pases sucesivos por desprendimiento con tripsina 0.025% (Sigma-Aldrich®) y EDTA 1 mM a 37°C durante 5 minutos y lavados con DMEM suplementado con SFB al 3% (medio de lavado) a 2000 rpm durante 5 minutos a 4°C. Los ensayos se realizaron con los FGH entre 4° y 10° pase.

Obtención del Plasma Rico en Plaquetas

Para la obtención del PRP dos donantes voluntarios con edades entre 25 y 35 años fueron sometidos a la toma de muestras de sangre bajo condiciones de esterilidad y bioseguridad en el Centro de Investigaciones Odontológicas de la Universidad Javeriana. El procedimiento de aferesis estándar fue efectuado en dispositivo de colección móvil (MCS) con ácido cítrico dextrosa (ACD-A; 22 g/l

citrato de sodio, 24.5 g/l glucosa monohidrato and 8 g/l ácido cítrico monohidrato) en una proporción 1:10. La sangre fue centrifugada a 1800 rpm por 7 minutos luego se descartaron los glóbulos rojos. Posteriormente, se sometió el sobrenadante a otro proceso de centrifugación a 20°C, 4000 rpm por 10 minutos. Se separó el PRP del PPP y 30mL del PRP fueron empleados para el desarrollo del experimento. Una concentración 540,000 plaquetas/ μ L en el PRP fue considerada suficiente para el desarrollo experimental a partir de recuentos plaquetarios de las muestras efectuados en el Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá.

Proliferación y Viabilidad celular

El efecto del PRP activado y sin activar sobre la proliferación fibroblástica, fue evaluado mediante el uso de PRP al 5% y al 10%, con y sin SFB a las 0, 24, 48, 72, 96 y 120 horas después del procesamiento y colocación del PRP sobre las muestras. Para las muestras que llevaban PRP activado, el proceso de activación se realizó agregando 2mM de CaCl_2 a cada pozo. La viabilidad y proliferación celular se midió mediante el uso del kit de ensayos para proliferación celular Cell Titer 96® (Promega) y el lector ELISA Humareader, en ensayos por triplicado. Los FGH sanos cultivados fueron sembrados en placas de 96 pozos, a una concentración de 5×10^3 células/pozo, en 100 μ l de DMEM sin SFB durante 48 horas para permitir su adhesión y sincronización en la fase G_0 . Para cada grupo experimental (0, 24, 48, 72, 96 y 120 horas) existieron grupos de control sincronizados en G_0 , uno con DMEM sin SFB y otro con SFB. Transcurrido este tiempo las células fueron tratadas con PRP al 5% y 10% y medio DMEM con y sin SFB y los antibióticos Penicilina 100U/ml y Estreptomina 100U/ml a las 0,24, 48, 72, 96 y 120 horas. En cada uno de estos tiempos se agregaron 10 μ l del reactivo Cell Titer 96 ® más 40 μ l de medio completo a cada pozo y los platos se incubaron por 1 horas a 37°C y atmósfera de 5% de CO_2 para ser posteriormente leídos en un lector de ELISA Humareader a una longitud de onda de 492nm. Este ensayo colorimétrico mide la reducción del componente de tetrazolio (MTT), el cual es transformado en un producto insoluble de formazán liberado por la mitocondria de

las células viables. La cantidad de color (absorbancia) es directamente proporcional a la cantidad de células viables en cada pozo²².

Análisis Estadístico

Para evaluar el efecto del PRP (5% y 10%) aplicado en diferentes tiempos sobre los FGH sanos se calcularon medidas de tendencia central como promedio y desviación estándar. Para la posible asociación entre las variables se utilizó la pruebas estadística no paramétrica de Kruskal Wallis ($p \leq 0.05$).

RESULTADOS

El presente estudio descriptivo-comparativo tuvo por objeto dar respuesta a 3 objetivos específicos:

1. Evaluar el efecto del PRP sobre la proliferación celular de acuerdo con el tiempo de aplicación después de procesado 0, 24, 48, 72, 96 y 120 horas.
2. Observar si existía alguna diferencia al aplicar PRP al 5% y al 10% sobre la proliferación de los FGH.
3. Ver si existía diferencia en la proliferación celular al aplicar el PRP activado y sin activar.

Proliferación celular de acuerdo con el tiempo de aplicación del PRP

La proliferación de FGH entre los grupos experimentales, con respecto al control no mostró diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en ninguno de los tiempos de aplicación del PRP evaluados; sin embargo, se un mayor efecto proliferativo en la aplicación a las 48 horas (Ver Figura 1).

Efecto de la concentración del PRP sobre la proliferación celular

La proliferación de FGH entre los grupos tratados con PRP al 5% y al 10%, no revelaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al control ($p \leq 0.05$). Sin embargo, cabe resaltar que en el grupo experimental que fue tratado a las 24 horas con PRP activado al 10% revela el menor índice de proliferación fibroblástica, especialmente para la condición con SFB 5% (Ver Figuras 2 y 3).

Efecto de la activación del PRP sobre la proliferación de FGH

La activación del PRP no produjo diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en la proliferación de FGH entre los grupos experimentales, pero es importante anotar que tanto en los tratamiento con y sin SFB, el mayor índice de proliferación celular se observó en la aplicación a las 48 horas (Ver Figuras 4 y 5).

Figura 1. Proliferación celular de acuerdo con el tiempo de aplicación del PRP

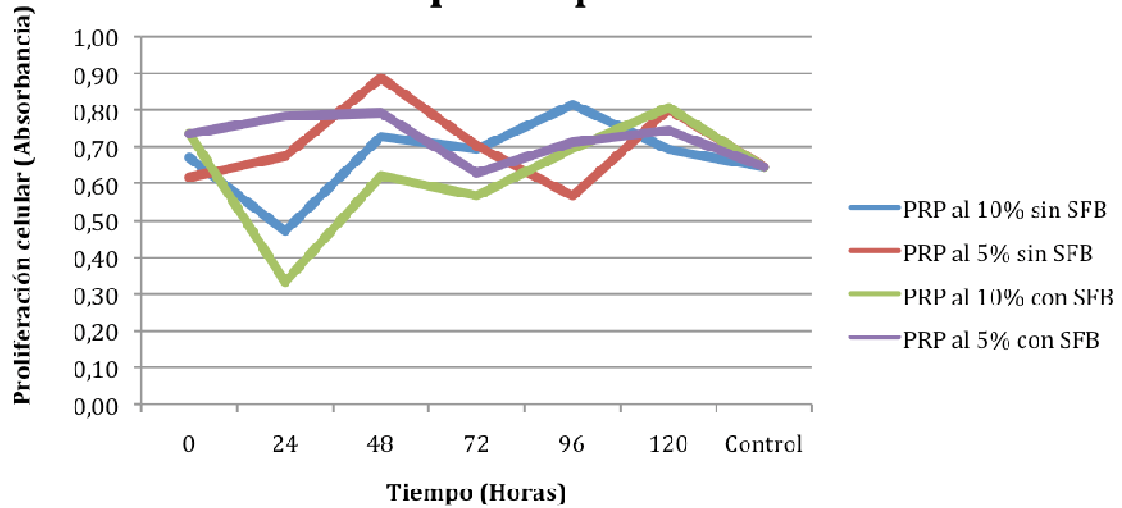


Figura 2. FGH tratados con PRP Activado al 5% y 10% sin SFB

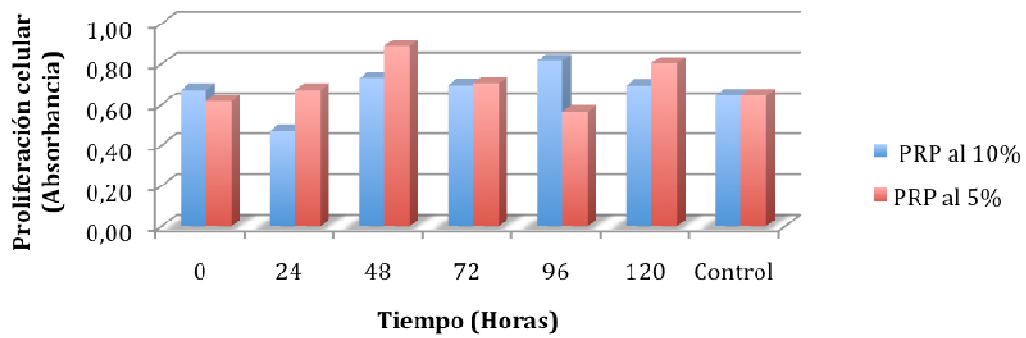


Figura 3. FGH tratados con PRP Activado al 5% y 10% con SFB

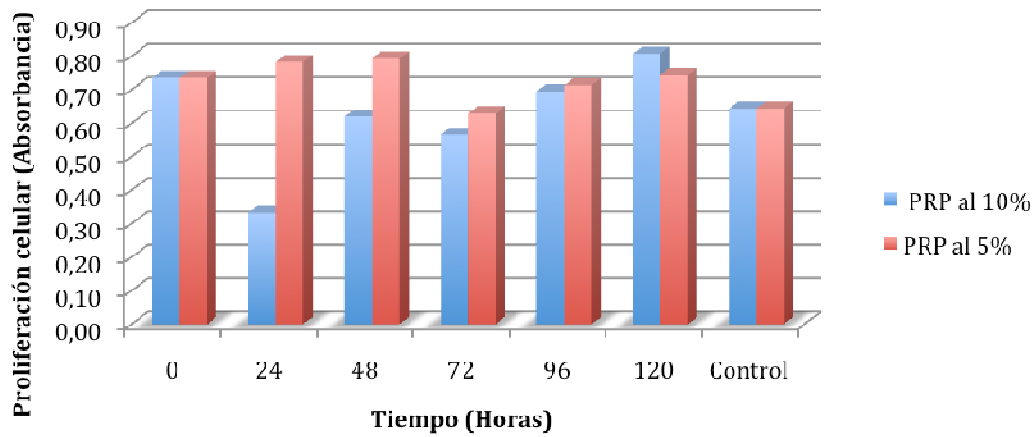


Figura 4. FGH tratados con PRP activado y sin activar con SFB

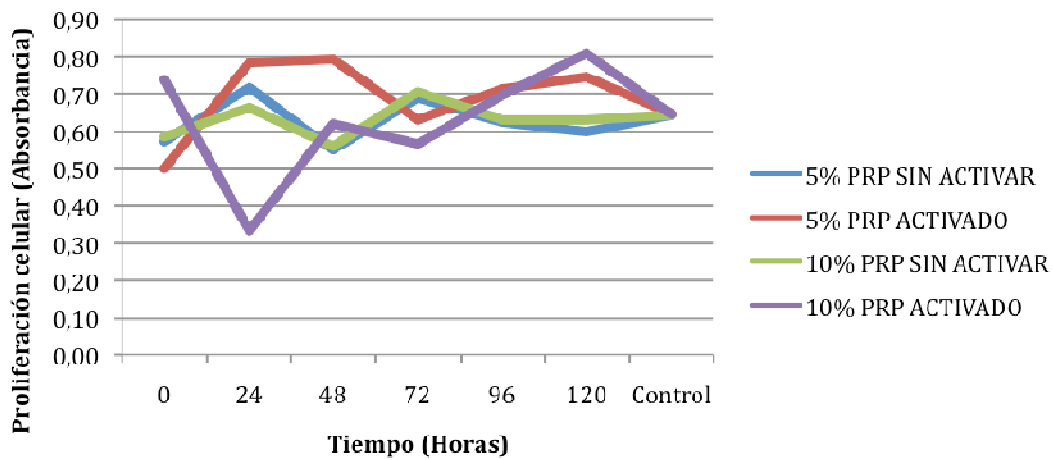
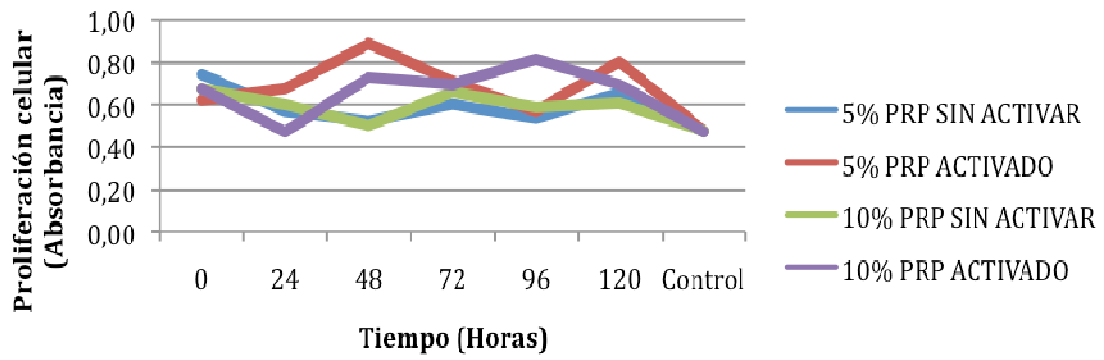


Figura 5. FGH tratados con PRP activado y sin activar sin SFB



DISCUSION

Durante los últimos años la utilización del PRP en periodoncia ha alcanzado gran popularidad por su capacidad para liberar factores de crecimiento en los sitios de cicatrización, para promover regeneración periodontal. Debido a que el PRP es preparado a partir de sangre autóloga en la consulta odontológica, provee varias ventajas sobre otros productos y técnicas, especialmente en términos de sencillez, seguridad y relación costo-beneficio. Sin embargo, su eficacia terapéutica sigue en investigación y hay varios reportes acerca de sus efectos benéficos sobre la proliferación, diferenciación y maduración celular²¹, mientras que otros han encontrado que no hay ninguna ganancia adicional^{26,27,28,29}.

Las diferencias en los protocolos de preparación del PRP se han constituido en un aspecto importante para la evaluación y comparación de los estudios sobre el PRP. Las diferencias en concentraciones, técnicas de preparación y tiempo de aplicación podrían explicar la inconsistencia en los resultados obtenidos.

Por esta razón el presente estudio *in vitro* se propuso describir el efecto que el tiempo de aplicación podría ejercer sobre la proliferación de FGH sanos, así como determinar si existía alguna diferencia en el efecto producido por dos concentraciones diferentes de PRP (5% y 10%) y evaluar si la activación del PRP representaba un factor relevante que modificara sustancialmente la proliferación y viabilidad celular.

Con respecto al tiempo de aplicación del PRP, los estudios evaluados hasta el momento afirman que para optimizar los beneficios de este durante la terapia quirúrgica periodontal, este debe utilizarse dentro de las primeras 24 horas después de procesado^{18,19,20}. Cabe resaltar que ninguna de las investigaciones efectuadas ha evaluado el potencial de proliferación fibroblástica, teniendo en cuenta el tiempo de aplicación del PRP después de procesada la muestra; el único estudio reportado, fue la investigación realizada por nuestro grupo, en el cual FGH estimulados con PRP presentaron disminución en la viabilidad, y aumento en la concentración de proteínas a las 6 horas, seguido por una disminución en la concentración de proteínas al cabo de 24 horas. Sin embargo, después de 48

horas, fue evidente un aumento en el número de células viables y aumento en la concentración proteica²⁵. A diferencia del estudio del 2006, en el presente estudio la proliferación celular fue evaluada por la prueba colorimétrica con MTT y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de aplicación. Sin embargo, coincide la observación de un aumento en la proliferación a las 48 horas de procesado el PRP (ver Figura 1), posiblemente asociado a la liberación de los FdeC contenidos en las plaquetas que ocurre al producirse la degranulación de las mismas. Este evento sucede entre los 3 y 5 días de vida media de las plaquetas según lo reporta la literatura^{30,31}.

Por otra parte al considerar la influencia que la concentración de PRP puede tener sobre la proliferación fibroblástica, los estudios realizados indican que esta respuesta es dosis- dependiente^{10,11,12,14} revelando mayor proliferación a mayor concentración de PRP. Sin embargo, hasta el momento no se ha establecido la cantidad exacta de plaquetas necesarias, ni tampoco la concentración de FdeC requeridos y dichos estudios presentan grandes diferencias en cuanto a la metodología utilizada, tiempo de observación, composición de las preparaciones de PRP (algunas con otras sin SFB) y el tipo de células utilizadas. Teniendo en cuenta estos aspectos, en el presente diseño experimental se incluyeron dentro de las variables condiciones con SFB y sin SFB.

Con respecto a la concentración, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la aplicación de PRP al 5% y al 10%. Esto es similar a lo reportado por Graziani (2006) quien encontró que aún cuando la proliferación de fibroblastos orales y osteoblastos era dosis-dependiente, el aumento en la concentración del PRP, no implicaba aumento en la proliferación²². Sin embargo, cabe anotar que las concentraciones empleadas en este estudio son menores, comparadas con el estudio de graziani quien observó que resultados óptimos fueron obtenidos cuando la concentración final de PRP era 16.5%. Liu et al (2002)⁹ por su parte, evaluaron el efecto de diferentes concentraciones de plaquetas sobre la proliferación de fibroblastos, preparando soluciones con concentraciones máximas de plaquetas y diluyéndolas en medio a concentraciones finales de 8.8%, 17.5% y 35%. Encontraron que la mayor

proliferación se obtuvo con PRP al 8.8% y 17.5%, mientras que al utilizar PRP al 35% observaron cambios en pH que afectaron negativamente la proliferación celular. Esto coincide con los hallazgos del presente estudio donde se observó que al haber mayor concentración de PRP (10%), en presencia de SFB a las 24 horas de aplicación del PRP, menor proliferación celular existía (ver Figuras 2 y 3). Estos hallazgos permiten pensar que la concentración del PRP es un factor importante a tener en cuenta en nuevos diseños experimentales que se planteen en el futuro.

En cuanto a la influencia de la activación del PRP sobre la proliferación fibroblástica, se encontró que aunque hay mayor proliferación en las muestras tratadas con el PRP activado que sin activar, estas diferencias no son estadísticamente significativas. Sin embargo, es interesante que los resultados obtenidos en este aspecto corroboran el hallazgo anterior donde a las 24 horas de aplicación hay menos proliferación con PRP al 10%, con y sin SFB.

Estos resultados coinciden con el estudio de Graziani et al., quienes reportan que después de las 24 horas no observaron diferencias significativas en el número de células viables entre el PRP no activado y el control²².

En síntesis, bajo las limitaciones del presente estudio, es posible concluir que el PRP no produce un efecto significativo sobre la proliferación de FGH en virtud del tiempo de aplicación después de obtenido, concentración y activación del PRP. Sin embargo, el efecto proliferativo del PRP sobre FGH no puede ser menospreciado, especialmente desde el punto de vista clínico, donde existen investigaciones que reportan la importancia del PRP como factor potencializador de la maduración del tejido blando en procedimientos de cirugía plástica periodontal³². Cabe anotar que aún se desconocen los lineamientos que podrían permitir el establecimiento de un protocolo de aplicación y manejo concreto del PRP y aún quedan múltiples interrogantes por responder en cuanto al efecto del PRP sobre los diferentes tipos celulares a nivel periodontal. Se abren entonces nuevas puertas para el desarrollo de investigaciones que permitan evaluar con mayor profundidad la posible respuesta apoptótica y alteraciones de ciclo celular

sobre los FGH y otras células del aparato de soporte periodontal, que permitan dar un fundamento más racional a la aplicación del PRP con fines regenerativos que es la meta principal de la investigación en el ámbito de la Periodoncia.

AGRADECIMIENTOS

VICERRECTORIA ACADEMICA Y CENTRO DE INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA por el apoyo brindado a través de la financiación e infraestructura que hizo posible la realización de este trabajo de investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Periodontology. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Annals of Periodontology* 1999; December 4(1): 38.
2. Cochran DL y Wozney JM. Biological mediators for periodontal regeneration. *Periodontology* 2000 1999;19:40-58.
3. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Annals of Periodontology* 1996; 1 (1): 621-666.
4. Lynch SE, William RC, Polson AM, et al. A combination of platelet-derived and insulin-like growth factors enhances periodontal regeneration. *J Clin Periodontol* 1989;16: 545-548.
5. Howell H, et al. Polypeptide growth factor for periodontal regeneration. *Current Opinion in Periodontology*. 1996; 3: 149-56.
6. Matsuda N, et al. Mitogenic, Chemotactic and Synthetic responses of rat periodontal ligament fibroblastic cells to polypeptide growth factors in vitro. *J Periodontol*. 1992; 63: 515- 25.
7. Mumford JH, et al. The effects of platelet-derived growth factor-BB on periodontal cells in an in vitro wound model. *J Periodontol*. 2001; 72: 331–40.
8. Dennison DK, Vallone DR, Pinero GJ, Rittman B, Caffesse RG. Differential effect of TGF-B 1 and PDGF on proliferation of periodontal ligament cells and gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1994; 65(7): 641–8.
9. Liu Y, Kalen A, Risto O, Wahlstrom O Fibroblast proliferation due to exposure to a platelet concentrate *in vitro* is pH-dependent. *Wound Repair Regen*. 2002;10:336–340.
10. Lucarelli E, Beccheroni A, Donati D, Sangiorgi L, Cenacchi A, Del Vento AM, Meotti C, Bertoja AZ, Giardino R, Fornasari PM, Mercuri M, Picci P Platelet-derived growth factors enhance proliferation of human stromal stem cells. *Biomaterials*. 2003; 24: 3095–3100.
11. Gruber R, Karreth F, Kandler B, Fuerst G, Rot A, Fischer MB, Watzek G. Platelet-released supernatants increase migration and proliferation, and decrease osteogenic differentiation of bone marrow-derived mesenchymal progenitor cells under *in vitro* conditions. *Platelets* 2004; 15: 29–35.

12. Kilian O, Flesch I, Wenisch S, Taborski B, Jork A, Schnettler R, Jonuleit T. Effects of platelet growth factors on human mesenchymal stem cells and human endothelial cells *in vitro*. *Eur J. Med. Res.* 2004; 9: 337–344.
13. Kanno T, Takahashi T, Tsujisawa T, Ariyoshi W, Nishihara T. Platelet-rich plasma enhances human osteoblastlike cell proliferation and differentiation. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005;63: 362–369.
14. Soffer E, Ouhayoun JP, Dosquet C, Meunier A, Anagnostou F. Effects of platelet lysates on select bone cell functions. *Clin. Oral Implants Res.* 2004; 15: 581–588.
15. Sánchez AR, Sheridan PJ, Kupp LI. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? A current review. *Int. J. Oral Maxillofac. Imp.* 2003;18: 93–103.
16. Tozum TF, Demiralp B. Platelet-rich plasma: a promising innovation in dentistry. *J. Can. Dent. Assoc.* 2003; 69: 664.
17. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *Int. J Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 62: 489–496.
18. Lynch SE, Ruiz De Castilla G, Williams RC et al. The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin-like growth factors on periodontal wound healing. *J Periodontol* 1991; 62: 458-467.
19. Rutherford RB, Niekrash CE, Kennedy JE, Charette MF. Platelet-derived and insulin-like growth factors stimulate regeneration of periodontal attachment in monkeys. *J Periodont Res* 1992; 27: 285-290.
20. De Obarrio J, Araúz-Dutari J, Chamberlain T y Croston A. The use of Autologous Growth Factors in Periodontal Surgical Therapy: Platelet Gel report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000; 20: 487- 497.
21. Han J, Meng HX, Tang JL, Li SM, Tang Y y Chen ZB. The effect of different platelet-rich plasma concentrations on proliferation and differentiation of human periodontal ligament cells in vitro *Cell Prolif.* 2007; 40: 241–252.
22. Graziani F, Ivanovski S, Cei S, Ducci F, Tonetti M, Gabriele M. The in vitro effect of different PRP concentrations on osteoblasts and fibroblasts. *Clin. Oral. Impl. Res.* 2006; 17: 212–219.

23. Annunziata M, Oliva A, Buonaiuto C, Di Feo A, Di Pasquale R, Passaro I, Guida L. In vitro cell-type specific biological response of human periodontally related cells to platelet-rich plasma. *J Periodont Res* 2005; 40: 489–495.
24. Okuda K, Kawase T, Momose M, Murata M et al. Platelet-rich plasma contains high levels of platelet-derived growth factor and transforming growth factor- β and modulates the proliferation of periodontally related cells In vitro. *J Periodontol* 2003;74:849-857.
25. Acosta A, González O, Pereira R y Sánchez MX. Proliferación de Fibroblastos Gingivales Humanos tratados con Plasma Rico en Plaquetas In Vitro. *Revista de la Fundación Juan José Carraro (Argentina)* 2006; 11(22): 5-14.
26. Aghaloo TL, Moy PK, Freymiller EG. Investigation of platelet-rich plasma in rabbit cranial defects: a pilot study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2002; 60: 1176–1181.
27. Froum SJ, Wallace SS, Tarnow DP, Cho SC. Effect of platelet-rich plasma on bone growth and osseointegration in human maxillary sinus grafts: three bilateral case reports. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2002; 22: 45–53.
28. Jensen TB, Rahbek O, Overgaard S, Søballe K. Platelet rich plasma and fresh frozen bone allograft as enhancement implant fixation: An experimental study in dogs. *J. Orthop. Res.* 2004; 22: 653–658.
29. Roldán JC, Jepsen S, Miller J, Freitag S, Rueger DC, Açil Y, Terheyden H. Bone formation in the presence of platelet-rich plasma vs. bone morphogenetic protein-7. *Bone* 2004; 34: 80–90.
30. Rossi E., et al. *Principles of Transfusion medicine*, 2^a ed. Estados Unidos: Editorial Williams & Wilkins; 1996.
31. Ruiz GJ. *Fundamentos de Hematología*, 1^a Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994.
32. Petrunaro PS. Using platelet-rich plasma to accelerate soft tissue maturation in aesthetic periodontal surgery. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22:729–746.

Artículo de divulgación

Etiopatogenia gingivo- periodontal: conceptos de interés para la clínica

Prof. Dr. Luis Bueno Rossy
Profesor Titular, Cátedra de Periodoncia UDELAR, Montevideo, Uruguay.
Od. Fernando Sakugawa
Jefe de T. P., Cátedra de Periodoncia FOUBA, Buenos Aires, Argentina

Palabras clave: Etiopatogenia, Patogenia, Etiología, Gingivitis, Periodontitis.

Introducción y objetivos

A lo largo de la historia documentada de la periodontología, la indagación de las causas y de los fenómenos biológicos que conciernen al desarrollo e historia natural de las alteraciones del complejo gingival y dento-alveolar, condujo a la formulación de distintos enunciados que, tomados de manera colectiva, configuraron un paradigma para cada “era” de la disciplina. A principios del siglo XX, algunos clínicos atribuyeron al “hueso necrótico” el papel de agente causal de la “piorrea alveolar”, presumiblemente debido al aspecto del contorno óseo afectado por la enfermedadⁱ. En los años que siguieron, otros autores recomendaron centrar la atención en los depósitos calcificados sobre la superficie dentaria, sobre la base de observaciones empíricasⁱⁱ. A medida que las técnicas de microscopía maduraron, la importancia, por un lado, del tejido conectivo marginal con su infiltrado inflamatorio crónico, y por otro, las bacterias periodontopáticas sospechadasⁱⁱⁱ, pasaron a un primer plano para configurar el modelo de progresión continua de las periodonciopatías, con su secuencia hipotética de acumulación de placa, gingivitis, periodontitis, combinación con oclusión anormal y pérdida dentaria^{iv}. En este marco, la experiencia conducida por H. Löe, con la inducción de gingivitis experimental, de 1965, funcionó como uno de los hitos del paradigma imperante^v. El supuesto que atribuía a la sola acumulación de placa y cálculo la responsabilidad de la exfoliación dentaria en la periodontitis, fue cuestionado por la serie de estudios epidemiológicos sobre la historia natural de la enfermedad periodontal, que demostró la existencia de múltiples patrones de destrucción del aparato de inserción y protección, que no encajaban en el esquema tradicional^{vi}. Esta revolución científica avanzó a través de las décadas de 1980 – 1990, potenciada por el desarrollo de técnicas de estudio de microorganismos^{vii} y tejidos (ultramicroscopía, análisis de moléculas estructurales y ADN, identificación de mediadores y reguladores biológicos, definición de subpoblaciones de riesgo), para presentar un panorama al tiempo presente del estudio de la patogénesis gingival y periodontal, cuyos aspectos más sobresalientes son compilados en el diagrama de S. Offenbacher, con énfasis en el carácter multifactorial, progresivo episódico – discontinuo y modulable de la anteriormente llamada “paradentosis”^{viii}.

El propósito de este artículo es analizar algunos fenómenos y características del paradigma actual de la etiología y patogenia de las gingivitis y periodontitis asociadas a biofilms periodontopatógenos, que resultan de interés clínico para la prevención, el

diagnóstico, pronóstico, y tratamiento de dichas enfermedades. Se seleccionaron de manera arbitraria preguntas para responder de manera resumida.

1. ¿Es posible hablar de una causa de la periodontitis?
2. ¿En qué se diferencia la inflamación gingival de otras respuestas inflamatorias de la economía?
3. ¿Qué instancias biológicas serían determinantes de la susceptibilidad al inicio y progresión de la periodontitis?
4. En individuos susceptibles, ¿cuáles son los principales mecanismos de autodestrucción tisular?
5. ¿Qué posibles implicaciones diagnósticas y terapéuticas acarrea el enfoque molecular de la biología gingival y periodontal?

1. ¿Es posible hablar de una causa de la periodontitis?

Al presente, los estudios sobre la microbiota bucal y periodontal revelan que los microorganismos organizados en biopelículas actúan como iniciadores del proceso inflamatorio que conduce a la expresión clínica de gingivitis, por medio de mecanismos relacionados con sus capacidades adhesivas a las superficies no renovables, por cooperación entre especies para coagregarse e intercambiar sustratos y metabolitos (estos fenómenos se resumen como sucesión bacteriana y complejos bacterianos), mediante la liberación de sustancias que agreden la integridad de los tejidos, y de manera indirecta, a través de la inducción de las vías de respuesta inmunitaria que desencadenan los antígenos constitutivos de las células procarióticas de la biopelícula, con particular presencia de las especies Gram negativas anaeróbicas estrictas. Sin embargo, la sola presencia continua de un biofilm organizado con actividad patógena no alcanza para explicar la transición de gingivitis a periodontitis, ni tampoco, una vez establecida la pérdida de inserción, no determina la velocidad de progresión, o el comportamiento de sitios en el proceso destructivo periodontal.

La estructura de biopelícula que adquiere la microbiota permite la maduración de los anteriormente mencionados complejos bacterianos, es decir, conjuntos de microcolonias formados por distintas especies asociadas, que de esta manera colaboran entre sí, mediante el aporte de moléculas específicas y genes de resistencia antibiótica de unas a otras; tal vez el ejemplo más notorio sea el del llamado “complejo rojo” (la asociación de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*), cuya presencia a nivel subgingival es identificada por la detección del proceso de hidrólisis del péptido BANA (benzoil DL arginina naftilamida), lo cual a su vez podría asociarse de manera significativa con períodos de pérdida de inserción activa en periodontitis^{ix}. La matriz interbacteriana, rica en polisacáridos estructurales, provee a estos complejos un soporte físico, y una protección contra agentes químicos antimicrobianos (antisépticos y antibióticos), y al mismo tiempo les aporta un mecanismo de intercambio de sustancias por medio de un sistema canalicular con líquido fluyente, análogo a un aparato circulatorio primitivo (quorum sensing).

Por otra parte, los trabajos longitudinales de intervención sobre la placa bacteriana establecen que el control de la misma, a nivel supra y subgingival, se asocia con la conservación significativa de niveles de salud y estabilidad del complejo gingivoperiodontal, de los que se infiere que el inóculo continuado de productos bacterianos en el surco o bolsa, actuaría como un estímulo mantenedor o perpetuador del desequilibrio presente en la inflamación gingival.

Si bien se ha demostrado la existencia de virus de la familia del herpes virus (VEB, HCMV, HVS-1, etc.) en el entorno gingival y periodontal, su incidencia en la cadena causal de gingivitis y en el riesgo para periodontitis, permanecen como hipótesis insuficientemente contrastadas.

La historia natural de la enfermedad no tratada parece sugerir que, una vez instalada la pérdida de inserción periodontal, es necesaria una presencia continua de complejos bacterianos patógenos a nivel subgingival, para que tal pérdida tenga persistencia; si bien es posible establecer relaciones entre algunos cuadros clínicos (periodontitis agresiva localizada) y ciertas especies bacterianas (*Agregatibacter Actinomycescomitans*), el papel de los microorganismos como agentes reguladores de la distribución y cronodinamia de la enfermedad, no está del todo aclarado por la evidencia.

Los factores de riesgo, la susceptibilidad genética y los factores microbianos forman parte de la compleja madeja etiológica de la enfermedad periodontal.

2. ¿En qué se diferencia la inflamación gingival de otras respuestas inflamatorias de la economía?

La anatomía de la unión dento gingival posee una disposición de tejidos que no se repite en otros sistemas del cuerpo humano. La continuidad de un tejido duro, de superficie no renovable (el esmalte dental) con los tejidos blandos peridentarios (tejidos epitelial y conectivo del margen gingival) que se da en el surco gingival, presenta un espacio físico que favorecería la permanencia de bacterias potencialmente dañinas. Los mecanismos de autoclisis, barrera biológica y respuesta inmune inflamatoria, serían inicialmente efectivos para impedir la agresión bacteriana al corion y los epitelios gingivales; sin embargo, su efectividad contra las colonias de microorganismos asentadas sobre la pared dura del surco, es limitada. De este modo, de no mediar una interrupción mecánica, la persistencia en el tiempo de la sucesión bacteriana sería capaz de inducir una inflamación gingival compleja desde el punto de vista celular y molecular, y, en individuos susceptibles, llevar a una escalada de fenómenos biológicos superpuestos de carácter autodestructivo. En resumen, la anatomía de la región acumula y mantiene al biofilm en el tiempo, lo que impide que la inflamación sea resolutive e instala su cronicidad.

3. ¿Qué instancias biológicas serían determinantes de la susceptibilidad al inicio y progresión de la periodontitis?

Una biopelícula rica en elementos agresivos para con los tejidos gingivales, necesariamente ha de movilizar una respuesta que, como ya hemos discutido, no es efectiva para erradicar la noxa bacteriana. Cuando se verifica clínicamente esta respuesta bajo la forma de sangrado al sondaje y de cambios visuales en la encía marginal, pero no hay extensión a los tejidos de soporte, se cree que la inflamación tendría un comportamiento protector, descrito por Page y Schroeder como un funcionamiento “adecuado” de la primera línea de defensa celular – humoral, también llamada “respuesta inmune aguda”^x. Esta línea consta del eje anticuerpo - leucocito polimorfonuclear neutrófilo – complemento, cuya coordinación efectiva se traduciría en una gingivitis “estable”, es decir, confinada a la encía marginal. Los determinantes de este funcionamiento serían esencialmente innatos (de tipo hereditario), si bien es posible que aparezcan trastornos adquiridos severos, tales como intoxicaciones o radiaciones ionizantes, factores de riesgo que alteren este mecanismo de defensa^{xi}.

El pasaje de la lesión establecida de Page y Schroeder a una lesión avanzada destructiva para el periodonto de inserción, es descrito a nivel microscópico como la aparición de un infiltrado celular en el tejido conectivo gingival, a predominio de linfocitos y plasmocitos, junto a un significativo incremento de la lisis de fibras colágenas, que se extiende desde las fibras gingivales a las fibras del periodonto. En un nivel apical a la zona infiltrada, se describen zonas de reabsorción ósea aséptica, junto con una nueva formación del complejo epitelio de unión – fibras gingivales, relativamente alejadas del acúmulo bacteriano de la biopelícula, que ocupa la superficie radicular expuesta a la luz de la bolsa. A nivel molecular, aumenta la intensidad de los procesos de señalización catabólicos que discutiremos en la siguiente pregunta. Este evento destructivo es llamado “brote” o “burst”, y sería auto limitante, pasando a agotarse para caer en un período de estabilidad de la inserción, o “meseta”.

Si bien la evidencia puede caracterizar los eventos celulares y moleculares de la gingivitis y la periodontitis, al presente, no están disponibles métodos que detecten la transición entre una y otra, y por tanto, no es posible estimar el comienzo de las diversas formas de periodontitis con precisión razonable, ni anticipar la aparición de nuevos brotes destructivos, o su distribución por sitios. No obstante, la identificación de factores, conductas y subpoblaciones de riesgo apunta a interceptar la aparición, progresión y recidiva de la pérdida de inserción. La influencia mutua entre los factores heredados^{xii} y la exposición ambiental (ejemplo la hipótesis del tabaquismo como activador del fenotipo hiperreactivo codificado por el gen de IL-1 β), podría actuar como modulador de la expresión clínica y de la frecuencia de episodios de destrucción en la periodontitis. Las combinaciones de riesgo genético y adquirido pueden resultar en la identificación de individuos “resistentes”, susceptibles e incluso hipersusceptibles.

4. En individuos susceptibles, ¿cuáles son los principales mecanismos de autodestrucción tisular?

Las especulaciones acerca de porqué un paciente expuesto a biopelículas subgingivales pierde tejidos de inserción, sostienen que estos tejidos “se retiran” de un área contaminante (la pared dura de la bolsa) para evitar la exposición sistémica, es decir, el drenaje por vía venosa y linfática (a través de la pared blanda de la bolsa) de componentes bacterianos con capacidad antigénica y tóxica a distancia. De este modo, la pérdida de piezas afectadas por periodontitis funcionaría como medida “profiláctica” del medio bucal para expulsar agentes potencialmente dañinos para el medio interno (septicemia) u órganos blanco (SNC, corazón, placenta, etc).

Durante la eclosión de un brote periodontal se exacerban los procesos catabólicos, lo que resulta en un desequilibrio de la neoformación y reabsorción (turnover) normales del periodonto con predominio de la reabsorción. La pérdida de fibras colágenas es dirigida por una compleja red de mediadores inflamatorios emitidos por las células del infiltrado; entre estas células, destacan los linfocitos T y los monocitos/macrófagos. En esta situación, se verifica un cambio en la relación de concentración de las distintas subseries celulares (cambia la proporción de linfocitos Th CD4 y CD8) y se alteran las cantidades de “familias” clones que liberan ciertos perfiles de citoquinas y mediadores, entre ellos, los patrones Th1, Th2 y Th0. Desde una lectura molecular, esto sugiere que el control del proceso colágenolítico es específico y estaría modulado más allá de la tasa de recambio en salud, la cual es manejada por una serie diferente de moléculas y péptidos señalizadores.

Los monocitos/macrófagos (genéticamente condicionados) son protagonistas principales de la liberación del “mensaje químico” del infiltrado, resumido como una elevación de los niveles de interleuquina 1- β (IL-1 β), factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y prostaglandina E₂(PGE₂), entre otros, lo que desencadena la ruptura de fibras colágenas gingivales y periodontales por medio de varios mecanismos, entre los que sobresalen las enzimas metaloproteinasas de matriz (MMPs), las cuales catalizan la destrucción extracelular de las fibras, un proceso relativamente más rápido que el recambio colágeno en normalidad. Estas enzimas requieren un cofactor calcio para ejercer su actividad.

En la zona de la cresta ósea comienza la disolución de la matriz del hueso alveolar, mediada por un incremento de la actividad osteoclástica, que supera a la neoformación por osteoblastos. En zonas en las cuales en normalidad, la reabsorción ósea creaba una autoinducción y una formación compensadora, la presencia de mediadores catabólicos tales como la PGE₂ induce un desequilibrio a favor de la pérdida de sustancias colágena y mineral.

Se ha demostrado que el aumento de citoquinas y otros mediadores de la respuesta destructiva puede, además de ejercer efectos locales, pasar a la circulación general por vía venosa y linfática y contribuir a la exacerbación de varias lesiones de naturaleza inflamatoria productiva, tales como los ateromas en las arterias coronarias en los pacientes con riesgo de cardiomiopatía isquémica. Si bien la presencia de bolsas con procesos inflamatorios activos es considerada un factor de riesgo sistémico, al presente no están definidas las magnitudes de exposición dosis/tiempo a estos mediadores (IL-1 β ,

TNF- α , PGE₂ entre otros), ni la ecuación de riesgo que relacione la periodontitis con varias enfermedades de tipo isquémico, según la evidencia epidemiológica.

5. ¿Qué posibles implicaciones diagnósticas y terapéuticas acarrea el enfoque molecular de la biología gingival y periodontal?

Un mayor conocimiento de los fenómenos que se dan en la relación hospedero – parásito a nivel gingival y periodontal, desde los aspectos macroscópico, histológico, genético y molecular, podría hacer posible el desarrollo de métodos de diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad, a fines de identificar con precisión las subpoblaciones de bajo, moderado y alto riesgo periodontal (e interceptar de manera temprana la aparición de la patología), así como para detectar estadios incipientes o subclínicos de pérdida de inserción, lo que permitiría a su vez el diseño de terapias “a la medida” del riesgo individual de cada paciente. El método ideal podría ser aquel que, mediante un procedimiento sencillo en el consultorio, aporte información tal que permita establecer los intervalos de recitación del paciente para mantenimiento y que permita seleccionar la terapia menos invasiva y con menos efectos adversos, para el caso en particular.

Ciertos eventos del proceso destructivo pueden tener “nodos de control”, o situaciones que regulan su evolución, por medio de la acción de ciertos mediadores químicos. El bloqueo de esos mediadores asociados con la destrucción tisular es una estrategia posible para paliar la actividad de la pérdida de inserción. Ejemplos de esto son las sustancias que interfieren con la enzima ciclooxigenasa 2 (AINEs), para regular la pérdida ósea, las que se unen al calcio (tetraciclinas en dosis subantimicrobianas), para inactivar las metaloproteinasas de matriz^{xiii}, y las drogas que interfieren con la actividad osteoclástica (bisfosfonatos)^{xiv}. En la actualidad, los ensayos al respecto carecen de la precisión terapéutica necesaria para que sean de uso predecible, dado que no se conocen totalmente las interacciones de muchas moléculas con las células emisoras y células blanco, ni su dinámica en la matriz conectiva, y que algunos de los fármacos utilizados han demostrado reacciones adversas en humanos^{xvxi}.

Por otra parte, el estudio del desarrollo de la biopelícula desde la bacteriología y la virología, podría llevar a la obtención de alternativas terapéuticas que tengan como base la intervención sobre la ecología bacteriana - viral en la boca y orofaringe, tratando los reservorios de microorganismos, alterando la adhesión y coagregación de especies periodontopáticas, o desactivando sus mecanismos de virulencia, o los genes que los codifican.

No obstante la relativa inmadurez de la evidencia disponible acerca de la influencia de la periodontitis en el control de la diabetes, el riesgo de complicaciones isquémicas coronarias y cerebrovasculares, y en la evolución adversa de embarazos^{xvixviii}, es posible imaginar un futuro desarrollo de enfoques de la terapia local para el control de la inflamación gingival y periodontal con vistas a la prevención de sus repercusiones a nivel de la salud general^{xix}.

Referencias

- ⁱ Kronfeld R. The condition of the alveolar bone underlying periodontal pockets. J Periodontol 1935: **6**: 22-29.
- ⁱⁱ Bunting R. The control and treatment of pyorrhea by subgingival surgery. J Am Dent Assoc 1928: 15: 119-126.
- ⁱⁱⁱ Listgarten, M.A. (1976). Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. Journal of Periodontology 47, 1-18.
- ^{iv} Gottlieb B.: Tissue changes in pyorrhea. J Am Dent Assoc, Dec 1927; 2178-2207
- ^v Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965: 36: 177-187.
- ^{vi} Loe, H., Anerud, A., Boysen, H. & Smith, M. (1978). The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. Journal of Periodontal Research 13, 550-562.
- ^{vii} Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Dibart, S., Smith, C., Kent, R.L. Jr. & Socransky, S.S. (1997). The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. Journal of Clinical Periodontology 24, 324-334.
- ^{viii} PERIODONTOLOGY 2000 Vol. 14, 1997, 216-248. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. ROY C. PAGE, STEVEN OFFENBACHER, HUBERT E. SCHROEDER, GREGORY J. SEYMOUR & KENNETH S. KORNMAN
- ^{ix} Loesche, W.J., Lopatin, D.E., Giordano, J., Alcoforado, G. & Hujoel, PP (1992). Comparison of the benzoyl-DL-arginine-naphthylamide (BANA) test, DNA probes, and immunological reagents for ability to detect anaerobic periodontal infections due to Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola and Bacteroides forsythus. Journal of Clinical Microbiology 30, 427-433.

^x Periodontology 2000 Volume 14 Issue 1 (June 1997). The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease (p 54-78) DAVID K. DENNISON, THOMAS E. DYKE

^{xi} Immune Processes in Periodontal Disease: A Review. Denis F. Kinane and David F. Lappin. Ann Periodontol 2002;7:62-71.

^{xii} Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol 2000;71:1699-1707.

^{xiii} Golub LM, McNamara TF, Ryan ME, Kohut B, Blieden T, Payonk G, Sipos T, Baron HJ. Adjunctive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis. J Clin Periodontol 2001; 28: 146–156.

^{xiv} Novel host response therapeutic approaches to treat periodontal diseases. KEITH L. KIRKWOOD, JONI A. CIRELLI, JILL E. ROGERS & WILLIAM V. GIANNOBILE. Periodontology 2000, Vol. 43, 2007, 294–315

^{xv} Academy Report: Informational Paper. Modulation of the Host Response in Periodontal Therapy. J Periodontol 2002;73:460-470.

^{xvi} Growth and Amelogenin-Like Factors in Periodontal Wound Healing. A Systematic Review. William V. Giannobile and Martha J. Somerman. Ann Periodontol 2003;8:193-204.

^{xvii} Associations Between Periodontal Disease and Risk for Atherosclerosis, Cardiovascular Disease, and Stroke. A Systematic Review. Frank A. Scannapieco, Renee B. Bush, and Susanna Paju. Ann Periodontol 2003;8:38-53.

^{xviii} Periodontal Disease Increases the Risk of Preterm Delivery Among Preeclamptic Women. Estelle L. Riché, Kim A. Boggess, Susi Lieff, Amy P. Murtha, Richard L. Auten, James D. Beck, and Steven Offenbacher. Ann Periodontol 2002;7:95-101.

^{xix} Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: Discussion, Conclusions, and Recommendations. Ira B. Lamster and Evanthis Lalla. Ann Periodontol Volume 6, Number 1, December 2001

Ozono en Periodoncia: perspectivas clínicas

Amanda Beatriz Dahdah Aniceto de Freitas – Curso de Doctorado en Odontología, área de Clínica Odontológica, de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Minas Gerais. Profesora adjunta del Centro de Estudios Odontológicos de la FEAD. amandafreitas@hotmail.com.

Carolina Dolabela Leal de Castro – Curso de Maestría en Odontología, área de Clínica Odontológica, da Facultad de Odontología da Universidad Federal de Minas Gerais. Profesora adjunta del Centro de Estudios Odontológicos de la FEAD carolina_d_l@hotmail.com

Cláudia Silami de Magalhães – Doctora en Clínica Odontológica. Profesora asociada del departamento de Odontología Restauradora de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Minas Gerais. silamics@yahoo.com

Allyson Nogueira Moreira – Doctor en Periodoncia. Profesor asociado del departamento de Odontología Restauradora de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Minas Gerais. dangelogatil@terra.com.br

Ozono en Periodoncia: perspectivas clínicas

Introducción

Las enfermedades gingivoperiodontales hacen referencia a procesos patológicos que afectan las estructuras del periodoncio. Representan uno de los principales problemas de salud bucal de prevalencia mundial y pueden comenzar en las primeras décadas de la vida. Las periodontitis son de naturaleza multifactorial y, como en otras infecciones, las interacciones entre bacterias y hospedero determinan la naturaleza de la enfermedad.^{1,2}

Diferentes terapias han sido propuestas para eliminar o minimizar las infecciones periodontales: raspaje y alisado radicular³, eliminación quirúrgica de la bolsa⁴, control de placa supragingival⁵ y antibioticoterapia sistémica^{6,7}.

Actualmente, la ozonoterapia ha sido presentada como una nueva opción para el tratamiento de las enfermedades periodontales, siendo utilizada para irrigación durante cirugías, irrigación de bolsas periodontales, entre otros. El ozono puede ser utilizado en las formas gaseosas (tópico o sistémico), acuosa (tópico) y aceitosa (tópico).^{8,9} En la odontología, la forma más común de aplicación es la tópica.

La forma gaseosa de ozono es la más utilizada en la Odontología operatoria y en la endodoncia, para desinfección del esmalte y dentina.¹⁰

El agua ozonizada es utilizada como enjuague bucal, para irrigación de bolsas periodontales y canales radiculares, y en limpieza de dientes avulsionados. Comparativamente al gas, el agua ozonizada presenta como ventaja a la ausencia de toxicidad¹⁰. El ozono disuelto en agua es más inestable y posee efecto inmediato que el aceite ozonizado.¹¹

El aceite ozonizado ha sido utilizado como medicación intracanal, en infecciones por hongos (candidososis), virales (herpes) y en la desinfección de bolsas periodontales¹⁰. Este libera lentamente oxígeno activo y agua oxigenada dando al aceite un largo efecto antimicrobiano.¹¹ Al se ozonizar el aceite vegetal, que puede ser de oliva o girasol, se obtiene una serie de productos químicos de grande poder germicida.¹²⁻¹⁴

En los días de hoy, el ozono está siendo investigado en la odontología como agente antiséptico⁸. Su alto poder antimicrobiano, sin el desarrollo de resistencia medicamentosa^{15,16} y con efectos colaterales menores que los

medicamentos alopáticos,¹⁷ sugiere la utilización de la ozonoterapia en la Periodoncia.¹⁸

En la odontología, la utilización del ozono está bastante relacionada a su propiedad antimicrobiana¹⁹. El ozono presenta propiedad ya comprobada de inhibición y/o destrucción de muchas bacterias, inclusive algunas encontradas en la cavidad bucal,²⁰ como *Streptococcus mutans*,^{21,22} *Streptococcus sanguis*,^{21,22} *Actinomyces odontolyticus*,²² *Staphylococcus aureus*,^{21,23,24} *E. coli*, *Cándida albicans*,²¹ *Pseudomonas*, *Proteus*, *Samonella*, *Shigella*, *Vibri cholerae* e *Bacteróides*.²¹

Además de la actividad germicida, se cree que el ozono puede interferir favorablemente en el proceso cicatricial pues es considerado: oxigenante, revitalizante, antioxidante, inmunomodulador, regenerador, estimulador de la circulación de la sangre, antiálgico y antiinflamatorio.^{19,25,26}

Dependiendo de la dosis y de la forma de aplicación, el ozono es capaz de estimular defensas inmunitarias, tanto humoral cuanto celular, en los pacientes inmuno suprimidos, o modular a la respuesta inmune exacerbada de las enfermedades auto inmunes.²⁵⁻²⁷

Más allá del efecto antiinflamatorio, analgésico y desinfectante, el puede promover la regeneración de diferentes tipos de tejidos, tornándose útil para la cicatrización de algunos tipos de lesiones.^{25,26}

El objetivo de este estudio fue revisar la literatura sobre la utilización del ozono en la Periodoncia.

Revisión de la Literatura y Discusión:

La ozonoterapia es indicada en la odontología para el tratamiento de la gingivoestomatitis herpética aguda, gingivitis ulceronecroszantis aguda, gingivitis crónica, úlceras traumáticas, pulpitis, en canales radiculares infectados, alveolitis, estomatitis subprótesis, desinfección de bolsas periodontales, en el tratamiento da halitosis, en el período preoperatorio periodontal, y en exodoncias traumáticas.²⁵

El tratamiento con ozono Es contra indicado en los casos de intoxicación aguda por alcohol, pacientes con problemas cardíacos o con problemas relacionados graves con las glándulas tireoidis, en los pacientes que presentan alergias al ozono y durante en embarazo.^{9,26}

La compatibilidad biológica del ozono

Para evaluar el efecto de la irrigación con agua ozonizada en la proliferación de las células del ligamiento periodontal, fue realizado un estudio con 23 terceros molares, sin antagonistas y completamente rompidos, recién extraídos de pacientes de 20 a 35 años de edad. Se concluyó que la irrigación con agua ozonizada puede llevar a la limpieza mecánica y también puede promover la descontaminación de la superficie de la raíz sin ningún efecto negativo en las células periodontales y por lo tanto puede ser utilizado en caso de avulsión dentales.²⁸

La citotoxicidad del ozono en estado gaseoso o acuoso sobre las células epiteliales orales y fibroblastos gingivales humanos fue comparada con antisépticos y metronidazol. Los antisépticos convencionales utilizados en las comparaciones fueron la clorhexidina 2% y 0,2%, el hipoclorito de sodio 5,25% y 2,25% y el peróxido de hidrógeno 3% por 1 minuto. El gas ozono tuvo efecto tóxico sobre los dos tipos de células. En la solución acuosa no se observaron signos de citotoxicidad. La clorhexidina (2%, 0,2%) fue altamente tóxica para las células epiteliales. Para los fibroblastos, la clorhexidina al 2% tuvo menor toxicidad y la de 0,2% se consideró sin toxicidad. El hipoclorito de sodio y el peróxido de hidrógeno reducen notablemente la viabilidad celular de ambos tipos de células. El metronidazol, a su vez, exhibió sólo leve toxicidad a las células epiteliales. La agua ozonizada mostró el mayor nivel de biocompatibilidad, siendo así una opción para la aplicación bucal.⁸

Durante el tratamiento de la enfermedad periodontal y de las lesiones periapicales, debe considerarse no sólo el poder germicida de la sustancia utilizada, pero también su influencia en la respuesta inmune. Fue estudiado el efecto del agua ozonizada relacionado con la inflamación en los tejidos periodontales dañados. La inflamación fue inhibida después de la incubación con agua ozonizada, que sugiere que esta tiene capacidad antiinflamatoria en los tejidos periodontales en las superficies radiculares.²⁹

Acción germicida

El agua ozonizada proporciona eficacia antimicrobiana sobre algunos microorganismos orales (*P. gingivalis*, *P. endodontalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *S. mutans*) y sobre el biofilme, haciendo que el

número de células viables disminuye de manera significativa, mismo que esto biofilme ya tenga 72 horas de formación.³⁰

El uso de ozono en la limpieza de los instrumentos perforo cortantes puede reducir el riesgo de contaminación en casos de accidentes biológico. No se observó crecimiento bacteriano (*Staphylococcus aureus*) mediante la adición del ozono en las soluciones que se han usados en los ultrasonidos.²⁴

En una investigación in vitro, Velano y colaboradores (2001)²³ estudiaron el efecto antibacteriano del agua ozonizada sobre *Staphylococcus aureus* en concentraciones desde 10⁶ hasta 1.016 organismos / mL. Los resultados mostraron que el tiempo máximo para la inactivación total de bacterias previamente tratadas con el agua ozonizada (0,6 mg / O₃ mL) fue de 5 minutos y 25 segundos. Es importante resaltar que en la metodología empleada, la cantidad de ozono transferido para el agua proporcionó las condiciones fundamentales para la eficacia de la solución.

La aplicación del ozono intrabucal en forma de gas debe ser realizada por medio de un dispositivo que genera vacuo en la aplicación. De esta manera evitase que la elevada concentración del gas ozono adéntrese en las vías respiratorias del paciente causando daño pulmonar.³¹ La actividad antimicrobiana del ozono aplicada en forma de gas por 60 segundos fue observada sobre el biofilme madurado. El ozono ha demostrado poco efecto en la vitalidad de los microorganismos del biofilme organizado, cuando comparado a la clorhexidina al 2%, al hipoclorito de sodio a 0,5 y también a 5%. El hipoclorito de sodio a 5% fue el único capaz de desactivar completamente los microorganismos.^{20,31}

Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal

Dos poblaciones con bolsas periodontales moderadas, fueron tratados con ozono y con la técnica de raspado y alisado radicular en uno estudio tipo boca partida. Se realizaron análisis clínicos, microbiológicos e inmunológicos. La aplicación del ozono a nivel del surco gingival fue echa con la cánula extrafina del sistema PrimoLog03 de Kuss Dental, limitada a 40 segundos por unidad de área dentogingival (bucal, lingual o palatina), tres veces consecutivas en días alternados. Se pudo establecer, de forma preliminar, que el tratamiento periodontal con ozono produce una reducción estadísticamente significativa en

el índice de sangrado gingival, en la microflora periodontal patógena, así como en los patrones inmunológicos de la Ikl-b y el TNF-alfa. Sin embargo, no produjo ningún efecto sobre la eliminación mecánica de la bolsa periodontal o la reducción de la profundidad al sondaje. Esto demuestra la necesidad de una terapia de combinación entre ozono más el raspado y alisado radicular.³²

Los efectos del aceite ozonizado en el tratamiento de la periodontitis moderada fueron evaluados en un estudio con 84 pacientes mayores de 35 años, de ambos sexos. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, uno experimental (aceite ozonizado) y el otro control (clorhexidina acuosa 0,2%). Los pacientes fueron evaluados a los 21, 90 y 180 días y después con intervalos de 1 mes hasta cumplir 9 meses del postoperatorio. El grupo que usó el aceite ozonizado alcanzó los mejores resultados clínicos. No se observaron reacciones adversas.²

La gingivitis crónica es una de las formas más frecuentes de enfermedad periodontal. Se considera una dolencia inmunoinflamatoria crónica del periodoncio de protección donde la microflora del surco y la respuesta del hospedero son factores de riesgo primordiales. Las gingivitis son clasificadas en edematosa, fibroedematosa y fibrosa considerándose las características clínicas y histopatológicas. Un estudio clínico con 100 pacientes mayores de 15 años de edad, se llevó a cabo para verificar la eficacia de un aceite ozonizado en comparación con clorhexidina al 0,2% en el tratamiento de la gingivitis crónica edematosa. Los pacientes utilizaron el aceite ozonizado cada seis horas o clorhexidina una vez al día. El criterio de curación tomado en cuenta fue la remisión del edema y la inflamación hasta lograr alcanzar las características normales de la encía y la desaparición de las bolsas gingivales y del sangrado. Se obtuvo el 93 % de pacientes curados con Oleozón y el 65 % con clorhexidina, con diferencias significativas entre ambos los grupos. En el grupo que se usó el aceite ozonizado, el mayor número de pacientes necesitó de 2 a 3 consultas de retorno para verificación de la cura. Ya en el control fue necesario más de 4 consultas. No se detectaron reacciones adversas al aceite ozonizado.³³

En un estudio sobre los 10 años de experiencia de la ozonoterapia en el tratamiento de la enfermedad periodontal, en Cuba y en España, Martínez Abreu y colaboradores (2007)²⁶ observaron que el ozono es usado en sus

diferentes formas de presentación: agua ozonizada, aceite ozonizado y el gas. El uso más común del agua ozonizada fue como enjuague bucal cuatro veces al día, pues cada cepillado, y como irrigación en las bolsas periodontales durante las visitas al dentista. El aceite ozonizado fue utilizado tópicamente a cada 8 horas por el propio paciente o inyectado directamente en las bolsas por el profesional, incluso durante las cirugías. El gas de ozono fue utilizado para blanquear los dientes. El criterio para la curación fue una remisión total de los signos y síntomas. En Cuba y España, los pacientes con gingivitis crónica, periodontitis, gingivitis aguda, gona y gingivoestomatitis aftosa tratados con el aceite alcanzaron mayores índices de éxito en menor tiempo de tratamiento cuando comparados con aquellos tratados con agua ozonizada.

Fue observado 76,9% de curaciones, sin reacciones adversas cuando el aceite de girasol ozonizado fue usado en el tratamiento de gingivoestomatitis herpética aguda en niños.³⁵

La estomatitis subprótesis es la patología que con más frecuencia es encontrada en los servicios de prótesis estomatología e impide iniciar de forma inmediata una rehabilitación protética. La eficacia del aceite ozonizado en el tratamiento de la estomatitis subprótesis de grados I y II fue evaluada y comparada al tratamiento con nistatina. Los pacientes fueron tratados con aceite ozonizado o crema de nistatina. Los resultados mostraron que el tratamiento con ambos fármacos fueron eficaces. La efectividad máxima del ozono se alcanzó a los 9 días, con el 50 % de pacientes curados. La nistatina alcanzó su efectividad máxima a los 12 y 15 días, con el 31,3 % de pacientes curados, sin considerar el grado de las lesiones. Esto muestra que el aceite ozonizado requiere menos aplicaciones para la remisión de los signos de la estomatitis subprótesis.³⁶

La eficacia del aceite ozonizado, en comparación al ungüento de nistatina en la estomatitis subprótesis también fue evaluada García López y colaboradores (2003)³⁷. Los pacientes eran desdentados totales o parciales de ambos los sexos, con más de 30 años de edad y tenían signos clínicos de la estomatitis subprótesis de grado II y grado III. El aceite ozonizado se consideró más eficaz en el tratamiento de la estomatitis subprótesis, principalmente de los pacientes entre 30 a 45 años, seguidos de los de más de 60 años, con una

curación más rápida cuando comparado a la nistatina, en un período de 4 a 7 días.

Conclusión

La literatura ha demostrado perspectivas positivas para el uso de ozono en la Periodoncia. El ozono puede actuar tanto como un microbicida, cuanto también como un estimulador del proceso de reparación. Estudios clínicos longitudinales randomizados son necesarios para definitivamente se incluir el ozono en el arsenal terapéutico de la Periodontología.

Referencias Bibliográficas

- 1- Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and loss of attachment in Sri Lankan Labares 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol.* 1986;13:431-440
- 2- Fermin A. Carranza. *Periodontología Clínica de Glikman.* 8 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A 1997: 813.
- 3- Martínez Abreu J, Abreu Sardinias M. Oleozón en el tratamiento de la periodontitis simple moderada / Oleozone in the treatment of moderate and simple periodontitis. *Rev. medica electron.* 2005; 27(3). ISSN 1684-1824.
- 4- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. A review longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J. Periodontol.* 1993; 64:243-53.
- 5- Levy RM. The short-term effect of apically repositioned flap surgery on the composition of the subgingival microbiota. *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* 1999; 19:555-67.
- 6- Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J. Clin. Periodontol.* 1975;2: 67-79.
- 7- Lindhe J. Treatment of localized periodontitis. In: Genco RJ, Mergenhagen SE, ed. *Host-parasite interactions in periodontal diseases.* Am. Soc. Microbiol. 1981;1: 381-94.

- 7- Winkel EG. Additional clinical and microbiological effects of amoxicillin and metronidazole after initial periodontal therapy. *J. Clin. Periodontol.* 1998; 25:857-64.
- 8- Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *European Journal of Oral Sciences* 2006; 114:435–40.
- 9- Nogales CG, Ferrari PH, Kantorovich EO, Lage-Marques JL. Ozone therapy in medicine and dentistry. *J Contemp Dent Pract.* 2008; 9(4):75-84.
- 10- Loncar B, Stipetic MM, Matosevic D, Tarle Z. Ozone application in dentistry. *Arch Med Res.* 2009; 40(2):136-7.
- 11- Sanseverino R. Aspetti iminologici dell'ozonoterapia. *Riv. Ital. di Omotossic.* 1989; 3:19-24.
- 12- Washüttl, J, Viebahn R. Ozonisiertes Olivenöl: Zusammensetzung und desinfizierende Wirksamkeit. *Ozonachrichten.* 1982; 1:25-29.
- 13- Streichsbier VF Microbiological investigations with ozonized olive oil. *Fette Seifen Anstrichmittel* 1982; 84: 304.
- 14- Contreras R, Gómez M, Menéndez S. Efecto de la sustitución del aceite de oliva por aceite de girasol, sobre la actividad antimicrobiana del aceite ozonizado. *Rev. CENIC Quím.* 1989; 20(121):1-3.
- 15- Paraskeva P, Graham NJD. Ozonation of municipal wastewater effluents. *Water Environ Res* 2002; 74: 569–581.
- 16- Restaino L, Frampton EW, Hemphill JB, Palnikar P. Efficacy of ozonated water against various food-related microorganisms. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 3471–3475.
- 17- Holmes J, Lynch E. Equipment available to deliver ozone in Dentistry. *Ozone: The Revolution in Dentistry.* Chicago: Quintessence Publishing Co, Edward Lynch, 2004: 15-22.
- 18- Lezcano I, Perez Rey R, Gutierrez MS, Baluja C, Sanchez E. Ozone inactivation of microorganisms in water. Gram positive bacteria and yeast. *Ozone : science & engineering* 2001;23(2):183-187.
- 19- Seidler V, Linetskiy I, Hubáľková H, Stanková H, Smucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. *Prague Med Rep.* 2008; 109(1):5-13.

- 20- Barros LM, Fiorini JE. Efeito da clorexidina e da água ozonizada sobre os *S. viridans* da placa bacteriana supra gengival. Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent 2000; 54(1):47-52.
- 21- Gurley B. Ozone: pharmaceutical sterilant of the future? Journal of Parenteral Science and Technology. 1985; 39: 256-261.
- 22- BRAUNER, A. W. *In vitro* and clinical examination of the effect of ozone/oxygen gasmixture on impression materials on the oral microflora. In: 11th World Congress of Ozone, S. Francisco.Proceedings. 1993.
- 23- Velano HE, do Nascimento LC, de Barros LM, Panzeri H. *In vitro* assessment of antibacterial activity of ozonized water against *Staphylococcus aureus*. Pesqui Odontol Bras. 2001; 15(1):18-22.
- 24- Estrela C, Estrela CR, Decurcio Dde A, Silva JA, Bammann LL. Antimicrobial potential of ozone in an ultrasonic cleaning system against *Staphylococcus aureus*. Braz Dent J. 2006; 17(2):134-8.
- 25- Pérez Barrero R, Rodríguez Mediaceja G, Paneque Gamboa MR, Pérez Castro A. La ozonoterapia en estomatología [artículo en línea]. MEDISAN 2009; 13(4) <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_4_09/san10409.htm>.
- 26- Bocci V, Borrelli E, Travagli V, Zanardi I. The ozone paradox: Ozone is a strong oxidant as well as a medical drug. Med Res Rev. 2009; 3: 646-682.
- 27- Cardoso CC, Carvalho JC, Ovando EC, Macedo SB, Dall'Aglio R, Ferreira LR. Action of ozonized water in preclinical inflammatory models. Pharmacol Res. 2000; 42(1):51-4.
- 28- Ebensberger U, Pohl Y, Filippi A. PCNA-expression of cementoblasts and fibroblasts on the root surface after extraoral rinsing for decontamination. Dent Traumatol. 2002;18(5):262-6.
- 29- Huth KC, Saugel B, Jakob FM, Cappello C, Quirling M, Paschos E, *et al*. Effect of aqueous ozone on the NF-kappaB system. J Dent Res. 2007; 86(5):451-456.
- 30- Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. Oral Microbiol Immunol. 2004;19(4):240-246.
- 31- Müller P, Guggenheim B, Schmidlin PR. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm *in vitro*. Eur J Oral Sci. 2007;115(1):77-80.

- 32- Ripollés de Ramon J, Colmenero Ruiz C, Gallut Ruiz J ' Zaera Le gal R, Bascones Martinez. A *Evaluación clínica, microbiológica e inmunológica de la ozonoterapia en pacientes con bolsas periodontales moderadas-severas*. Avances en Periodoncia. 2004; 16(1): 47-56.
- 33- Martínez Abreu I, Chapelín Arencibia Y, Peña Ruiz T. Oleozón en el tratamiento de la gingivitis crónica edematosa. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2006; 28(6). Disponible en URL: <http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol6%202006/tema05.htm>
- 34- Martínez Abreu J, Ilzarbe LM, Sardiñas MA. Ozonoterapia en el tratamiento de la enfermedad periodontal, 10 años de experiencia en Cuba y en España. 5^{to} Simposio Internacional de Aplicaciones del Ozono 23 al 26 de abril del 2007, Ciudad de La Habana, Cuba. Disponible en: <http://www.ozono.cubaweb.cu/resumenes/5to%20Simposio/MED-COM-5TOSIMPOSIO/Judit-10%20anos.doc>
- 35- Rodríguez LM, Cerepo MS, Perdomo EO. Efectos del ozono en el tratamiento de la gingivoestomatitis herpética aguda. Rev Cubana Estomatol. 1994; 31(1):14-17.
- 36- Carreira Piloto V, Almagro Urrutia ZE. Efectividad del oleozón en el tratamiento de la estomatitis subprótesis. Rev Cubana Estomatol. 2000;37(3):140-145.
- 37- García López E, Roche Martínez A, Blanco Ruiz AO, Rodríguez García LO. La ozonoterapia en el tratamiento de la estomatitis subprótesis Rev Cubana Estomatol. 2003; 40(2):1-5.

Principios e interpretación radiográfica en la enfermedad periodontal

MARTINEZ, MARIA ELISA*; MARTINEZ, BEATRIZ ANA MARIA**; BRUNO, IRENE GABRIELA***

Prof. Titular, **Prof. Adjunta regular, *Jefe de Trabajo Práctico. Cátedra de Radiología. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aire.*

Las radiografías tienen un valor integral en el estudio de la enfermedad periodontal, el examen clínico siempre deben preceder a los estudios radiográficos, el cual permiten considerar factores que no se distinguen bien en la radiografías (Ej. profundidad de la bolsa periodontal); las imágenes radiográficas obtienen datos que son difíciles de identificar y valorar clínicamente (magnitud y tipo de pérdida ósea), por lo tanto las radiografías es un método complementario en el proceso diagnóstico.

Limitaciones:

La principal y más importante limitación es que las radiografía proporciona una representación restringida bidimensional de una estructura real que es tridimensional, no se visualiza la bolsa periodontal, no revela el estado del hueso en las caras libres, no permite detectar pequeñas partículas de cálculo dental, no pone en evidencia cambios destructivos en sus períodos incipientes, minimiza las lesiones óseas, muestra menos pérdida que la realidad, no establece diferencia entre un caso tratado y otro no tratado, no registra la movilidad dentaría, no se observa número de paredes de defectos óseos y no registra relaciones entre tejidos duros y blandos .

Indicaciones

El examen radiográfico proporciona información que no es posible obtener con otros métodos; tiene como objetivo la observación de las estructuras óseas y sus relaciones con las piezas dentarias. Proporciona información de cada pieza y su estructura de soporte, ofrece una visión panorámica de la pérdida ósea, funciona como control del examen clínico confirmando o negando un diagnóstico o sugiriendo nuevos exámenes.

Particularmente se utiliza para la evaluación de la integridad de la cortical de la cresta interalveolar, evaluación del espesor del espacio del ligamento periodontal, morfología de la cortical alveolar, distancia del límite cemento adamantino hasta la cresta ósea, pérdida ósea en la furcación, restauraciones desbordantes, reabsorciones radiculares por sobrecarga mecánica en el tercio cervical y cálculos dentales.

Técnicas

Una radiografía adecuada debe ofrecer:

- **NITIDEZ:** las líneas que delimitan las estructuras deben ser bien definidas, es decir deben presentar un mínimo de sombras.
- **FIDELIDAD DIMENSIONAL:** sin distorsión vertical ni horizontal. Exactitud en la posición relativa de la unión amelocementaria con la cresta alveolar.
- **CONTRASTE:** es la diferencia entre los dos extremos de transparencia y opacidad.
- **GRADACIÓN:** es la visualización de los tonos de grises.

Para apreciar los cambios que se producen como consecuencia de la enfermedad periodontal es deseable obtener imágenes de contraste bajo en las cuales se aprecian una gama mas extensa de tonalidades grises.

La superficie de la imagen debe contener todas las estructuras alveolodentarias y las estructuras anatómicas de interés, es decir que, oclusalmente, debe haber una sombra de unos pocos milímetros mas allá de las coronas de manera tal, que haya suficiente espacio para registrar lo más posible las estructuras circunvecinas al ápice radicular

Las condiciones para observar adecuadamente las radiografías son:

- Negatoscopio con luz uniforme emergente del mismo.
- Sin luz periférica.
- Con lupa que produce una ampliación, aumentando los detalles que podrían pasar inadvertidos y reduce el campo de observación.
- En porta-películas opaco.
- Deben estar ordenadas para dar una idea del caso además permite visualizar la misma pieza en varias proyecciones.
- El examen debe ser metódico no omitiendo detalles iniciándolo en la parte distal y finalizando en distal del cuadrante opuesto

En una correcta imagen no debe haber superposición de puntos de contacto, no se debe visualizar caras oclusales de las piezas dentarias, contraste y gradación adecuado a lo que se quiera visualizar y número adecuado de películas de acuerdo a la técnica utilizada.

Las técnicas intraorales de aplicación en periodoncia son la técnica del paralelismo, y técnica de Bite-wing debido a que estas técnica reproducen con mayor exactitud las estructuras circunvecinas a la pieza dentaria que la técnica de la bisectriz debido a la angulación del rayo central .Fig. 1

En la técnica del paralelismo también denominada, de Fitzgerald, de cilindro largo u ortogonal, el paquete radiográfico se coloca paralelo al eje largo de la pieza dentaria, de este modo se consigue que las imágenes de los dientes no queden distorsionadas en las radiografías y así mantengan las mismas relaciones anatómicas con las estructuras de soporte que en circunstancias normales. En esta técnica el tubo se debe colocar a 40 cm mínimo para utilizar los rayos menos divergentes y así obtener simetría e isomorfismo en la imagen resultante; también el rayo central debe incidir a nivel de las crestas alveolares (Fig. 1) perpendicular al eje geométrico de la zona. Es conveniente utilizar un posicionador que tiene la particularidad de colocar la película paralela al eje largo dentario y tiene un anillo indicador en el cual se coloca el cilindro localizador que indica que el RC (rayo central) va incidir a 90° grados con respecto a la pieza dentaria y a la película que están paralelas. Este dispositivo es muy útil porque elimina los errores por angulación y sostenimiento de la película por parte del paciente, además elimina la irradiación innecesaria del dedo del paciente. En otro sentido, no menos importante, permite reproducir las películas en el tiempo para así poder realizar comparaciones.

Como desventajas se pueden mencionar anatomía del paciente que a veces dificulta la colocación del paquete, intolerancia para el paciente, dificultad para paralelizar el paquete radiográfico con la pieza dentaria, posibilidad de movimiento del paciente y doblado del paquete radiográfico.

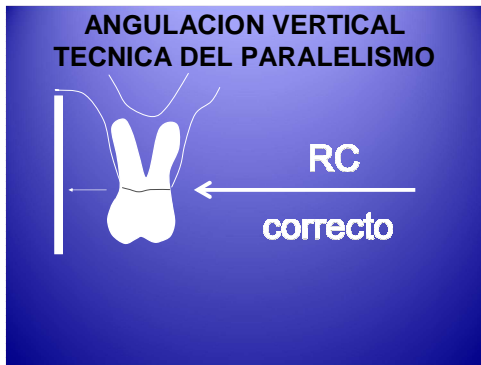


Fig. 1- La angulación del rayo es crítica para evaluar el nivel de la cresta alveolar. La flecha blanca indica la dirección del rayo central en la técnica del paralelismo

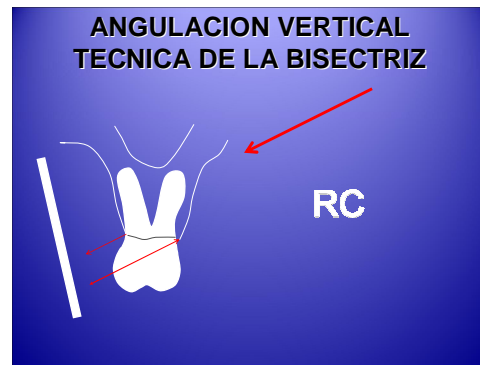


Fig. 2- Las flecha en rojo indica la dirección del rayo en la técnica de la bisectriz, la diferencia en el nivel de la cortical de la crestas se proyecta incrementada

La técnica de Bite-wing, también denominada, de aleta mordible, de Raper o interproximal es la más indicada cuando hay pérdida de la cortical de la cresta, porque tiene la particularidad que en una película se obtiene la porción coronaria y el tercio coronario de la raíz de ambos maxilares.

La *angulación horizontal* debe ser correcta para evitar superposición de puntos de contacto y además para tener una amplia visión de los espacios interproximales con máximo detalle.

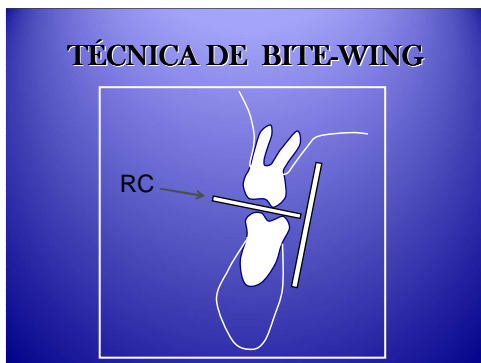


Fig. 3- En la técnica de la bite-wing el rayo central incide a nivel de la aleta con una angulación de 8 a 10° +.

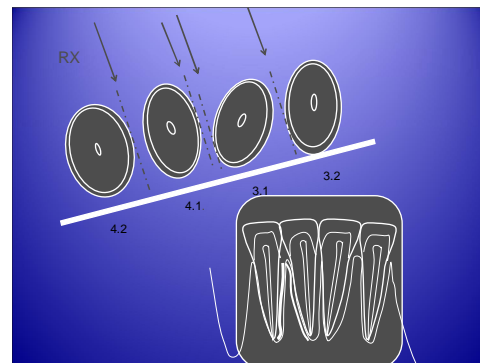


Fig. 4-La angulación horizontal es importante para evitar la superposición de puntos de contacto.

La ventaja de la técnica de aleta mordible es que se observa con claridad la pérdida de la radiopacidad y nitidez de la cortical de la cresta, el tabique óseo interdentario, la distancia de la unión amelocementaria con la cresta alveolar, el tercio oclusal de la lamina dura, el espesor del espacio periodontal en el tercio coronal, caries interproximales y oclusales, además de ser útil en dentición mixta

Un diagnóstico radiográfico basado únicamente en la imagen patológica siempre será un examen insuficiente, por tanto, a menudo motivo de importantes "errores".(Pasler 1986)

Bibliografía

- Radiología dental. Principios y técnicas Haring,J.I.; Lind L.J. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1997
- Radiologia Oral Goaz, P.W.; White,S.C.Ed. Mosby 1995

- Periodontología clínica e implantología odontológica.- Lindhe Jan.Ed Panamericana julio 2000
- Periodoncia. Patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales- Carranza F.A. Carranza J.J. Ed Mundi 1978

Caso Clínico:

UTILIZACIÓN DEL FOSFATO TRICÁLCICO BETA (R.T.R) PARA RELLENO ALVEOLAR POST-EXODONCIA, PARA LA POSTERIOR COLOCACIÓN DE UN IMPLANTE DENTAL.

Use of beta tricalcium phosphate (RTR) for post-extraction alveolar filling, for subsequent placement of a dental implant.

Sixto García Linares 1 Oscar Hernán Arribasplata Loconi 2

Resumen:

El propósito de este reporte de caso fue valorar la eficacia del fosfato tricálcico beta (RTR) en la mantención del reborde alveolar, para la colocación posterior de un implante dental unitario, así como una buena alternativa en su capacidad de regeneración ósea. Para ello se realizó en la paciente una extracción atraumática con el uso de periostotomos y luego se relleno el alveolo con fosfato tricálcico beta.(R.T.R) , apreciándose una reabsorción total del material en 12 meses corroborado por un estudio histológico en el cual se observó la presencia de neoformación ósea, no encontrándose residuos del fosfato tricálcico beta (R.T.R). Los resultados fueron excelentes se prosiguió después de 12 meses a la colocación del implante dental (Conexao), previo a aquello se realizó el levantamiento de seno maxilar con la técnica de Summer. Consideramos que el Aloplástico, el fosfato tricálcico beta (R.T.R), es una alternativa eficaz para la mantención del reborde alveolar post-exodoncia, (atraumática), así como también por su buena velocidad de reabsorción permitiéndonos tener una buena regeneración ósea, para la colocación posterior de un implante dental.

Palabras clave: Exodoncia atraumática, Fosfato tricálcico beta (R.T.R), implante dental, regeneración ósea.

Abstract:

The purpose of this case report was to assess the efficacy of beta tricalcium phosphate (RTR) in the maintenance of the alveolar ridge for the posterior placement of a dental implant unit and a good alternative in bone regeneration capacity. The experiment was conducted in the patient an atraumatic tooth extraction using periotomes and then it was filled the socket with beta tricalcium phosphate. (RTR). We see a total resorption of the material in 12 months corroborated by a histological study in which we observed the presence of new bone, found no residues of beta tricalcium phosphate (RTR). The results were excellent and it was continued after 12 months with adental implant placement (Connection) that was conducted prior to the maxillary sinus lift using the technique of Summer. We believe that alloplastic, beta tricalcium phosphate (RTR) is an effective alternative for the maintenance of post-extraction alveolar ridge (atraumatic) as well as for their good speed allowing reabsorption have good bone regeneration for the placement back of a dental implant.

Keywords: atraumatic exodontia, beta tricalcium phosphate (RTR), dental implant, bone regeneration.

1. Coordinador de la Segunda Especialidad en Periodoncia e Implantología Oral. Facultad Odontología UNMSM. Lima - Perú.

[Escribir texto]

2. Residente de 2do año de la Segunda Especialidad en Periodoncia e Implantología Oral. Facultad Odontología UNMSM. Lima - Perú.

Correspondencia:

CD. Oscar Hernán Arribasplata Loconi.

Facultad Odontología, UNMSM

Av. Amezaga s/n, Lima, 1 Perú.

Tlf: 6197000 -990419024

E-mail: dontosalud@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La preservación de las paredes óseas en la extracción de un diente o una raíz es fundamental. El principio básico consiste en romper el ligamento periodontal que lo une al hueso, con unos osteotomos especiales (periostotomos). Al librar la raíz del ligamento periodontal la extracción se hace sin ejercer fuerzas sobre el tejido óseo circundante evitando fracturar las paredes óseas al retirar el diente. Después de la extracción ocurren cambios morfológicos importantes. Aproximadamente entre 5-7 mm se reduce el ancho vestibulo lingual en un periodo de 6-12 meses después de la extracción. La mayoría de estos cambios tienen lugar en los 4 primeros meses de cicatrización. A estos cambios horizontales se acompañan cambios en la altura con una reducción de 2 a 4,5 mm.¹⁻²

Es por eso que para mantener el reborde tanto en ancho como altura hacemos usos de diferentes materiales colocados en el alveolo, como relleno que sirvan de andamiaje y eviten la invasión del epitelio hacia el alveolo para su futura reabsorción y formación de hueso de tal manera que pueda colocarse implantes en mejores condiciones, entre estos materiales tenemos:

- a) Autoinjertos (hueso del mismo paciente).
- b) Aloinjerto (hueso humano desmineralizado liofilizado).
- c) Xenoinjertos (hueso animal desproteinizado).
- d) Aloplástico Cerámicas bioactivas clase A; vidrio bioactivo, Cerámicas bioactivas clase B; hidroxiapatitas), Fosfato tricálcico beta, Sulfato de calcio y otros.³

El hueso autólogo está considerado el mejor material para las técnicas de injertos ya que tiene propiedades osteoconductoras (crecimiento óseo por aposición sobre una superficie), osteoinductoras (estimulación de células pluripotenciales indiferenciadas que estimulan el desarrollo de células formadoras de hueso), y osteogénicas (crecimiento óseo por células procedentes del injerto)⁴⁻⁵. Los xenoinjertos (ej. Hueso bovino mineralizado) constituyen un

[Escribir texto]

buen biomaterial cuando el autoinjerto no representa una buena opción. Estos poseen propiedades osteoconductoras. Sin embargo, este material ofrece resultados clínicos más variables que el autoinjerto.⁶⁻⁷

Entre los materiales sintéticos, el fosfato tricálcico beta (RTR) es un material altamente, reabsorbible, biocompatible y osteoconductor que ha sido utilizado ampliamente para la reparación de defectos óseos, para rellenos en levantamientos de seno maxilar, ya que por sus características fisicoquímicas mantienen muy bien el espacio relleno con un éxito elevado en diversas áreas de la biología, medicina y odontología.⁸⁻⁹

El fosfato tricálcico beta ha sido utilizado en diversos estudios animales para demostrar su capacidad como biomaterial en la regeneración ósea.¹⁰⁻¹¹

El objetivo del presente estudio era valorar la capacidad del fosfato tricálcico beta (RTR) para la formación de hueso, para la inserción posterior de un implante dental.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 29 años de edad, de ocupación secretaria, de condición sistémica sana y sin hábitos perjudiciales. Presentaba una corona de porcelana en la Pza. 2,5, movilidad grado II y presencia de fístula a nivel apical de dicha pieza. (Fig.1)

Dolor a la percusión vertical y levemente a la percusión horizontal.

Línea de la sonrisa baja.

Edéntula parcial, pérdida de pieza 1,5.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.

- 1.- Mantener el reborde en ancho y altura por medio del injerto Aloplástico, fosfato tricálcico beta (RTR).
- 2.- Obtener una satisfactoria regeneración ósea, para la colocación de un implante dental.
- 3.- Disminuir la morbilidad, que podría causar el acto quirúrgico si se desea obtener hueso autólogo o en el caso del xenoinjerto por problemas de inmunogenicidad.
- 4.- Disminución de costos, por que no es necesario utilizar una membrana con este material.
- 5.- Verificar a través de un estudio histológico la reabsorción total del fosfato tricálcico beta (RTR)®, tomando una muestra al momento de colocar el implante dental.

PLAN DE TRATAMIENTO.

EL tratamiento consistió en la exodoncia atraumática de la Pza. 2,5, relleno del alveolo con fosfato tricálcico beta (RTR), sin la utilización de membrana. Después de 12 meses de la cirugía hubo una buena regeneración ósea y se prosiguió a colocar el implante dental, previo levantamiento de seno maxilar con la técnica de Summers.

PROCEDIMIENTO CLÍNICO.

La paciente refiere al momento de la consulta que presentaba dolor en la Pza. 2,5, dicha Pza. dental, fue tratada aproximadamente hace 2 años, refiere que le realizaron tratamiento de conducto, colocación de espigo-muñon y cementado de corona de porcelana, clínicamente presentaba dolor a la percusión vertical y ligero dolor a la percusión horizontal para corroborar estos datos se le tomo una radiografía panorámica como protocolo y se le realizó una

[Escribir texto]

fistulografía con malla metálica (grip) Se pudo observar en la radiografía, la presencia de tratamiento endodóntico y espigo-muñón, el cono N°25 que se utilizó para la fistulografía seguía el recorrido hasta el ápice del diente , el cual presentaba una imagen radiolúcida compatible con un proceso periapical. Se puede observar una raíz bastante corta y una relación coro-raíz de 1 a 1. (Fig. 2).

Se le plantea al paciente hacer la exodoncia de la Pza. 2,5, y utilizar un relleno Aloplástico, fosfato tricálcico beta (RTR) para la mantención del reborde en ancho y en altura y esperar por lo menos de 4 a 6 meses para la regeneración ósea y posteriormente la colocación de un implante dental. El paciente acepta el tratamiento y firma el consentimiento informado respectivo.

Fig.1. Presencia de fístula en Pza 2,5.

Fig.2. Fistulografía (cono N°25)

1ra etapa colocación del fosfato tricálcico beta (R.T.R).

Una hora antes del procedimiento quirúrgico se le receta a la paciente Amoxicilina 500 mg/ac.clavulanico 125mg ,como medida profiláctica.

Luego de la asepsia y antisepsia intraoral y extraoral se procedió a la anestesia infiltrativa (lidocaína) de la Pza. 2,5 tanto por vestibular como por palatino, se continua con la exodoncia atraumática que consiste en una incisión crevicular alrededor del diente con un bisturí 15C, para desprender el ligamento periodontal unido al diente y al hueso, luego se utiliza periostotomos para luxar al diente con mucha precaución para evitar fracturar la tabla vestibular y palatina. Después de extraer el diente (Fig.3) se hace un buen curetaje de la zona para poder extraer cualquier cuerpo extraño, el fosfato tricálcico beta (RTR) es colocado durante unos minutos en suero fisiológico, para luego llevarlo a la cavidad del alveolo el cual servirá de relleno para mantener el reborde y evitar la invaginación del tejido epitelial en el alveolo. (Fig.4) No se utilizó membrana por las características del producto. Luego de la colocación del fosfato tricálcico beta (R.T.R) se procede a cerrar el alveolo realizando un colgajo de espesor parcial con un bisturí 15 C ,con dos incisiones liberantes en vestibular para poder llevar el colgajo hacia palatino y finalmente proceder a la síntesis de los tejidos con Vicryl 5/0 ceros. (Fig.5).

Fig.3.Diente extraído.

Fig. 4. Fosfato tricálcico beta. (RTR)

Fig.5. Colocación del fosfato tricálcico beta (R.T.R) en el alveolo, colgajo de espesor parcial, sutura del colgajo con puntos en ocho Vicryl 5/0 ceros.

Se realiza el retiro de las suturas a las 2 semanas. Se le recomendó realizarse controles radiográficos a los 3, 6 y 12 meses. Luego de 12 meses la paciente regresa a la consulta, no lo pudo hacer antes por motivos de fuerza mayor.

Se procedió a la realización de un examen clínico (Fig.6) y a la toma de una radiografía periapical con malla metálica (grid) (Fig.7).En la radiografía periapical a los 12 meses se observa una imagen radiopaca circunscrita, de forma redondeada, en el área de injerto como si fuese aparentemente una encapsulación del material.(Fig.8).

[Escribir texto]

Fig.6. Examen clínico. (12meses).

Fig.7. Radiografía periapical.(12meses)

b) 2da etapa colocación del Implante dental.

Después de 12 meses se puede observar clínicamente como el reborde alveolar se mantuvo tanto en ancho como en altura, y para verificar si el fosfato tricálcico beta (R.T.R) se reabsorbió por completo tomamos una muestra de la zona a implantar e hicimos un estudio, histológico.(Fig.8)

a) b)

Fig.8. a) Muestra de tejido, retirado con una trefina de 2mm, en la zona donde colocaremos el implante dental. b) Resultados histológicos a los 12 meses. Tinción Hematoxilina eosina bajo microscopio de luz. Formación nueva de hueso a nivel del sitio de la reabsorción del fosfato tricálcico beta.

Se procede a realizar todo lo concerniente al plan de tratamiento, para una correcta colocación y ubicación del implante dental. Sabemos que la tomografía axial computarizada nos brinda un diagnóstico más preciso en cuanto al ancho y altura óseo. Pero como se trata de un implante dental único, y además clínicamente se observa un reborde bastante conservado se procede a utilizar la técnica del mapeo clínico dejando de lado la tomografía axial computarizada.

Procedimiento de la colocación del Implante dental.

Luego de la asepsia y antisepsia intraoral y extraoral se procedió a la anestesia infiltrativa (lidocaína) de la Pza. 2,5 tanto por vestibular como por palatino.

Se realiza una incisión paracrestal, a nivel de la Pza 2,5 con un bisturí 15 C, respetando las papilas, con una legra P24G realizamos el decolado del colgajo de tal manera que nos permita observar con claridad el reborde óseo.(Fig.9a)

Con una trefina de 2mm de diámetro procedemos a retirar tejido óseo, del reborde alveolar para su estudio histológico, donde queremos ver si hubo una reabsorción completa del fosfato tricálcico beta .La muestra fue colocada en formocresol al 10%.

Luego colocamos nuestra guía quirúrgica para realizar el fresado secuencial para la colocación del implante, con las fresas helicoidales, se toma una radiografía de control de la preparación colocando en el alveolo un pin de paralelismo (Fig.9b), el cual nos indica un paralelismo correcto de la preparación , se observa como el pin de paralelismo se queda exactamente a 2mm antes de llegar al piso sinusal ,(Fig.9c) ya que fue tomada con grip luego se procede a la técnica de Summers o aproximación a la membrana de Schneider mediante osteotomos ,va

[Escribir texto]

desde la cresta ósea dejando 1-2 mm de hueso hasta el piso del seno maxilar ¹³. Ésta distancia de hueso se eleva mediante presión empujando la membrana hacia arriba sin perforarla y creando el espacio necesario para alojar biomateriales o el implante. (Fig.9d).

Fig.9.Preparación para la colocación del Implante. a)Incisión paracrestal y levantamiento del colgajo.b) Colocación de pin de paralelismo. c) Rx.mostrando los 2 mm antes de llegar a seno maxilar.

En las clases D2, D3 de Misch ¹⁴, con los osteotomos conseguimos una mayor condensación del hueso esponjoso, aumentando la superficie de fricción primaria con él implante. La mayor superficie de osteointegración, le proporciona una estabilidad mucho mejor al implante insertado.

Una vez conseguida la elevación del piso sinusal, la cual puede ganar entre 3 y 4 mm de altura ¹³⁻¹⁵, se procede a la colocación del implante, conexaso de 11.5x4mm de hexágono interno cilíndrico en este caso logramos levantar el piso sinusal 3.5mm. (Fig.9e)

Finalmente se realizó un colgajo de espesor parcial con 2 incisiones liberantes para poder afrontar los tejidos blandos hacia palatino, se colocan puntos en ocho y en X (aspa) para proteger al tejido y evite colapsarse se suturan las incisiones liberantes con puntos circunferenciales. Se utilizó para la síntesis Vicryl 5/0 ceros. (Fig.10f)Se toma la radiografía post- operatoria corroborando el levantamiento del piso sinusal en aprox. 3.5 mm.(Fig.9g)

Se realiza el retiro de las suturas a las 2 semanas. Se le recomienda a la paciente esperar 6 meses para la oseointegración.

Los resultados del estudio histológico demuestran la neoformación con ausencia del material de relleno. Fosfato tricálcico beta (R.T.R)

Fig.9.Preparación para la colocación del Implante.d) Levantamiento de seno maxilar mediante la Técnica de Summers. e) Colocación del Implante Conexaso 11,5x 4 cilíndrico, conexión interna. f) Colgajo de espesor total y sutura con Vicryl 5/0ceros.g) Radiografía post-operatoria mostrando los 3,5mm que se logró levantar el seno maxilar con la Técnica de Summers.

DISCUSIÓN

Existen en la actualidad técnicas de regeneración ósea que nos permiten mantener el reborde alveolar tanto en ancho como en altura, después de una exodoncia para la colocación futura de implantes dentales.

Sabemos que el “gold standard”, sin dudas es el hueso autólogo, pero existen en la actualidad materiales sintéticos como el fosfato tricálcico beta (R.T.R), que ha dado muy buenos resultados en estudios de experimentación.¹⁰⁻¹¹⁻¹²

[Escribir texto]

Cuando se reabsorbe el fosfato tricálcico beta es reemplazado por hueso similar al hueso original, obteniéndose un tejido óseo vital regenerado, por lo tanto la carga funcional de los implantes no se ve alterado por el material.¹⁶

Desde el punto de vista clínico, diversos estudios que utilizaron el fosfato tricálcico beta en Implantología oral demostraron que se puede considerar un buen periodo de cicatrización ósea 6 meses.^{17-18,19}

El material debe contener una pureza del 99% para evitar una respuesta biológica no favorable. La porosidad del material es muy importante, una mayor porosidad favorece más rápido su reabsorción. Se necesita poros mínimos de 60 micras para que puedan crecer, vasos sanguíneos y nuevo hueso. Un menor tamaño de partículas a demostrado una menor reacción inflamatoria a cuerpo extraño, lo que permite una interconexión mecánica estable previniendo la desintegración fagocítica.⁹

El material que se utilizó en este caso, fosfato tricálcico beta (R.T.R) en jeringa esta compuesto por gránulos de fosfato tricálcico beta envueltos en una matriz de fibras de colágeno de origen bovino altamente purificado, que están en conformidad con los criterios de seguridad postulados por la Unión Europea.

Este material se presenta bajo la forma de gránulos porosos de fosfato tricálcico beta de granulometría comprendida entre 500um y 1mm.El tamaño de los macroporos varía de 100 um a 400 um y los microporos son inferiores a 10um.Estas propiedades estructurales específicas permiten una colonización de los macroporos por el hueso neoformado.

Los resultados en este estudio fueron excelentes desde el punto de vista clínico, donde se pudo observar un reborde conservado en ancho y en altura, y después de 12 meses de espera, por un estudio histológico pudimos corroborar que hubo una neoformación y la reabsorción completa del material.

CONCLUSIONES

El fosfato tricálcico beta (R.T.R) ha demostrado ser, un buen material osteoconductor para la regeneración ósea después de rellenar un alveolo post exodoncia, consiguiendo un reborde alveolar conservado para la colocación de un implante dental.

Su capacidad de reabsorción para formar hueso, tuvo resultados excelentes, demostrado por un estudio histológico a 12 meses después de su colocación.

Es de fácil uso y manejo.

Los resultados obtenidos en este estudio comprueban las observaciones más importantes de otros estudios clínicos y experimentales realizados por otro grupo de profesionales.

BIBLIOGRAFIA:

1. Johnson K. A study of the dimensional changes occurring in the maxilla following tooth extraction. *Aust Dent J* 1969; 14:241-4.
2. Lam RV. Contour changes of the alveolar processes following extractions. *J Prosthet Dent* 1960;10:25-32.
- 3.- Dr. Anibal Pagliai Girolamo. Diplôme D`Université D`Implantologie Orale et Maxillo-Faciale 2000 – 2001.p.p.50-54.
4. Misch CE. Bone augmentation for implant placement: keys to bone grafting. En: Misch CE (Ed.). *Contemporary Implant Dentistry*. 2ª ed. Mosby: San Luis. 1999. pag: 451-67.
5. Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *Eur Spine J* 2001; 10 (suppl): 96-101.
6. Misch CM. Maxillofacial donor sites for sinus floor and alveolar reconstruction. En: Jensen OT. *The sinus bone graft* (2ª ed). Quintessence: Chicago 2006. pag: 129-45.
7. Ormianer Z, Palti A, Shifman A. Survival of immediately loaded dental implants in deficient alveolar bone sites augmented with beta-tricalcium phosphate. *Implant Dent* 2006; 15: 395-403.
8. Ellingsen JE, Thomsen P, Lyngstadaas P. Advances in dental implant materials and tissue regeneration. *Periodontology* 2000 2006; 41: 136-56.
9. Jensen OT, Garlini G, Bilk D, Peters F. Use of alloplasts for sinus floor grafting. En: Jensen OT. *The sinus bone graft* (2ª ed). Quintessence: Chicago 2006. pag: 201-9
- 10.Kensuke Yamauchi, Tetsu Takahashi, Katsuyuki Funaki, and Yoshihiro Yamashita. Osteogénesis expansión del periostio con el uso de bloques de fosfato tricálcico beta altamente purificado: Un estudio piloto en perros. *J Periodontol* June 2008; Number 6, Vol 79:pp 999-1005.
- 11.Marina Marechal, Jeroen Eyckmans,Jan Schrooten,Evert Schepers,iFrank P. Luyten,and Daniel van Steenberghe. Aumento de hueso con células autólogas periostales y dos andamiajes diferentes de Fosfato de Calcio en virtud a una barrera oclusiva de titanio: Un Estudio experimental en conejos.*J Periodontol* May 2008; Number 5,Vol 79:pp 896-904.
12. Damien Boix, Olivier Gauthier, Jérôme Guicheux, Paul Pilet,Pierre Weiss, Gaël Grimandi, and Guy Daculsi. Regeneración ósea alveolar inmediata para la colocación de implante usando un inyectable de hueso sustituto : Estudio experimental en perros. *J Periodontol* May 2004, Number 5 ,Vol 75: pp663-671.
13. Emmerich D, Att W, Stappert C. Sinus floor elevation using osteotomes: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2005; 76:1237-1251.
- 14.Misch CE.: Divisions of available bone in implant dentistry. *Int J Oral Implantol*. 1990; 7-9.
- 15.Leblebicioglu B, Ersanli S,Karabuda C,Tosun T, Gokdeniz H. Radiographic evaluation of dental implants placed using an osteotome technique. *J Periodontol* 2005;76:385-390.
- 16.Szabó G, Suba Z, Hrabák K, Barabás J, Németh Z. Autogenous bone versus beta-tricalcium phosphate graft alone for bilateral sinus elevations (2- and 3-dimensional computed tomographic, histologic and histomorphometric evaluations): preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16: 681-92.

[Escribir texto]

17. Zijdeveld SA, Zerbo IR, van der Bergh JPA, Schulten EAJM, ten Bruggenkate CM. Maxillary sinus floor augmentation using a beta-tricalcium phosphate (Cerasorb) alone compared to autogenous bone grafts. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 432-40.

18. Szabo G, Huys L, Coulthard P, Maiorana C, Garagiola U, Barabas J, Néemth Z, et al. A prospective multicenter randomized clinical trial of autogenous bone versus beta-tricalcium phosphate graft alone for bilateral sinus elevation: histologic and histomorphometric evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 371-81.

19. García L, Sixto. *Odontol. sanmarquina* 2004; 8 (1) : 54-55 El Colgajo Rotatorio Palatino: Una Alternativa En La Cicatrización Por Primera Intención En El Paladar