

Participación del odontólogo en una experiencia clínica utilizando Vareniclina para tratamiento de cesación tabáquica

Xiomara Gimenez¹, Roberto Fermín², Lorena Davila³, Juan C. Martínez⁴, María Saglimbeni⁵, Cecilia Montaña⁶, Roberto Otero⁷, Romelia Rueda⁸, Erika Garriga⁹, Tabatha Rojas¹⁰, Flor Brando¹¹, Joanest Suniaga¹², Fidel Guzman¹³, Myrna Caballero¹⁴, Joaquina Guerra¹⁵, Zorelia Zabala¹⁶, Yajaira Parra¹⁷, Nylam Iturriza¹⁸

RESUMEN

El uso del tabaco es un factor de riesgo para padecer cáncer bucal, lesiones de la mucosa, enfermedad periodontal y problemas de cicatrización después de tratamientos periodontal, cirugía e implantes, además de recesión gingival, caries coronal y radicular. La evidencia disponible sugiere que el riesgo de enfermedad oral se incrementa en pacientes fumadores y su cesación resulta en disminución del riesgo, pudiendo resolverse algunas lesiones de la mucosa oral. La AAP indica incluir cesación tabáquica en la terapia periodontal inicial.

Se presenta una experiencia clínica cuyo objetivo era determinar el porcentaje de éxito, reducción o fracaso de los pacientes tratados con Vareniclina(Champix®). Fueron atendidos 75 pacientes fumadores por 10 periodoncistas y 8 cirujanos bucales a los cuales se les presentó una entrevista motivacional explicándoles la fisiopatología de la adic-

ción, los daños y beneficios de dejar de fumar, así mismo, se les realizó historia clínica y Test de Fagerstron para evaluar dependencia a la nicotina y se trataron con terapia conductual y farmacológica utilizando tratamiento con Vareniclina por 12 semanas, en dosis de 0,5mgs y 1 mg las primeras 2 semanas y 2 mgs por 10 semanas, se establecieron criterios de inclusión y exclusión, se firmó consentimiento informado, se hicieron consultas de seguimiento por 16 semanas, con un programa de soporte y apoyo conductual creado por Pfizer Venezuela.

Los resultados muestran 90% de éxito, 5% reducción y 5% fracaso, siendo los efectos adversos más frecuentes: náuseas y cefaleas. Con bajos síntomas de abstinencia a la nicotina. La intervención del odontólogo en la cesación tabáquica con terapia conductual y vareniclina, resulta exitosa y contribuye con la salud bucal y sistémica de los pacientes.

1. Periodoncista e Implantólogo. Magister en Tabaquismo. Profesor Agregado Facultad de Odontología UCV. Coordinadora Académica FO UCV. Presidenta de la Federación Ibero Panamericana de Periodoncia.
2. Cirujano Bucal e Implantólogo. Magister en Tabaquismo. Profesor Jubilado de la Facultad de Odontología UCV.
3. Periodoncista. Profesor Titular Facultad de Odontología ULA. Jefa del Departamento de Medicina Bucal FO ULA. EX Jefa Cátedra Periodoncia ULA.
4. Cirujano Bucal e Implantólogo. Magister en Tabaquismo. Profesor Asistente de la Facultad de Odontología UCV. Jefe de la Cátedra de Radiología UCV. Presidente de la Sociedad Venezolana de Cirugía Bucal y Maxilo Facial.
5. Periodoncista e Implantólogo. Profesor Asistente Facultad de Odontología UCV.
6. Periodoncista e Implantólogo. Profesor Asistente Facultad de Odontología UCV.
7. Periodoncista e Implantólogo. Profesor Asociado Facultad de Odontología UCV. Ex Jefe Cátedra Histología UCV. Coordinador de CAPEI-UCV
8. Periodoncista. Doctorado en Educación. Profesor Titular Facultad de Odontología UC.
9. Cirujano Bucal e Implantólogo. Profesor Asistente de la Facultad de Odontología UCV.
10. Periodoncista. Profesor Instructora Facultad de Odontología UCV.
11. Periodoncista. Ejercicio Privado.
12. Periodoncista. Ejercicio Privado
13. Cirujano Bucal. Ejercicio Privado.
14. Cirujano Bucal. Ejercicio Privado.
15. Odontólogo. Ejercicio Privado.
16. Odontólogo. Ejercicio Privado.
17. Periodoncista. Ejercicio Privado
18. Periodoncista. Ejercicio Privado.

ABSTRACT

The use of tobacco is a risk factor for mouth cancer, mucous lesions, periodontal disease and healing problems after periodontal treatments, surgery and implants, besides gingival recession, crown and root caries. Evidence suggests that oral disease risk increases for patients who smoke and when smoking stops there is a decrease in risk, making it possible to resolve some oral mucous lesions. PAA indicates smoking cessation must be included in initial periodontal therapy.

The objective of this clinic experience was to determine the success, decrease, or failure percentage of patients treated with Varenicline for 12 weeks, Varenicline (Champix). 75 patients who smoked were attended by 10 periodontal dentists and 8 oral surgeon. They went through a motivational interview where the physiopathology of the addiction,

the damage and benefit of not smoking were explained. Their clinical history was also registered and Fagerstron Tests were run to evaluate their nicotine dependency. The patients were also treated with cognitive-behavior and pharmacological therapies using Varenicline in 0.5 mg and 1 mg doses on the first 2 weeks and 2 mg for 10 weeks. Inclusion and exclusion criteria were established; an informed consent was signed, and there were monitored visits for 16 weeks, with a support program and behavior support created by Pfizer Venezuela.

Results show 90% success, 5% decrease and 5% failure, being nausea and headaches the most frequent adverse effects. There were low abstinence symptoms. The dentist intervention in stopping tobacco use with behavior therapy and Varenicline is successful and contributes with the mouth and systemic health of patients.

INTRODUCCIÓN

"El Tabaquismo es una enfermedad contagiosa, adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco que, salvo excepciones, comienza en la adolescencia. Presenta una compleja patogenia y una evolución progresiva con posibles ciclos o alternancias (abstinencia/recaída/ abstinencia permanente), es invalidante y provoca enfermedades letales, dando lugar a un elevado costo humano y socio sanitario. Es de difícil manejo, aunque se pueden aplicar subsidiariamente eficaces medidas preventivas y terapéuticas en los diferentes aspectos de la enfermedad".¹

El tabaquismo es considerado en la actualidad el mayor problema de salud pública susceptible de prevención. Se puede afirmar, sin lugar a dudas, que el tabaco es la principal causa de muerte prematura y de enfermedades evitables en nuestro país.²

El tabaco mata a una persona cada 6 segundos y de un tercio a la mitad de las personas que lo consumen con un promedio de 15 años prematuramente. En la actualidad el tabaquismo causa 1 de cada 10 muertes de adultos alrededor del mundo, más de 5 millones de personas al año. La mayoría de los fumadores quieren dejar de fumar pero les es muy difícil debido a su dependencia y adicción. Aunque los cigarrillos son la forma más común de consumo de taba-

co existen otras formas de consumo y además la falsa creencia que son menos dañinas, sin embargo todas las formas de tabaco son letales. El fumar tabaco en cualquiera de sus formas causa más del 90 % de todos los cánceres de pulmón y es un factor de riesgo significativo de accidentes cerebro-vasculares y ataques cardíacos fatales.^{3,4,5,6,7,8}

A pesar de que las cifras consultadas de prevalencia de tabaquismo en Venezuela presentan una gran variabilidad, es innegable que nuestro país no escapa a esta epidemia; encontrándose que el 17 % de las personas fuman diariamente, 3.3 % fuman de vez en cuando, 1 % fuman los fines de semana, 6 % dejaron de fumar y 70.4 % nunca han fumado.⁹

Por otra parte el reporte 2008 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) muestra que en Venezuela fuman a diario: Hombres: 26.0 (20.8- 31.3) CI 95%. y Mujeres: 25.1 (19.5-30.8) CI 95%.

Particularmente en un estudio realizado en una población mayor de 40 años en Caracas, capital del país 10 se encontró que en dicha población 29 % son fumadores, 29 % son exfumadores y 42 % son no fumadores, resultando una cifra de un 58% de pacientes con antecedentes tabáquicos.

En la actualidad el consumo del tabaco es uno de los problemas de Salud Pública en los países desarrollados, debido

a las repercusiones sanitarias, lo que conlleva a altos costos económicos y sociales. El tabaquismo se ha relacionado con más de 25 enfermedades lo que lo hace un factor de riesgo. Numerosos estudios realizados por los principales organismos sanitarios del mundo demuestran los efectos nocivos del tabaco sobre la salud y la relación directa entre el consumo y la elevada morbi-mortalidad de la población fumadora.¹¹

Un informe realizado en los países desarrollados arrojó que aproximadamente 60 millones de muertes eran causadas por el cigarrillo, teniendo un predominio del 80% en hombres. Se ha estimado que los cigarrillos son responsables de alrededor de 30% de todos los fallecimientos por cáncer, del 20% por enfermedades coronarias y accidentes cerebro-vasculares y de más del 80% de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹²

Existen otras patológicas asociadas al tabaquismo entre las que se mencionan, Evolución Quirúrgica adversa: Cicatrización - Infección, Fractura de Cadera, Densidad ósea baja, Catarata, enfermedad Ulcero Péptica, disfunción eréctil, Líneas de Expresión, reduce la Fertilidad, mayor riesgo de abortos prematuros y espontáneos, bajo peso al nacer en recién nacidos, mayor riesgo de padecer muerte súbita del lactante.¹³

El uso del tabaco es un factor de riesgo para padecer cáncer oral, lesiones de la mucosa oral, enfermedad periodontal y problemas de cicatrización después de tratamiento periodontal, cirugía e implantes, además de recesión gingival, caries coronal y radicular. La evidencia disponible sugiere que el riesgo de enfermedad oral se incrementa en pacientes fumadores y su cesación puede resultar en disminución del riesgo, por otra parte la magnitud del efecto del tabaco en la etiología de las enfermedades de la cavidad oral es alta y los riesgos de cáncer bucal y enfermedad periodontal disminuyen con el incremento de los tratamientos para dejar de fumar, pudiendo resolverse algunas lesiones de la mucosa oral.¹⁴

Se requieren políticas para reducir el consumo del tabaco y por ende disminuir la enfermedad periodontal y el cáncer oral; los tratamientos efectivos para prevenir el consumo del tabaco e incrementar la cesación existen; están disponibles y necesitan una gran implementación, la Odontología puede proveer un campo efectivo en este sentido.¹⁴

La adicción tiene una base neurobiológica que implica a los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico del cerebro. El cerebro adicto a la nicotina es neurológicamente distinto del cerebro no adicto y presenta dos factores importan-

tes que hacen mantener y potencializar la adicción.¹⁵ El primer factor llamado recompensa, en donde la nicotina activa el sistema dopaminérgico-mesolímbico lo que provoca la liberación de dopamina en el núcleo accumbens; el aumento de dopamina induce sensaciones de placer en el organismo, lo que hace que la persona constantemente se esté administrando nicotina para tener más sensaciones de placer, produciéndose refuerzos positivos e inmediatos para seguir fumando. Por otro lado está comprobado que la administración de la nicotina produce tolerancia, lo que conduce a que la persona va a incrementar el consumo de tabaco para poder sentir las mismas sensaciones de placer y haciéndose adicto.¹⁶

El receptor colinérgico nicotínico (nAChR), del que existen diversos subtipos, es un receptor específico para la nicotina que se encuentra ampliamente distribuido por el organismo y también en el sistema nervioso central. Se trata de un canal iónico intercambiador de iones Ca^{2+} y Na^{+} . La nicotina activa estos receptores y provoca la liberación de diversos neurotransmisores como dopamina, noradrenalina, serotonina, glutamato, acetilcolina, GABA y endorfinas.¹⁷

La aparición de síntomas y signos que surgen al interrumpir el consumo de nicotina es el otro factor a considerar y es llamado síndrome de abstinencia nicotínico, el cual se define en términos clínicos como la presencia de al menos cuatro de los siguientes signos y síntomas: desánimo, insomnio, irritabilidad, frustración (angustia), ansiedad, dificultad para concentrarse, decaimiento, Somnolencia, intranquilidad, bradicardia moderada, (reducción de 5 a 12 latidos por minuto respecto del ritmo normal) alteraciones en el sueño, trastornos intestinales y aumento del apetito o peso.

Los síntomas de dicho síndrome comienzan entre las seis y doce horas siguientes al consumo último, alcanzan su mayor intensidad alrededor del segundo o tercer día y llegan a durar unas tres o cuatro semanas.^{17,18,19}

Algunos de los síntomas pueden seguir presentándose al cabo de un mes, de hecho el aumento del apetito puede durar varios meses al igual que el craving (término sin traducción apropiada al español que describe el deseo intenso y urgente de reexperimentar los efectos de la sustancia de la que se es dependiente).^{18,19}

La intensidad del síndrome de abstinencia depende en buena parte del nivel del consumo de tabaco, del tiempo transcurrido de la administración de la última dosis de nicotina y de la severidad de la dependencia a la misma, cada fumador tiene una peculiar manera de fumar y dependiendo de la intensidad de la inhalación, del tiempo de

retención del humo en los pulmones, entre otros, se establecerán diferencias entre los distintos fumadores, manifestándose de manera diferente de unas personas a otras, sin saberse muy bien a que se deben estas diferencias.²⁰

A pesar de que el síndrome de abstinencia se relaciona directamente con los efectos farmacológicos de la nicotina, los factores conductuales también pueden afectar la severidad de los síntomas de abstinencia, por ejemplo para algunas personas, el solo hecho de sentir, oler o mirar un cigarrillo o un encendedor, están asociados con los efectos placenteros de fumar y pueden hacer que la abstinencia empeore.²⁰

La OMS incluye la dependencia al tabaco y los síntomas asociados a la abstinencia de nicotina en la lista de trastornos causados por drogas psicoactivas (20). Por su parte, la Asociación Americana de Psiquiatría, también incluye la dependencia a la nicotina y el síndrome de abstinencia a la nicotina en su Manual Diagnóstico DSM IV (American Psychiatric Association, 1994).²¹

Dejar de fumar es la decisión más saludable que un fumador puede tomar en su vida, los beneficios de dejar de fumar comienzan inmediatamente al dejarlo: La frecuencia cardíaca cae a los 20 minutos, a las 12 horas el nivel de CO en sangre retorna a lo normal, entre las dos semanas y tres meses mejora la circulación y aumenta la función pulmonar; entre el primer mes y el noveno mes, se produce disminución de la tos y la disnea, incremento en la capacidad de limpiar los pulmones, se reduce el riesgo de infección, al año el riesgo de EAC es la mitad, a los 10 años se reduce a la mitad el riesgo de cáncer de pulmón, boca, garganta, esófago, vejiga, cuello uterino y páncreas, a los 15 años el riesgo de EAC es igual al de un no fumador.²²

Se ha comprobado que las funciones cardiovasculares y respiratorias son las más beneficiadas, entre otras. Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) los Beneficios de dejar de fumar son; Económicos, Sociales, Morales y Psicológicos.²³

En un estudio prospectivo de 50 años de seguimiento, Doll y cols. concluyeron que dejar de fumar, aún tarde en la vida, mejora la expectativa de vida, ya que quienes no dejaron de fumar murieron diez años antes que el grupo de no fumadores, además demostraron que si se dejaba de fumar entre los 45 y 54 años ganaban 9 años de vida; así mismo ocurrió con quienes dejaron de fumar después, aunque mientras mas temprano ocurriera el abandono del tabaco mayores eran los beneficios.²⁴

La mayoría de los fumadores desean dejar de fumar. Casi todos tratan de hacerlo sin la ayuda de agentes farmacoló-

gicos; sin embargo, solamente 3-5% de las personas que dejan de fumar sin ayuda se mantienen sin fumar después de 6-12 meses realizando entre cinco a siete intentos para dejarlo hasta que finalmente lo logran.^{25,26,27}

La terapia farmacológica puede aumentar la probabilidad de tener éxito en el intento de dejar de fumar y abandonar el cigarrillo a largo plazo.²⁷

Existen pocas opciones de tratamiento disponibles para abandonar el cigarrillo. Uno de los medicamentos más novedosos es Vareniclina; éste es el primer agente formulado no nicotínico para dejar de fumar desarrollado en casi una década, siendo una sal de tartrato, lleva por nombre químico 7,8,9,10-tetrahydro-6,10-metano-6H-pyrazino[2,3-h] [3] bezazepin. Su color es entre blanco a marfil a ligeramente amarillo y es altamente soluble en agua.^{25,28} Es un agonista parcial selectivo de los receptores $\alpha 4\beta 2$ neuronales nicotínicos de la acetilcolina., es altamente selectiva y se enlaza con mayor fuerza al subtipo de receptores $\alpha 4\beta 2$ que a los otros receptores nicotínicos comunes, siendo 500 veces superior que la afinidad por el receptor $\alpha 3\beta 4$, 3.500 veces superior que la afinidad por el receptor $\alpha 7$ y 20.000 veces superior a la del receptor $\alpha 1\beta 1$.^{29,30}

La Vareniclina mostró una actividad agonista parcial in vivo cuando se evaluaron sus efectos sobre la liberación de dopamina mesolímbica en ratas, produciendo un aumento sostenido de la liberación de la dopamina en aproximadamente 60% del máximo efecto nicotínico que es 188%. Así mismo redujo los efectos de intensificación de la dopamina asociados a la administración subsiguiente de nicotina. Se cree que éste sea el mecanismo subyacente de la gratificación que produce el tabaquismo.^{28,29}

La vareniclina forma un enlace de alta afinidad y selectividad a nivel de los receptores $\alpha 4\beta 2$ nicotínicos de la acetilcolina y de allí su eficacia en el proceso de dejar el cigarrillo, lo cual produce una actividad agonista y simultáneamente previene la adhesión de la nicotina a dichos receptores. En estudios in vitro e in vivo la vareniclina ha demostrado afinidad por los receptores $\alpha 4\beta 2$ y estimula la actividad mediada por ellos, pero a un nivel significativamente menor que la nicotina. Además bloquea la nicotina, impidiendo la adhesión y activación de los receptores $\alpha 4\beta 2$ y en consecuencia, previene el aumento en la concentración de la dopamina a nivel mesolímbico inducido por la nicotina, el cual se cree que es el mecanismo neuronal subyacente de los efectos generadores de placer del tabaquismo.²⁹

La máxima concentración plasmática de vareniclina se produce generalmente 3 a 4 horas después de su administración oral. No se han identificado diferencias clínicamen-

te significativas en la farmacocinética de la vareniclina en función de la edad, raza, género o condición de fumador, ni por el uso de medicamentos concomitantes. No se han identificado interacciones farmacológicas importantes desde el punto de vista farmacocinética.²⁹

La literatura señala que las terapias para abandonar el tabaquismo tienen más probabilidades de éxito en el caso de pacientes motivados para dejar de fumar y a quienes se le brinda orientación y soporte adicionales.²⁷

Los métodos más efectivos para ayudar a los fumadores combinan la farmacoterapia con orientación y soporte conductual.³¹

Cuando se realiza cualquier investigación científica, es necesario que el objeto de estudio, las relaciones entre estos, los resultados de la investigación y las evidencias encontradas en relación al problema investigado, además de generar nuevos conocimientos, manifieste confiabilidad, objetividad y validez.

En Venezuela no existen experiencias clínicas publicadas con tratamiento de Vareniclina, ni en el área médica ni odontológica, dada su reciente aparición en el mercado en el mes de mayo de 2008, por tal motivo se realizó esta experiencia por 18 Odontólogos venezolanos aplicando terapia con Vareniclina para deshabituación tabáquica en un grupo de 75 pacientes fumadores de ambos sexos, en edades de 18 a 75 años, donde se establecieron los criterios de inclusión y exclusión, el consentimiento informado, la historia clínica y las visitas de seguimiento.³²

OBJETIVOS

- Evaluar la efectividad de Varenicline como tratamiento farmacológico para el tabaquismo en un grupo de pacientes fumadores.
- Medir la dependencia física a la nicotina por sexo.
- Valorar los síntomas del síndrome de abstinencia en un período de 12 semanas.
- Valorar las reacciones adversas producidas por la terapia con vareniclina en un período de 12 semanas.
- Determinar la Adherencia al tratamiento farmacológico
- Determinar el porcentaje de éxito, reducción o fracaso de los pacientes tratados con Vareniclina.

METODOLOGIA

Se seleccionaron 75 pacientes fumadores de ambos sexos en edades comprendidas entre 18 a 70 años, sistémicamente saludables, para lo cual se establecieron como criterios para selección de los pacientes:

Criterios inclusión

- Fumador es en fase de preparación.
- Acceso a Internet y/o teléfono móvil y o fijo
- Edad: mayor de 18 años

Criterios exclusión

- Embarazada o lactante
- Participar en otro programa de cesación
- Haber recibido terapia farmacológica en cesación tabáquica en los últimos 6 meses
- Síndrome coronario agudo (3 meses)
- Arritmia compleja
- Hipertensión no controlada
- Enfermedad cardiovascular significativa
- EPOC estadio 4
- Enfermedades en fase terminal
- Depresión que haya requerido tratamiento en los 12 meses previos

Los pacientes fueron atendidos para tratamiento de deshabituación tabáquica por 18 Odontólogos venezolanos autores de este trabajo (10 periodoncistas y 8 cirujanos bucales) en sus clínicas privadas ubicadas en las ciudades de Caracas, Maracay, Valencia, Puerto La Cruz, Mérida y Porlamar.

Para la selección de pacientes se realizó una historia clínica para conocer sus antecedentes sistémicos generales, grado de dependencia nicotínica de acuerdo al test de Fagerstron, además se interrogó sobre el comportamiento ante el hábito de fumar; así mismo se le realizó un examen clínico bucal para el despistaje de cualquier lesión intrabucal relacionada con el tabaquismo.

En una segunda visita se realizó una entrevista motivacional donde se le explicaba a cada paciente el concepto de tabaquismo como adicción, los daños del tabaco sobre el organismo y los beneficios de dejar de fumar, esto se hizo a través de una presentación estandarizada en power point,

CIENTIFICAMENTE

NAF

100 % ODONTOLOGIA

Líder en
prevención
odontológica



LA CLORHEXIDINA DE LABORATORIO NAF



> info@nafonline.com.ar
www.nafonline.com.ar



Implantes Dentales
FEDERA

confianza al alcance de todos



Diplomado en Rehabilitación Oral con Implantes "Con Criterio Periodontal"

Directores:

Dr. Fortunato E. Salomón
Especialista en Implantología Oral
UCA: Universidad Católica Argentina

Dr. Oscar Bonini
Dictantes y Docentes invitados

Duración: 12 ó 24 meses según elección (Curso quirúrgico protético).

Carga Horaria: 216 horas teórico-práctico.
Con prácticas sobre pacientes.

Objetivos: capacitar e introducir al Odontólogo General en el mundo de la implantología a fin de que sea capaz de realizar "rehabilitaciones orales con implantes en forma segura."

Diplomado Intensivo de Rehabilitación Oral con Implantes. "Con Criterio Periodontal"

Director:

Dr. Fortunato E. Salomón
Especialista en Implantología Oral
UCA: Universidad Católica Argentina

Duración: 1 semana; 15 días; 1 mes; 2 meses y 4 meses.

Modalidad: teórico-práctico. Con prácticas sobre pacientes.

Carga Horaria: 1 semana (50 hs.) - 15 días (100 hs.) - 1 mes (200 hs.)
2 meses (240 hs.) - 4 meses (320 hs.)

Objetivos: que el participante adquiera todos los conocimientos para la colocación de implantes dentro del planeamiento quirúrgico orientado a la rehabilitación oral con implantes.

Master Quirúrgico en Implantología Oral. "Con Criterio Periodontal"

Director:

Dr. Fortunato E. Salomón
Especialista en Implantología Oral
UCA: Universidad Católica Argentina

Dr. Oscar Bonini
Dictantes y Docentes invitados

Duración: 6 ó 12 meses.

Carga Horaria: 110 hs. teórico-práctico + 120 horas de investigación bibliográfica y monográfica.

Objetivos: Capacitar al cursante en el manejo de cirugías complejas, realizando en el mismo colocación de implantes, injertos óseos, levantamiento de piso de seno maxilar, membrana, etc.

¡No pierdas el Año!
Averiguá el inicio en:

INFORMES FUNDAMIA BUENOS AIRES

Av. Córdoba 3264 1° - Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Tel.: (054-011) 4866-0444 y (054-011) 4863-8006 interno 106 - buenosaires@fundamia.org.ar
www.fundamia.org.ar



**Fundación
Juan José Carraro**

"Investigar y concientizar, respecto
a la salud de los tejidos periodontales"



MINISTERIO de
SALUD PÚBLICA
SUPERIOR GOBIERNO
de la PROVINCIA de TUCUMÁN

SI.PRO.SA.
Resolución N° 001/DGRHUS-10



ISIP
DENTAL IMPLANT SYSTEM
"Implantes para cada necesidad"
Tel. 0054•011•4864•3494



Apunte con clorhexidina y haga blanco con

Bucogel®

Gel de Clorhexidina 0.12% para uso tópico bucal

Antiplaca - Antiséptico - Antibacteriano

- Optimiza la efectividad de la Clorhexidina
- Minimiza el riesgo de efectos adversos
- A diferencia del colutorio permite el uso por más tiempo
- Fácil de aplicar
- Costo racional y mayor rendimiento terapéutico

La Clorhexidina Segura

Presentación:
Un pomo *multilaminado*
con 20 g de gel de Clorhexidina
al 0.12% y cánula aplicadora



Gador 
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

titulada "Ayudando al paciente a dejar de fumar". En la misma entrevista se explicó la terapia farmacológica con vareniclina (Champix®). y se entregó el kit de terapia inicial y cada 15 días se le entregaba un kit de mantenimiento. Además se le ofrecían recomendaciones para modificaciones de conducta frente al tabaco tanto en forma verbal como escrita.

Con estos datos se inició un programa de deshabituación tabáquica por cada odontólogo con apoyo cognitivo-conductual tomando en cuenta los motivos que tenía el paciente para dejar de fumar y se le proporcionó en forma gratuita el medicamento (Vareniclina = Champix) por cortesía de laboratorios Pfizer Venezuela, durante un período de 12 semanas el cual se indicaba a razón de 0,5mgs diarios del día 1 al 3, luego 0,5 mgs 2 veces al día (bid) del día 4 al día 7, en esta primera semana el paciente podía seguir fumando y el día 8 sería el día 0 (día de no fumar); desde el día 8 hasta el final de la semana 12 el paciente tomaba 1 mg 2 veces al día.

Adicionalmente a esto el paciente se inscribía en un programa de ayuda On Line para dejar de fumar llamado Vive un Nuevo Aire, creado por Pfizer Venezuela en la siguiente dirección electrónica: www.nuevoaire.com, donde podía interactuar a través de varias modalidades como complemento a su terapia. Para todo esto cada paciente debía firmar un consentimiento informado.³⁴

Es importante informar al paciente de la posibilidad de que aparezcan algunos síntomas del Síndrome de Abstinencia de la Nicotínica (SAN), los cuales comienzan al cabo de unas pocas horas (2-12 horas) y alcanzan su punto álgido a las 24-48 horas después de dejar de fumar. La mayoría de los síntomas duran un promedio de cuatro semanas, pero las sensaciones de hambre y necesidad de nicotina pueden durar 6 meses o más. Estos síntomas se deben, en gran parte, a la privación de la nicotina.³⁴ Para evaluar el SAN se tomaron en cuenta los síntomas que se presentan más frecuentemente y se cuantificaron en cuatro niveles: 0 = Ausencia del síntoma; 1=Leve 2= Moderado; 3= Severo.³⁴

Se realizaron hasta la semana 16, 8 visitas de seguimiento de 10 a 15 minutos cada una, en las semanas 2, 3, 4, 5, 7, 9, 12 y 16; en cada consulta de seguimiento se evaluaron los síntomas del Síndrome de Abstinencia Nicotínico, (SAN) las Reacciones Adversas al Medicamento (RAM) y la valoración de la adherencia al tratamiento. Se evaluó además si el paciente estaba abstinento o no y si hubo caídas o recaídas. En cada visita de seguimiento se reforzaba

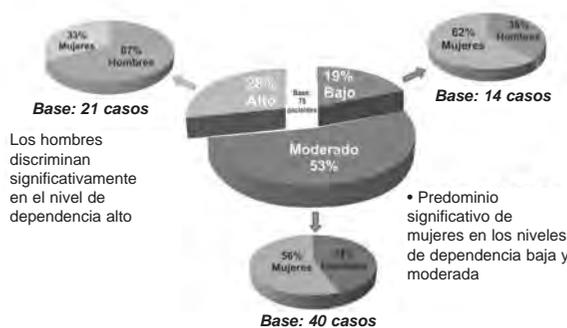
el apoyo cognitivo conductual de manera individual y se interrogaba sobre la participación en el programa Vive un Nuevo Aire.

Los resultados finales se valoraron atendiendo a los siguientes criterios:³⁴

- **Éxito:** sujetos que se mantienen sin fumar durante 12 semanas
- **Reducción:** Pacientes que han disminuido el número de cigarrillos al menos en un 50% en tres meses.
- **Fracaso:** Pacientes que continúan fumando y exceden los criterios de reducción.

RESULTADOS

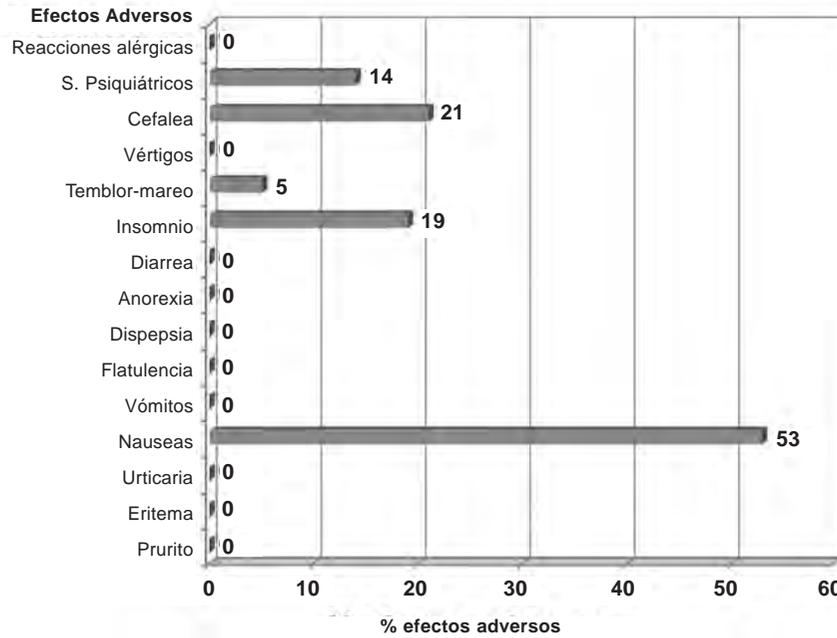
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL, POR SEXO, DE LOS NIVELES DE DEPENDENCIA NICOTÍNICA



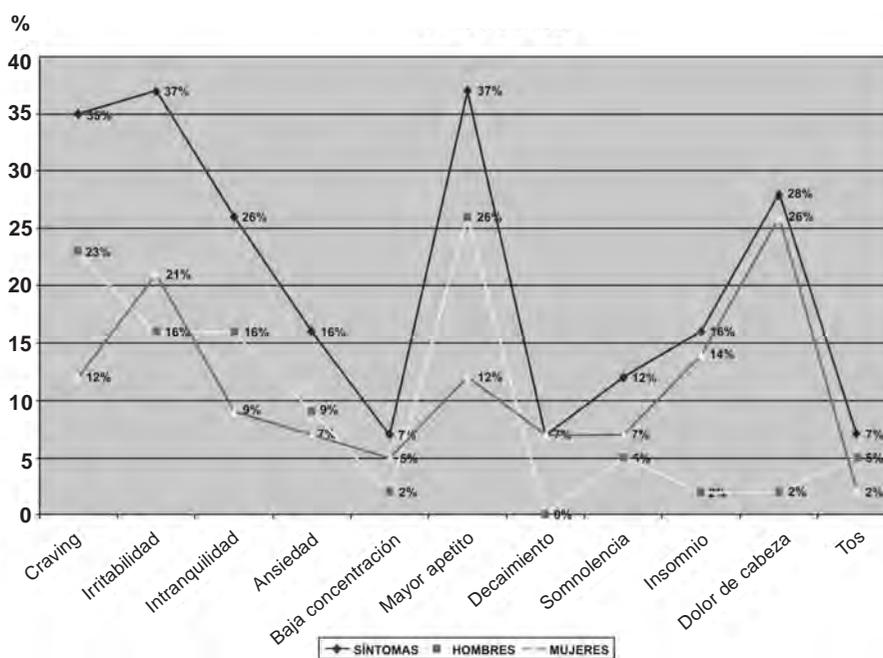
VALORACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA (SAN) DURANTE 12 SEMANAS



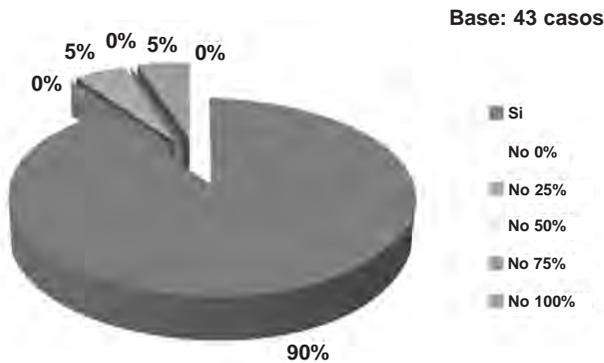
VALORACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS PRODUCIDAS POR LA TERAPIA CON VARENICLINA DURANTE 12 SEMANAS



SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA POR SEXO



VALORACIÓN DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN EL PERÍODO DE 12 SEMANAS



ÉXITO: Pacientes que siguieron el tratamiento y se mantienen sin fumar (90%).

REDUCCIÓN: Pacientes que en un 50% o menos no siguieron el tratamiento pero dejaron de fumar por lo menos 50% (5%).

FRACASO: Pacientes que abandonaron el tratamiento y continúan fumando más del 50% (5%)

DISCUSION

El tabaquismo es considerado en la actualidad el mayor problema de salud pública susceptible de prevención. Se puede afirmar, sin lugar a dudas, que el tabaco es la principal causa de muerte prematura y de enfermedades evitables. En más del 80% de los casos, el tabaquismo se inicia antes de los 18 años de edad y produce muerte prematura a través de enfermedades pulmonares, cardiovasculares, y tumorales.²

Todas las intervenciones en el tratamiento del tabaquismo van dirigidas a superar la dependencia física, psicológica y social y los síntomas que acompañan a la abstinencia del consumo de tabaco.³⁴

A pesar de que las cifras consultadas de prevalencia de tabaquismo en Venezuela presentan una gran variabilidad, es innegable que nuestro país no escapa a esta epidemia; encontrándose que el 17 % de las personas fuman diariamente, 3.3 % fuman de vez en cuando, 1 % fuman los fines de semana, 6 % dejaron de fumar y 70.4 % nunca han fumado.⁹

Por otra parte el reporte 2008 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 3 muestra que en Venezuela fuman a diario: Hombres: 26.0 (20.8- 31.3) CI 95%. y Mujeres: 25.1 (19.5-30.8) CI 95%.

En esta experiencia los resultados muestran que de los 75 pacientes tratados(37 mujeres y 40 hombres), el mayor

grado de dependencia en la población objeto del estudio fue moderada en un 53% de los casos, seguido por la dependencia alta con un 28% y luego un 19% de baja dependencia. Al comparar el grado de dependencia con el sexo, se encontró que las mujeres tienen una mayor tendencia a la dependencia moderada(56%) y baja(62%), mientras que los hombres muestran una mayor tendencia a la dependencia alta (62%).

La mayor parte de los consumidores regulares de tabaco son dependientes en alguno de sus grados; por ello, cualquier petición de ayuda para la cesación requiere que el consumo de tabaco sea abordado como una adicción (dependencia), máxime si ha habido intentos previos frustrados. Considerar el tabaquismo como una adicción implica ser consciente de que es un proceso crónico del que forman parte las recaídas; implica también valorar la importancia de los diversos estímulos que a lo largo de los años han ido asociándose al consumo, así como reconocer el posible valor instrumental que para el fumador tiene esa conducta.³⁵

Para abordar adecuadamente la dependencia tabáquica, es importante saber previamente hasta qué punto el paciente está dispuesto a cambiar la conducta y cuáles son los motivos que le llevan a ello. Además, debe conocerse qué estímulos están intrínsecamente asociados a la conducta de fumar; qué aporta dicha conducta adictiva al paciente y de qué recursos alternativos puede disponer éste. Todo

esto puede ser conocido a través de la entrevista directa con el paciente, en primer lugar; en ella lo más importante es analizar los intentos previos para dejar de fumar y, sobre todo, las causas de las anteriores recaídas. Además, este conocimiento puede enriquecerse mediante la utilización de test específicos.³⁶

El tratamiento farmacológico del tabaquismo ha llegado a considerarse como el "estándar de oro" de las intervenciones, ya que han demostrado claras evidencias de efectividad y una buena relación coste-efectividad, lo que justifica su utilización en la clínica habitual.²³ El tratamiento del tabaquismo ofrecido a personas adultas fumadoras, consigue una reducción de la morbimortalidad debida al consumo de tabaco, que se debe empezar a observar a corto plazo.²⁰

El uso del tabaco es un factor de riesgo para padecer cáncer oral, lesiones de la mucosa oral, enfermedad periodontal y problemas de cicatrización después de tratamiento periodontal, cirugía e implantes, además de recesión gingival, caries coronal y radicular. La evidencia disponible sugiere que el riesgo de enfermedad oral se incrementa en pacientes fumadores y su cesación puede resultar en disminución del riesgo, por otra parte la magnitud del efecto del tabaco en la etiología de las enfermedades de la cavidad oral es alta y los riesgos de cáncer bucal y enfermedad periodontal disminuyen con el incremento de los tratamientos para dejar de fumar, pudiendo resolverse algunas lesiones de la mucosa oral.¹⁴

Hoy día no se comprende el abordaje terapéutico de un fumador, que esté dispuesto a hacer un serio intento de abandono, sin ofertarle un correcto tratamiento farmacológico que le ayude a vencer la dependencia física a la nicotina. En las dos últimas décadas se ha investigado a fondo el tratamiento farmacológico de la nicotin-dependencia²³ y el desarrollo de nuevos fármacos y de novedosas pautas de utilización ha supuesto que los índices de éxito del tratamiento aumentarían significativamente.

Se consideran fármacos de primera elección para el tratamiento del tabaquismo, aquellos que han demostrado ser eficaces y seguros a través de ensayos clínicos. El tratamiento farmacológico de primera línea lo forman la Terapia sustitutiva con nicotina en sus diversas presentaciones (parche, chicle, comprimido, inhalador y nebulizador nasal), el Bupropión y la Vareniclina.²³

Estos tratamientos pueden ser utilizados por todos los fumadores que estén intentando dejar de fumar, excepto si presentan circunstancias especiales: los que presenten con-

traindicaciones, los que fumen menos de 10 cigarrillos al día, las mujeres gestantes o en período de lactancia y los adolescentes. En estos casos deberá prestarse una atención especial antes de proponer el tratamiento farmacológico.

La Vareniclina es un agonista parcial del receptor nicotínico selectivo de la acetilcolina, el primero de una nueva clase de terapias para la cesación tabáquica, ha sido diseñado para unirse de forma específica al receptor nicotínico, activándolo para reducir la necesidad de fumar y los síntomas de abstinencia. Consiste en un modulador de los receptores nicotínicos que produciría en el fumador la disminución o desaparición del deseo de fumar.²³

Los resultados presentados muestran que en el periodo de 12 semanas de tratamiento para dejar de fumar, utilizando vareniclina, los Síntomas del SAN más frecuentes fueron el aumento del apetito(37%), el cual está reportado que puede durar hasta 6 meses, la irritabilidad (37%) y el craving en un 35% de los casos. Sin embargo al valorar los mismos con la evaluación propuesta por Galan³⁴ encontramos una puntuación entre 1 y 2 puntos, lo cual indica que tales síntomas se presentaron en un grado leve a moderado, siendo el sexo masculino el que presentaba los mayores síntomas.

En todo tratamiento de deshabituación tabáquica con terapia farmacológica es importante tomar en cuenta dos aspectos, en primer lugar las reacciones adversas, definida como aquella reacción que es nociva, no intencionada, que aparece durante el tratamiento farmacológico, e incluso hasta un mes después de cancelar dicho tratamiento, a las dosis normales utilizadas. Los medicamentos utilizados en la deshabituación tabáquica se consideran relativamente seguros y sólo excepcionalmente se han asociado a la aparición de efectos adversos graves³⁵ el segundo aspecto a considerar es la adherencia al tratamiento, la cual supone el cumplimiento de las dosis y pautas de correcta administración. Es imprescindible tener en cuenta este factor antes de valorar la efectividad de dichos tratamientos, para así evitar falsos resultados negativos de la farmacoterapia.³⁶

El grado de cumplimiento se puede expresar en porcentajes: 0% - 25% - 50% - 75% y 100 %, considerando el 0% para aquellos pacientes que no están utilizando el tratamiento recomendado o prescrito y, por el contrario, el 100% de cumplimiento para los que llevan a cabo correctamente el tratamiento.³⁶

De acuerdo a los reportes de Jimenez-Ruiz²³ en ensayos clínicos, la Vareniclina, ha demostrado poseer un tasa de éxito cercana al 50% y estos resultados podrían potenciar-

se al ser administrado en combinación con otros fármacos disponibles o con psicoterapia. Así mismo se reporta que en todos los ensayos, la Vareniclina fue bien tolerada, siendo los efectos adversos más comunes las náuseas y dolor de cabeza.

Los resultados presentados coinciden con lo reportado en la literatura ya que se encontró que un 53% de los pacientes manifestaron náuseas como la principal reacción adversa al medicamento, sin embargo, esta ocurría con mayor intensidad entre la 3ra. y 4ta. semana del tratamiento y no fue motivo para la suspensión del tratamiento por 12 semanas completas.

En cuanto a la adherencia al tratamiento con vareniclina, en la experiencia clínica presentada se alcanzaron los siguientes resultados:

ÉXITO: pacientes que siguieron el tratamiento y se mantienen sin fumar. (90%)

REDUCCIÓN: Pacientes que en un 50% o menos no siguieron el tratamiento pero dejaron de fumar por lo menos 50%. (5%)

FRACASO: Pacientes que abandonaron el tratamiento y continúan fumando mas del 50% (5%).

Si bien es cierto que la literatura señala una tasa de éxito con vareniclina cercana a un 50%²³; los resultados de nuestra experiencia muestran un porcentaje del 90% de éxito, lo cual probablemente se deba a que todos los pacientes incluidos se encontraban preparados para dejar de fumar, la mayoría tenían una dependencia moderada y baja a la nicotina y además de estar altamente motivados para dejar de fumar, se les dio un seguimiento cercano y personalizado y se les fortaleció con la participación en la página web www.nuevoaire.com lo cual sin duda garantiza la motivación y adherencia al tratamiento para alcanzar el éxito.

Es indiscutible que se requieren políticas para reducir el consumo del tabaco y por ende disminuir la enfermedad periodontal y el cáncer oral; los tratamientos efectivos para

prevenir el consumo del tabaco e incrementar la cesación existen; están disponibles y necesitan una gran implementación, la Odontología puede proveer un campo efectivo en este sentido.¹⁴

CONCLUSIONES

1. El tratamiento farmacológico con vareniclina ha mostrado ser efectivo en el apoyo al paciente que desea hacer un serio intento para dejar de fumar.
2. El manejo de la terapia farmacológica con vareniclina, sus reacciones adversas y los síntomas del síndrome de abstinencia a la nicotina resultaron estar muy bien encaminada por los odontólogos que trabajamos en esta experiencia.
3. Tomando en cuenta el efecto que tiene el consumo del tabaco en la cavidad oral, los odontólogos debemos definitivamente incorporarnos como personal de salud capacitado en el tratamiento del tabaquismo. ➡

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez A, Herrero I, Clementec M, Escosa L. Abordaje de la prevención y el tratamiento del Tabaquismo: ¿a quién, cuando y como realizar la deshabituación tabáquica?. Arch Bronconeumol 2004; 40 (supl.3) 63:7363.
2. Fernández J. Impacto del consumo de tabaco en la morbilidad respiratoria. Prev Tab. 2002;4:26-32.
3. World Health Organization (WHO). Report on the Global Tobacco Epidemic. The MPOWER package. 2008.
4. Mathers C, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Medicine. 2006, 3(11):442.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Efecto antiinflamatorio de la enoxolona en un modelo ex vivo de mucosa gingival humana

S. Boisnic^{*,†}; L. Ben Slama^{*,†}; MC. Branchet-Gumila^{*,†}; M. Watts[‡]; G. d'Arros[‡]

RESUMEN

Introducción. Este estudio tenía por finalidad precisar las modalidades de utilización y el mecanismo de acción antiinflamatoria de la enoxolona contenida en un dentífrico y en una solución bucal.

Material y método. Por medio de un modelo de encía humana mantenida con sobrevida, se pudo inducir una reacción inflamatoria mediante la aplicación de mediadores pro-inflamatorios (SP y LPS) y realizar, en doble ciego contra placebo, una evaluación de los parámetros histológicos y bioquímicos (IL8) de la inflamación previa aplicación del dentífrico. Para la solución bucal, la evaluación bioquímica se realizó por dosificación del IL 1.

Resultados. El dentífrico generó una disminución significativa del edema, de la dilatación de los capilares y de la excreción del IL8.

La solución generó una disminución de la excreción del IL 1.

Discusión. La enoxolona ejerce un efecto antiinflamatorio cualquiera sea el vehículo utilizado.

2010 Publicado por Elsevier Masson SAS

Palabras clave: enoxolona, mucosa bucal, cultivo de órgano, inflamación.

INTRODUCCIÓN

La gingivitis es una afección inducida por la presencia de placa bacteriana en la superficie de los dientes y en contacto con la encía. Se traduce por una inflamación con enrojecimiento, edema y sangrado de las encías espontáneamente o al cepillarse los dientes.¹ Histológicamente se observan edema y vasodilatación, al igual que liberación de citoquinas pro-inflamatorias.²

Varios estudios clínicos habían mostrado el interés de la enoxolona (ácido β -glicirretínico) en el tratamiento de las gingivitis no específicas.^{3,4}

La finalidad del presente trabajo fue confirmar y precisar el mecanismo de la acción antiinflamatoria de la enoxolona contenida en un dentífrico y en una solución bucal, utilizando fragmentos de encía mantenida con sobrevida ex vivo en los cuales se indujo una inflamación experimental.

MATERIAL Y MÉTODOS

Modelo de mucosa gingival humana mantenida con sobrevida

Se utilizó un método de cultivo por explante que permite mantener con sobrevida fragmentos de mucosa gingival humana normal para ser utilizada. Para ello, se obtuvieron

* Servicio de Estomatología y Cirugía Máxilo-Facial. Hospital de la Pitié-Salpêtrière, 47.83 Bd de l'Hôpital, 75 013 Paris.

† Grupo de Investigación en Dermatología y Cosmetología (GREDECO), 121, rue de la Pompe 75116 Paris.

‡ Pierre Fabre Médicament, Zi la chartreuse, 81 100 Castres

fragmentos de mucosa gingival humana normal en la consulta de estomatología en ocasión de extracciones de muelas de juicio con propósitos de ortodoncia, fuera de cualquier accidente de evolución. Cada uno de los fragmentos fue depositado en un inserto (recipiente de 12 mm de diámetro con membrana de policarbonato de porosidad 12 mm, Costar), posicionado en un pocillo de cultivo (placa de 12 pocillos, Costard). El epitelio estaba en contacto con el aire libre y el corion estaba colocado contra la membrana porosa (Figura 1).

El conjunto se mantuvo con sobrevida durante 8 días a 37°C y en atmósfera aire/CO₂ (95%/5%). Del medio de cultivo (Medio Esencial Mínimo modificado Dulbecco; Gibco BRL, USA) enriquecido con antibióticos (100 mg/ml de penicilina, 100 mg/ml de estreptomina; Gibco BRL, USA), hormonas (SIGMA, Francia), extracto pituitario bovino (Gibco BRL, USA) y SVF (DAP, Francia), se depositó en el fondo de los pocillos, efectuándose un pasaje por difusión lenta entre los dos compartimentos hacia el corion por intermedio de la membrana porosa.

INFLAMACIÓN EXPERIMENTAL

La mucosa gingival mantenida con sobrevida fue estimulada por medio de un neuromediador, la sustancia P (SP) (10 mM), depositada en el medio de cultivo.⁵ En el ensayo relativo al dentífrico, se agregaron también lipopolisacáridos (LPS) (10 mg/ml) al medio de cultivo a fin de simular la respuesta inflamatoria debida a una agresión bacteriana.⁶

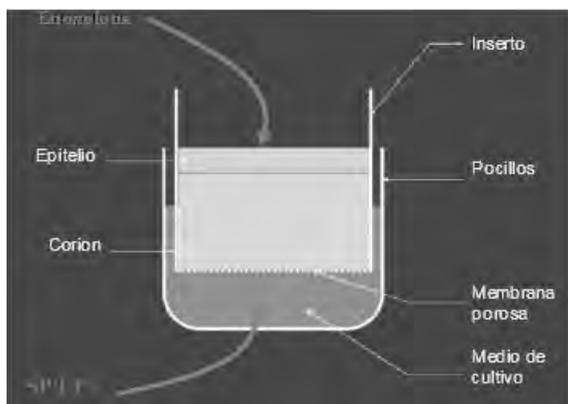


Figura 1. Esquema del modelo de mucosa gingival humana mantenida con sobrevida. Introducción de una inflamación experimental por SP o LPS y tratamiento con enoxolona.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LAS MUCOSAS GINGIVALES MANTENIDAS CON SOBREVIDA

Los productos han sido utilizados conforme a sus diluciones habituales en uso clínico.

El dentífrico y su placebo, probados en ciego, fueron diluidos a la 1/10 y aplicados a la superficie del epitelio durante 10 minutos, dos veces por día durante tres días. La solución de baño bucal y su placebo, igualmente probados en ciego, fueron aplicadas sin dilución a la superficie de la mucosa (5 ml) durante 10 minutos, dos veces por día durante tres días. Luego se enjuagaron los fragmentos con una solución tampón PBS y se prepararon para los análisis. Se efectuó un estudio comparativo entre los grupos de mucosas gingivales testigo y las mucosas gingivales tratadas.

ANÁLISIS

Análisis histológico de la modulación vascular

Después de 3 días de mantenimiento con sobrevida, se extrajeron los fragmentos y se fijaron en una solución de formol al 10% y luego se incluyeron en parafina. La evaluación histológica se realizó bajo microscopio fotónico OlympusW a nivel del corion a partir de cortes histológicos de 4 mm de grosor coloreados por hemalun-eosina (Figura 2). Se efectuó un recuento del número de vasos dilatados sobre el conjunto del corte histológico. Ese número se relacionó con el número total de vasos y se calculó un porcentaje. También se realizó un análisis morfométrico de la superficie media (mm²) ocupada por la luz de los vasos.

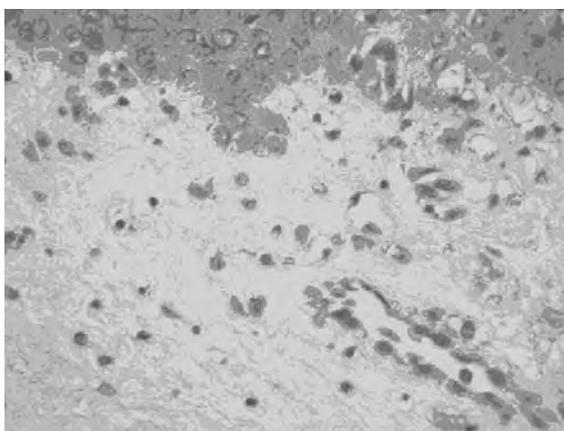


Figura 2. Corte histológico por recuento del número de vasos dilatados, cálculo de su superficie por morfometría y apreciación del edema de corion (HE o 400)

Análisis histológico del edema

La evaluación histológica del edema se efectuó en el corion con ayuda de puntajes semi-cuantitativos, realizándose un promedio de los puntajes sobre el conjunto de los campos analizados:

- ✓ Ausencia de edema: puntaje 0
- ✓ Edema muy leve: puntaje 1
- ✓ Edema moderado: puntaje 2
- ✓ Edema importante: puntaje 3
- ✓ Edema muy importante: puntaje 4

Dosificación de IL8 y de IL 1?

Se recogieron y se congelaron los sobrenadantes de cultivo. Las dosificaciones de IL8 y de IL 1 se realizaron por medio de una técnica de inmunoensayo con lectura espectrofotométrica de la concentración (pg/ml) (AbCys, Francia).

Estadísticas

La prueba T de Student para valores no apareados fue utilizada con un umbral de significación del 5%.

RESULTADOS

Los cultivos de mucosa han sido realizados sin incidentes. Todos aquéllos utilizados en el transcurso del estudio han podido ser evaluados. Se observó la variabilidad habitual de respuesta de una encía a la otra dentro de un mismo grupo, que explica los desvíos standard.

Evaluación histológica de las modificaciones vasculares:

Los resultados de la evaluación de las modificaciones vasculares se expresan en la *Tabla 1*.

La gingivitis experimental inducida por SP y LPS se tradujo por medio de un aumento estadísticamente significativo del porcentaje de capilares dilatados (99,7% • 1) significativamente superior ($p=0,0002$) al de las encías testigo (79,7% • 12,5). Después de la aplicación del dentífrico a base de enoxolona, hemos observado una disminución estadísticamente significativa del porcentaje de vasos dilatados (76,08% •

Tabla 1

Evaluación histológica de las modificaciones de los capilares del corion (hemalun-eosina): porcentaje de capilares dilatados y superficie promedio de la luz de los vasos

	%	Superficie en mm ²
Encía testigo	79,7 • 12,5	133,5 • 65
Encía + SP + LPS	99,7 • 1 *p = 0,0002	289,1 • 58 *p = 4.10 ⁻⁸
Encía + SP + LPS + enoxolona	76,08 • 21,7 #p = 0,00036 † p= 0,004	93,3 • 48,9 #p = 3,4.10 ⁻⁸ † p= 0,02
Encía + SP + LPS + placebo	84,9 • 15,3 #p = 0,007	139,4 • 76,6 #p = 1,2.10 ⁻⁸

* diferencia estadísticamente significativa en relación con la encía testigo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

diferencia estadísticamente significativa con respecto a la encía irritada por la sustancia P (SP) y el lipopolisacárido (LPS) (test apareado de Student, $p < 0,05$)

† diferencia estadísticamente significativa entre el grupo tratado con enoxolona y el grupo placebo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

21,7) con relación a la encía sometida a inflamación por SP y LPS y no tratada ($p=0,00036$). El porcentaje observado después de la aplicación del placebo era de 84,9% • 15,3. La diferencia entre el dentífrico y su placebo fue estadísticamente significativa ($p=0,04$).

La gingivitis experimental inducida por SP y LPS se tradujo igualmente por medio de un aumento estadísticamente significativo ($p=4.10^{-8}$) de la superficie promedio de los vasos ($289,1 \cdot 58 \text{ mm}^2$) con relación a las encías testigo ($133,5 \text{ o } 65 \text{ mm}^2$). Después de la aplicación del dentífrico a base de enoxolona, hemos observado una disminución estadísticamente significativa de la superficie promedio de los vasos ($93,3 \cdot 48,9 \text{ mm}^2$) con relación a la encía sometida a inflamación por SP y LPS no tratada ($p=3,4.10^{-8}$). La superficie promedio calculada después de la aplicación del placebo era de $139,4 \cdot 76,6 \text{ mm}^2$. La diferencia entre el dentífrico y su placebo fue estadísticamente significativa ($p=0,02$).

Evaluación histológica del edema:

Los resultados de la evaluación del edema se expresan en la *Tabla II*. La asociación sustancia P/LPS indujo un aumento significativo del puntaje de edema ($1,67 \cdot 5$) en relación con las encías testigo donde el puntaje fue de 0,4 ($p=0,0008$).

Después de la aplicación del dentífrico a base de enoxolona, hemos observado una disminución estadísticamente significativa del puntaje del edema ($0,5 \cdot 0,4$) con relación a la encía sometida a la inflamación por SP y LPS pero no tratada ($p=0,0017$). El puntaje después de la aplicación del placebo fue de $0,8 \cdot 0,6$. La diferencia entre el dentífrico y su placebo fue estadísticamente significativa ($p=0,043$).

Dosificación de IL8 y de IL1

La aplicación de LPS y SP indujo una excreción de IL8 ($2588 \cdot 373,5 \text{ pg/ml}$) en el sobrenadante de cultivo de los fragmentos de encías en comparación con $1878,4 \cdot 426,7 \text{ pg/ml}$ para los testigos (*Tabla III*). La diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0,0008$).

Después de la aplicación del dentífrico a base de enoxolona, hemos observado una disminución estadísticamente significativa del IL8 ($1262,3 \cdot 696 \text{ pg/ml}$) en relación con la encía sometida a inflamación por SP y LPS no tratada ($p=0,0002$). El dentífrico placebo indujo igualmente una disminución estadísticamente significativa ($p=0,014$) del IL8 ($1543,5 \cdot 68,7 \text{ pg/ml}$).

Tabla II

Evaluación histológica semi-cuantitativa del edema gingival (hemalun-eosina)

	Puntajes
Encía testigo	0,4 • 0,7
Encía + SP + LPS	1,67 • 0,5 *p = 0,0008
Encía + SP + LPS + enoxolona	0,5 • 0,4 #p = 0,0017 † p= 0,043
Encía + SP + LPS + placebo	0,8 • 0,6 #p = 3.6.10-6

* diferencia estadísticamente significativa en relación con la encía testigo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

diferencia estadísticamente significativa con respecto a la encía irridada por la sustancia P (SP) y el lipopolisacárido (LPS) (test apareado de Student, $p < 0,05$)

† diferencia estadísticamente significativa entre el grupo tratado con enoxolona y el grupo placebo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

Tabla III

Dosificación de IL8 (pg/ml)

Encía testigo	1878,4 • 426,7
Encía + SP + LPS	2588 • 373,5 *p = 0,0008
Encía + SP + LPS + enoxolona	1262,3 • 696 #p = 0,0002
Encía + SP + LPS + placebo	1543,5 • 685,7 #p = 0,014

* diferencia estadísticamente significativa en relación con la encía testigo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

diferencia estadísticamente significativa con respecto a la encía irridada por la sustancia P (SP) y el lipopolisacárido (LPS) (test apareado de Student, $p < 0,05$)

Tabla IV

Dosificación de IL1a (pg/ml)

Encía testigo	398,8 o 146,8
Encía + SP	812,6 o 354 *
Encía + SP + enoxolona	350,5 o 219 # †
Encía + SP + placebo	867,5 o 354

* diferencia estadísticamente significativa en relación con la encía testigo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

diferencia estadísticamente significativa con respecto a la encía irritada por la sustancia P (SP) (test apareado de Student, $p < 0,05$)

† diferencia estadísticamente significativa con relación a la encía irritada por la sustancia P (SP) y tratada con placebo (test apareado de Student, $p < 0,05$)

En lo que se refiere a los resultados obtenidos con la solución a base de enoxolona, hemos observado una disminución significativa ($p < 0,05$) de la tasa de IL I (350,5 • 219 pg/ml) con relación a los fragmentos de encía sometidos a la acción de la Sustancia P (812,6 • 354 pg/ml). La tasa de IL I obtenida por tratamiento con la solución placebo fue de 867,5 • 354 pg/ml significativamente superior ($p < 0,05$) a la del grupo tratado con la solución de enoxolona (Tabla IV).

DISCUSIÓN

En un modelo experimental de inflamación sobre mucosa gingival mantenida con sobrevida, hemos puesto en evidencia un efecto antiinflamatorio de un dentífrico y de una solución (enjuague bucal) que contenían enoxolona. El dentífrico ejerce su actividad antiinflamatoria a la vez sobre los parámetros vasculares (vasodilatación, edema) y sobre la excreción de una citoquina pro-inflamatoria, la IL8. La solución limitó la excreción de IL1 a otra citoquina pro-inflamatoria. La enoxolona es entonces activa en los diferentes vehículos.

El modelo de inflamación experimental de la mucosa gingival que hemos utilizado es cercano a la situación de las encías afectadas por la inflamación bacteriana no específica. Refleja las modificaciones observadas in vivo en el transcurso de las encías. En efecto, las bacterias gram+ y gram- liberan enzimas (hialuronidasa condroitín sulfato, enzimas proteolíticas), citoquinas y endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos).² La inyección de LPS en un modelo animal que utilizó al ratón indujo inflamación que se tradujo por medio de un aumento de la histidina decarboxilasa, enzima implicada en la formación de histamina.⁷

Los lipopolisacáridos agregados al medio de cultivo de la encía mantenida con sobrevida simulaban una respuesta inflamatoria debida a una agresión bacteriana con destrucción del tejido conjuntivo gingival.⁸ La agresión bacteriana tiene también por consecuencia una respuesta inflamatoria con reclutamiento en el tejido conjuntivo gingival de células inflamatorias que igualmente van a liberar sus enzimas proteolíticas y citoquinas pro-inflamatorias y aumentar así la importancia de las alteraciones de la encía. Por otra parte, Jin et al han puesto en evidencia una correlación entre la tasa de interleuquina (IL-8) y la de las elastasas leucocitarias a nivel del fluido gingival de los sujetos que presentan afección inflamatoria del periodonto.⁹ Mostraron igualmente la

variabilidad de reactividad entre los individuos y la diversidad de las reacciones a las bacterias de la placa gingival, que explica probablemente el nivel diferente de respuesta inflamatoria y de afección periodontal según los sujetos.

A fin de ampliar el proceso de inflamación, un neuromediador, la sustancia P, se agregó en este modelo de inflamación.^{5,6} Esto permite reencontrar los efectos característicos de la inflamación neurógena sobre los vasos del corion, tales como vasodilatación y formación de edema.¹⁰ Además de sus efectos vasculares, la sustancia P indujo igualmente reacciones bioquímicas con liberación de mediadores pro-inflamatorios y efectos quimiotácticos sobre las células inflamatorias.¹¹

La enoxolona es una molécula utilizada desde hace muchos años por sus propiedades antiinflamatorias. Los resultados clínicos de la enoxolona son confirmados por los estudios sobre explante gingival mantenido con sobrevida. Cualquiera sea el vehículo utilizado, esta molécula induce modificaciones vasculares y bioquímicas sobre los tejidos gingivales sometidos a una inflamación comparable a la que se encuentra en la gingivitis. Contribuye al control de la inflamación gingival. ➡

Conflicto de intereses:

Este estudio ha sido financiado por los Laboratorios Pierre Fabre Médicament.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boisnic S, Pascal F, Ben Slama L. Gingivites et hypertrophies gingivales. In: Dermatologie Buccale, Ed Doin 1997 ; 150-6.
2. Madianos PN, Bobetsis YA, Kinane DF. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. J Clin Periodontol. 2005;32 Suppl 6:57-71.
3. Mattout P. Effet de l'acide glycyrrhétinique sur l'inflammation gingivale associée à un indice de plaque élevé. Chir Dent Fr. 1989; 59: 105-9.
4. Louise F. Effet de l'acide glycyrrhétinique sur la santé gingivale. Étude clinique. Inf Dent. 1983 ;65 :3043-51.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página
web: www.fundacioncarraro.org

Clorhexidina: perfil terapéutico en cirugía oral y periodoncia

Dr. Iván Herrera Ustáriz

INTRODUCCIÓN

Estudios microbiológicos han permitido identificar plenamente los microorganismos patógenos causantes de la caries y la enfermedad periodontal. Modelos experimentales han revelado los mecanismos de adhesión bacteriana, colonización, expresión de los factores de virulencia y la importancia de las interacciones entre las diferentes especies bacterianas en el desarrollo de la placa dental y como foco de infecciones orales. Los microorganismos presentes en el biofilm dental incluyen bacterias, virus, micoplasma, y en algunos casos protozoos: recientes investigaciones utilizando la tecnología de reacción en cadena de la polimerasa estiman un número de 500 especies bacterianas.

Algunas de estas especies tienen la habilidad de adherirse a las mucosas y a las estructuras dentarias multiplicándose y formando micro colonias que proveen condiciones favorables para su coexistencia y crecimiento, esto desarrolla una comunidad donde los microorganismos correlacionados unos con otros están íntimamente asociados y embebidos en una matriz de exopolímeros de origen bacterial y salival. A medida que la placa crece la composición dentro del biofilm cambia, a nivel de las superficies dentarias la microbiota consiste principalmente en bacterias Gram-positivas, anaerobias facultativas y especies ácido resistentes; en el surco gingival la composición de la placa es de predominio de las bacterias anaerobias Gram-negativas estrictas.

El objetivo principal en la prevención de la caries y la enfermedad periodontal consiste en mantener el equilibrio entre el huésped y la microflora resistente, reduciendo los niveles de especies patógenas y evitando la formación del biofilm; el uso de agentes antimicrobianos para la prevención de las enfermedades orales ha sido conocido por años. Los efectos de los agentes antiplaca se han examinado sobre el desarrollo del biofilm dental in Vitro, observándose la susceptibilidad de los microorganismos a estos -pero también se ha visto en los biofilm establecidos que los efectos de los antimicrobianos sobre la vitalidad de las bacterias son limitados en las capas más profundas. En el modelo del biofilm supragingival la clorhexidina ha mostrado inhibir el crecimiento de las bacterias-, actuando como bactericida ocasionando daño en la membrana celular de los microorganismos.

GENERALIDADES DE LA CLORHEXIDINA

La clorhexidina se desarrolló en Inglaterra en la década de 1940, inicialmente se comercializó como antiséptico para heridas de piel en el año 1954. Posteriormente se utilizó urología cirugía, ginecología, obstetricia, y como sustancia de uso prequirúrgico de la piel para el personal médico y el paciente. A inicios de 1970 comenzó a utilizarse en odontología como enjuague bucal como agente antiplaca y para prevenir la formación de gongivitis.

ESTRUCTURA QUIMICA

La clorhexidina (1: 1,6-di (4-clorofenildiguanida) hexano) es un agente antimicrobiano de amplio espectro, baja toxicidad y gran afinidad de adhesión a la piel y mucosas. Pertenece al grupo de las bisbiguanidas, su molécula es simétrica compuesta de dos anillos clorofenólicos y dos grupos de biguanida conectados por un puente central de hexametileno con dos cargas positivas en cada extremo del puente. Es una base fuerte, su naturaleza dicatiónica le confiere eficacia y seguridad.¹³

MECANISMO DE ACCIÓN

Es activo contra bacterias Gram (+), Gram (-), levaduras, dermatofitos y algunos virus lipofílicos. Tiene diferentes efectos de acuerdo a su concentración; actúa como bacteriostático¹³ a bajas concentraciones, causando la salida de sustancias de bajo peso molecular en especial los iones potasio y fósforo del interior de la célula y tiene efecto bactericida a altas concentraciones debido a la precipitación y a la coagulación del citoplasma.

La célula bacteriana tiene carga negativa y atrae rápidamente a la molécula catiónica de la clorhexidina, alterándose la integridad de la membrana citoplasmática a un pH de 5.5 - 7.0 desintegrándose y provocando la salida de los componentes intracelulares al perderse el balance osmótico-

Rölla¹⁵ describe 3 mecanismos que influyen en la inhibición de la placa bacteriana: **1.** Interfiere en la formación de la película adquirida por bloqueo de grupos ácidos en las glicoproteínas bacterianas reduciendo la absorción de proteínas en la superficie del diente; **2.** Interfiere en la absorción de la placa sobre la superficie dentaria; **3.** Inhibe la formación de la placa por precipitación y aglutinación de proteínas salivares y desplazamiento del ión calcio de la matriz de la placa.

EFFECTOS COLATERALES

El más conocido es la pigmentación parda en las superficies dentarias, materiales restaurativos y mucosas, existen varias hipótesis propuestas para explicar este efecto, como son la precipitación de cromógenos dietéticos aniónicos (café, té, vino tinto), desnaturalización proteínica con formación sulfurosa metálica, y catálisis de las reacciones de Maillard. Otros efectos colaterales son el acelerar la formación de cálculos y la alteración del gusto, sobre todo a los alimentos salados.

CLORHEXIDINA EN CIRUGIA ORAL Y ESTOMATOLOGIA

Después de periodoncia, la especialidad que más utiliza la clorhexidina como medicamento de acción local es la cirugía oral, tanto desde el punto de vista causal como sintomático. Son múltiples los reportes que así lo indican.⁷³⁻⁷⁴⁻⁷⁵⁻⁷⁶ El procedimiento más común en cirugía oral es la exodoncia, la cual se realiza en estructuras dentarias con un gran compromiso de caries donde no es posible restaurarla, en enfermedad periodontal avanzada y cuando son ordenadas por el ortodoncista dentro del plan de tratamiento a ejecutar. La osteítis alveolar es la complicación más frecuente post exodoncia, son varios los factores sistémicos o locales que influyen como factor etiológico.

Bonine FL realizó un estudio para determinar el efecto de la clorhexidina al 0.12% en donde habían realizado exodoncia de terceros molares para la prevención de alvéolos secos; concluye que este antiséptico previno la formación de alveolo seco en pacientes normales y fumadores en un 56% comparándolo con el grupo control que no utilizó clorhexidina.

Caso A y cols realizaron una revisión meta-analítica para medir la prevención de osteítis alveolar con lavados de clorhexidina después de la exodoncia del tercer molar, reportando reducción en la incidencia de esta patología, por la disminución de bacterias presentes en la saliva. También es utilizada en pacientes a los que se les ha realizado fijación intermaxilar mostrando buenos resultados proveyendo buena higiene oral al reducir las bacterias presentes en la saliva; en pacientes con estomatitis aftosa recurrente presenta buenos resultados en su manejo y control.

CLORHEXIDINA EN IMPLANTOLOGIA

Los implantes dentales deben estar permanentemente en una fase de mantenimiento, al igual que los dientes naturales están expuestos a la acumulación de placa bacteriana, formación de cálculos y al riesgo de desarrollar mucositis o periimplantitis, la terapia básica periodontal, la irrigación local con clorhexidina y una buena higiene en casa benefician a los pacientes con mucositis o periimplantitis. También puede ser utilizada en cirugías de periimplantitis, como sustancia irrigante para descontaminar los implantes, y como medicamento posquirúrgico; como medicamento de acción local prequirúrgico para disminuir los contaminantes bacterianos en cirugía de colocación de implantes e injerto autógeno para relleno óseo **Young MP**.

Heitz F, realizó un estudio para determinar la efectividad de enjuagues con clorhexidina en los sitios quirúrgicos donde había colocado implantes endoóseos, reportando, que el uso de esta, mostraba excelentes resultados en el manejo de la placa bacteriana, sugiriendo su uso por 4 semanas, para obtener una buena cicatrización y evitar las complicaciones post quirúrgicas.

Francetti L y cols, realizaron un estudio para comparar 2 diferentes formas farmacéuticas de clorhexidina (clorhexidina solución al 0.12% y clorhexidina spray al 0.2%) para el control de placa bacteriana durante 14 días en pacientes que habían sido sometidos a cirugías de colocación de implantes, midieron índice de placa e índice de manchado, los pacientes, no reportaron diferencias significativas en el manejo de la placa bacteriana entre los 2 grupos, contrario al índice de manchado que si se incrementó después del día 14, presentándose mayor en el grupo que utilizó la solución al 0.12% en los dientes proximales al sitio quirúrgico, los autores sugieren que el índice de manchado menor en el grupo del spray, se debe a la localización de la aplicación de este en el sitio indicado, mientras que con la solución es más deliberada su aplicación.

Lambert PM, y Morris HF midieron la efectividad de la clorhexidina al 0.12% como medicamento prequirúrgico en la colocación de implantes dentales y la prevención de complicaciones infecciosas, reportando resultados altamente significativos concluyendo que su uso reduce las complicaciones posquirúrgicas de origen infeccioso.

CLORHEXIDINA EN PERIODONCIA

La enfermedad periodontal constituye una de las patologías más frecuentes y comunes a nivel mundial, la gingivitis se presenta en un gran porcentaje en la población adulta. La índole infecciosa de la enfermedad periodontal, el papel del biofilm en la gingivitis y periodontitis, lo esencial del control químico de la placa bacteriana dentro de su tratamiento y control hace que la periodoncia sea la rama de la odontología que presenta mayores investigaciones y reportes sobre la utilización de este antiséptico, bien investigado como agente antiplaca, **Addy Kornman Lang Loe Cumming Brex grossman, banting**.

La evidencia clínica ha establecido claramente que el control de la placa bacteriana es el pilar fundamental en el tratamiento y control de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado que la gingivitis puede prevenirse y tratarse

con una meticulosa higiene oral, sin embargo la remoción de la placa interdental no es suficiente con el cepillado solamente, haciéndose necesario el uso de agentes químicos controladores de placa.

Briner y Cols mostraron en un estudio que la clorhexidina al 0.12% produce mejoría clínica en los índices de placa y gingivitis y reduce los conteos de los géneros bacterianos más comunes en la placa bacteriana con un promedio del 55 al 97 %; otros estudios han reportado que la clorhexidina reduce la flora bacteriana a los 21 días de tratamiento

Estudios epidemiológicos reportan que la enfermedad gingival es muy frecuente en adolescentes y en la población adulta. una reducción en la prevalencia de gingivitis en la población por medio del óptimo control químico de la placa bacteriana tendrá un mayor impacto en la salud periodontal y evitará el progreso de la lesión establecida, igualmente estudios indican que la periodontitis afecta a un grupo menor de la población que la gingivitis; la enfermedad periodontal crónica se caracteriza por la inflamación y pérdida de inserción, basándose la prevención primaria en el excelente control de placa, sin embargo la enfermedad progresa cuando los microorganismos proliferan y colonizan el surco gingival, siendo los efectos de los medicamentos anti placa muy limitados.

El objetivo principal de la terapia periodontal consiste en la remoción mecánica (raspaje y alisado radicular) de los irritantes locales (cálculos, placa bacteriana), dentro de este tratamiento es muy común utilizar los aparatos de ultrasonido (unidades que operan con baja frecuencia con un rango entre 3.000 y 8.000 ciclos por segundo) Al accionar estos equipos sobre la cavidad oral se genera un aerosol contaminado con bacterias patógenas el cual afecta al paciente, operador y personal auxiliar; el uso de agentes antimicrobianos previo a la utilización del ultrasonido baja los niveles de microorganismos producidos en el aerosol dental. Un estudio indica que se presenta una reducción del 97% de las bacterias presentes en la saliva durante 60 minutos, con un enjuague de clorhexidina al 0.12 % durante 30 segundos, proveyendo buen control antibacterial al previo uso del equipo de ultrasonido.

Gjerme reporta el uso de clorhexidina después de cirugía periodontal; **Francetti y cols** realizaron un estudio donde comparan la clorhexidina en forma de spray con clorhexidina enjuague en el control de placa bacteriana después de cirugía periodontal en 40 pacientes divididos en 2 grupos de 20 cada uno, concluyen que no existen diferencias significativas entre las dos presentaciones

Cuando se ha establecido la salud periodontal luego de la fase básica y quirúrgica los agentes antimicrobianos están indicados para prevenir la recidiva de la enfermedad, esto se fundamenta en evitar la recolonización de microorganismos patógenos del surco gingival. No se ha observado redistribución de microorganismos en ninguno de los ensayos con la clorhexidina utilizándose durante un periodo de seis meses y no se crea un clima favorable para el sobre crecimiento de bacterias oportunistas.

DISCUSION

Es bien reconocido que las infecciones orales en especial la periodontitis son factores de riesgos para enfermedades sistémicas tales como enfermedad cardiovascular, neumonía, diabetes mellitus y bebés con bajo peso al nacer entre otras. Los mecanismos propuestos para su extensión o propagación son la injuria de las toxinas bacterianas en la circulación sanguínea y la respuesta inmunológica inducida por microorganismos. Los riesgos de contraer una endocarditis infecciosa IE se incrementan en individuos con una pésima salud periodontal y otras infecciones orales; enjuagues con medicamentos de acción local como clorhexidina o la yodo-povidona reducen las bacterias presentes disminuyendo el riesgo de bacteriemia y de IE, sin embargo se reporta que el uso frecuente de antisépticos orales tiene el potencial de desarrollar resistencia bacteriana.²

En la osteítis alveolar son varios los medicamentos de acción local que se utilizan para su prevención y tratamiento (clorhexidina, Yodo-povidona, bencidamina) comparando los reportes encontramos que la clorhexidina presenta reducción en la incidencia de osteítis alveolar, contrastando con los estudios de la yodo-povidona, la cual no presenta buenos resultados en la prevención de osteítis alveolar.

Recientemente aparece reportado un estudio donde evalúan la amoxicilina 500 mg más clavulanato de potasio 125 mg por 5 días y enjuagues de clorhexidina, comparándolo con un grupo que recibió enjuagues de clorhexidina solamente en la reducción de la incidencia de osteítis alveolar asociada con exodoncia del tercer molar inferior; reportan mejores resultados en el grupo del antibiótico sistémico con el antiséptico oral.

La clorhexidina como agente antiplaca está plenamente establecida su acción⁹²⁻⁹³⁻⁹⁴⁻⁹⁷, adicionalmente se utiliza como irrigante durante el raspaje y alisado radicular RAR; Hanes y purvis realizaron una revisión de literatura basada en la evidencia para determinar la eficacia de los agentes anti-infecciosos en la terapia de acción local en periodoncia:

dentro de las conclusiones reportadas se resalta que la clorhexidina usada como irrigante durante el RAR no presenta diferencias estadísticamente significativas con el RAR solamente en las medidas de la profundidad de sondaje y ganancia del nivel de inserción.

CONCLUSION

La evidencia indica que la clorhexidina es un agente antiplaca con alto grado de confiabilidad demostrada en las diferentes especialidades de la odontología, utilizado de una manera racional nos aporta un medicamento a tener en cuenta en sus múltiples aplicaciones. ➡

AGRADECIMIENTOS

El autor reconoce y agradece a los Doctores Ferney González Gutiérrez, Master en periodoncia de la Universidad Federal de Río de Janeiro y Adolfo Contreras Rengifo Odontólogo, Master en microbiología - Universidad del Valle. Ph.D. Craneofacial Biology University of Southern California - USA, por su revisión y corrección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore WEC, Moore LVH.(1994)The bacterial of periodontal diseases.periodontol 2000 5:66-77
2. Socranski SS, Haffajee AD, Cugini MA et al (1988) Microbial complexes in subgingival plaque bacteria. J Clin periodontal 16: 259-264
3. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res (1994) 8:263-271
4. Paster BJ; Boches SK, Galvin JL et al Bacterial diversity in human subgingival plaque. J Bacterial (2001) 183: 3770-3783.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Levantamiento de Seno Maxilar con PRF.

Reporte de un Caso Clínico

Dra. Andrea Kristeller Antezana*

Prof. Dr. Julio Pertuiset Gatica**

RESUMEN

La meta del tratamiento consistió en ganar hueso en las zonas posteriores del maxilar superior para lograr en una segunda cirugía la instalación de implantes dentales. La alternativa de usar aloinjerto más plaquetas rica en fibrina (PRF) constituyó una alternativa terapéutica teniendo en cuenta el acortamiento del tiempo de cicatrización y regeneración; y las virtudes del uso de PRF combinado con esta técnica.

El objetivo de este trabajo fue emplear esta técnica como alternativa del tratamiento de zonas maxilares posteriores atróficas.

Para realizar dicha técnica se seleccionó un paciente con reborde maxilar atrófico en las zonas de los senos maxilares. De esta manera emplear un aloinjerto, combinado con PRF obtenido del mismo paciente.

Hoy en día, gracias a la aparición de las técnicas de Regeneración ósea Guiada, y dentro de éstas la utilización de plaquetas rica en fibrina (PRF), se van a poder colocar implantes en lugares donde años atrás no se hubiese pensado. A pesar de las controversias del uso de PRF, esta técnica sirve como una gran alternativa para los especialistas debido a la aparición de técnicas simplificadas que permiten una aplicación a nivel ambulatorio.

Palabras clave: *levantamiento de seno, plasma rico en plaquetas, plaquetas rica en fibrina.*

INTRODUCCIÓN

La región posterior del maxilar superior edéntulo es un problema para la inserción de implantes dentales. Los primeros implantólogos usaron diferentes técnicas.

En 1977 Tatum, realizó la técnica de levantamiento de seno con injerto usando el método de Caldwell - Luc. Boyne y James en 1980 usaron injerto autógeno de la cresta ilíaca para este procedimiento.¹ Desde entonces se usaron muchas técnicas para el levantamiento de seno las cuales incluyeron hueso autógeno, xenoinjertos, aloinjertos y sustitutos óseos.

La cantidad de hueso nuevo formado debajo del seno maxilar en humanos después de realizado el levantamiento de seno con injerto tiene un índice entre 5% y 49% con un periodo de cicatrización de 6 a 12 meses. Los estudios han encontrado que el hueso autógeno solo o en combinación con otro tipo de injerto tiene el más alto porcentaje de formación de hueso nuevo.

Para mejorar el índice de hueso nuevo formado sin el uso de autoinjertos en levantamientos de seno que entre otras desventajas aumentan la morbilidad del paciente, varios autores estudiaron el uso de factores de crecimiento para la técnica de levantamiento de seno como ser la BMP-2 y la BMP-7(OP-1) con resultados positivos², sin embargo el elevado precio de estos materiales limitan su uso odontológico. No obstante, años después se obtuvo la alternativa de usar PRP y PRF como alternativas en el tratamiento.

* Odontóloga. Especialista en Implantología Oral y Oseointegración. Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

** Profesor Titular y Director del Programa de Implantología Oral y Oseointegración. Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

Urist en 1965 mostró que el hueso desmineralizado en ácido clorhídrico, liofilizado e implantado en lugares ectópicos era capaz de inducir la formación de tejido óseo. Marks 1986 usó el PRP para la colocación de injertos óseos en cirugía oral.

En 1994, un grupo de cirujanos empleó la adición de un adhesivo de fibrina autógena al hueso esponjoso durante la reconstrucción mandibular. Para ello recurrieron a la separación de una muestra de sangre en sus componentes y emplearon la fracción plasmática como crioprecipitado. Observaron una consolidación ósea precoz, que se atribuyó al mayor número de células osteocompetentes que quedaban en la red de fibrina.^{2,3}

Anitua Aldecoa en 1995 explica la técnica para la obtención del plasma rico en plaquetas. En 1997, Whitman presentó el gel de plaquetas como alternativa autóloga al adhesivo de fibrina en cirugía oral y maxilofacial, utilizándolo no sólo como adhesivo tisular sino también como procedimiento para la consolidación inicial de injertos cortico-esponjosos en los maxilares.^{2,3}

Más adelante, Marx y cols, observaron que el PRP aumentaba la concentración de plaquetas en los injertos, observándose la presencia de al menos 3 factores de crecimiento y vieron que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento.²

La Plaquetas Rica en Fibrina es un preparado autólogo, no tóxico, no alergénico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente a intervenir cuya función está directamente ligada a la liberación de los factores de crecimiento de las propias plaquetas.

No es hasta principios de los años 90, que se empieza a emplear el plasma rico en plaquetas (PRP)² como regenerativo tisular en cirugía y bioestimulación, gracias a su alto contenido en proteínas solubles, como son los factores de crecimiento; capaces de regular acontecimientos clave en la regeneración de tejidos como son: la proliferación celular, la quimiotaxis, la diferenciación celular y la síntesis de matriz extracelular.

El PRF fue desarrollado primeramente en Francia por Choukroun et al. Para el uso específico en cirugía oral y bucomaxilofacial. Esta técnica no requiere ni anticoagulantes ni trombina bovina como en el caso de la obtención del concentrado de plasma rico en plaquetas (PRP). No es más que sangre centrifugada sin ningún aditivo, lo cual hace posible evadir todas las restricciones de la ley Francesa relacionada con el uso de productos derivados de la sangre.⁴

El objetivo de este trabajo fue mostrar y describir la técnica mencionada aplicada en un caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 50 años de edad el cual concurre a la Clínica del Postítulo en Implantología Oral y Oseointegración para consultar por la instalación de implantes dentarios en las regiones posteriores del maxilar superior. El paciente sano sin ningún compromiso sistémico; en el examen clínico se observó reabsorción ósea del maxilar superior parcialmente edéntulo, siendo más severa en el sector posterior de ambos lados. En la imagen obtenida del cone-beam se puede apreciar la gran neumatización de ambos senos maxilares (*Figuras 1 y 2*).

Luego de realizar la terapia básica con indicaciones de higiene oral se decidió extraer las piezas con pronóstico malo y a su vez realizar la técnica de levantamiento de ambos senos maxilares para de este modo crear y mejorar los sitios donde en un futuro se rehabilitarán con la instalación de implantes dentales oseointegrables.

La técnica utilizada en esta cirugía fue Levantamiento de Seno Maxilar descrita por Tatum (1) y además complementada con la técnica de plaquetas rica en fibrina (PRF) descrita por Choukroun.⁴

Descripción de la técnica quirúrgica:

Incisión crestral, levantamiento del colgajo de espesor total (*Figuras 3 y 4*), delimitación de la osteotomía, osteotomía de la pared lateral del seno realizando perforaciones con fresa redonda dándole una forma ovalada con mayor diámetro en su posición transversal (*Figura 5*).

Posteriormente se van uniendo las perforaciones sin dañar la membrana de Schneider utilizando una fresa redonda hasta que la pared lateral quede suelta; es en este momento en el cual se inicia el despegamiento de la membrana antral. Dicho decolado empieza por la parte posterior e inferior. Se pidió al paciente que inspire con fuerza para facilitar el despegamiento de la membrana y también para comprobar la integridad de ésta. Una vez despegada la membrana, se moviliza la ventana ósea obtenida con la osteotomía, para reubicarla dentro del seno y que ésta se convierta en el techo de la nueva cavidad creada (*Figura 6*).

Para la preparación del injerto se utilizó la técnica de PRF de Choukroun, la cual consistió en obtener una muestra de sangre venosa del paciente en tubos de ensayo de 10 ml herméticamente cerrados.

Dichos tubos se distribuyeron en la centrífuga y se sometieron a un centrifugado a una velocidad que oscila entre 2700 a 3000 rpm durante 12 a 10 minutos respectivamente

(Figura 7). La ausencia de anticoagulantes implica la activación de las plaquetas de las muestras en pocos minutos, para lo cual el éxito de esta técnica dependerá de la velocidad de la recolección de la sangre y llevarla a la centrifuga. Si este procedimiento falla la fibrina se polimerizará difusamente en el tubo y solo se obtendrá un pequeño coágulo de sangre sin consistencia.

Una vez finalizado el centrifugado se obtiene en los tubos 3 estratos: al fondo la serie roja de la sangre, en el medio y hacia el tope el PRF y arriba el plasma pobre en plaquetas (Figura 8).

Con una pinza recta se retira el PRF obtenido con una pequeña porción de la serie roja (Figura 9). Se cortan pequeños trozos en una copela de vidrio para ser mezclados con el injerto óseo que en este caso fue un aloinjerto (Grafton® DBM) (Figura 10).

Posteriormente para confeccionar la membrana de PRF, se coloca el mismo concentrado obtenido del tubo sobre una loseta de vidrio estéril, la cual está cubierta por una gasa, luego se presiona con otra loseta cubierta con gasa durante 1 minuto para que se extraigan los fluidos atrapados en la matriz de fibrina y de esta forma obtener la membrana (Figura 11).

Una vez preparado el injerto de relleno, éste se coloca en la cavidad creada para posteriormente ser cubierta por la membrana obtenida del mismo modo (Figura 12). Finalmente se realiza la sutura (Figura 13).

En este caso se empleó la misma técnica en ambos senos maxilares.

La ortopantomografía de control a los 3 meses de realizada la cirugía muestra la ganancia en ambos sectores (Figura 14).

DISCUSIÓN

Este protocolo hace posible la recolección de un coágulo de fibrina cargado de suero y plaquetas. La principal

característica de este método es la ausencia de anticoagulantes. La sangre centrifugada otorgará la activación de las plaquetas y liberación de las muchas citoquinas que contienen. Sin embargo, varios estudios no muestran diferencia en el porcentaje del relleno óseo ganado entre técnicas con y sin PRF.

El efecto del PRF es poco conocido y requiere más estudios para su verdadero entendimiento y de esta manera comprender los resultados obtenidos y posteriormente aplicarlo correctamente. ♦♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Tatum H. Maxillary and sinus implant reconstruction. Dent Clin North Am. 1986;30:207-229. Tatum H. Lecture presented at the Alabama Implant Study Group; 1977.
2. Lozada J. et al. Platelet - Rich Plasma Application in sinus graft surgery: Part I-background and processing techniques. Journal of Implantology, 2001; 27 (1): 38-42.
3. Nathan E., Rober B. Platelet-rich plasma. Clinical applications in dentistry. JADA, 2002;133: 1383-6.
4. Joseph Choukroun, MD. Platelet- rich fibrin (PRF): A second generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:E37-44.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

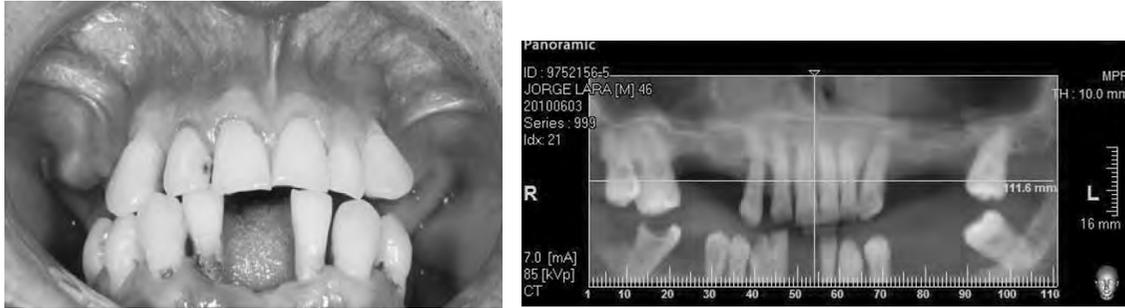


Fig. 1 y 2. Paciente desdentado parcial con reabsorción ósea en el maxilar superior y senos maxilares neumatizados.

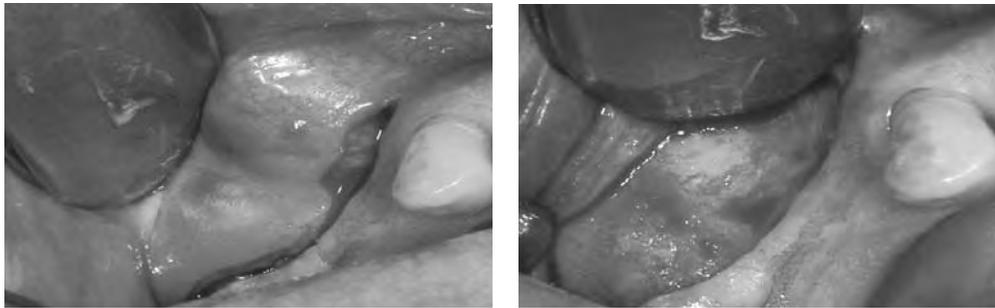


Fig. 3 y 4. Incisión crestal y levantamiento del colgajo de espesor total.



Fig. 5. Osteotomía de la pared lateral del seno.



Fig. 6. Decolado de la membrana de Schneider

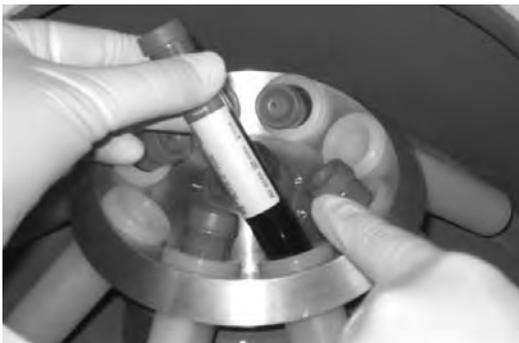


Fig 7. Tubos con las muestras obtenidas colocadas en la Centrifuga



Fig. 8. Los 3 Estratos obtenidos después de realizado el centrifugado

Fig. 9.
Obtención
del PRF con
pinza

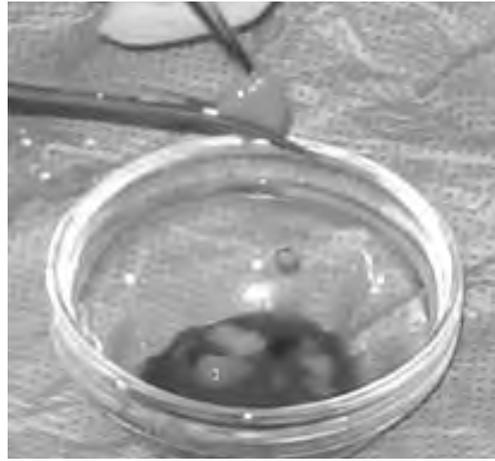


Fig. 10. Recorte del PFR para mezclar con el aloinjerto.

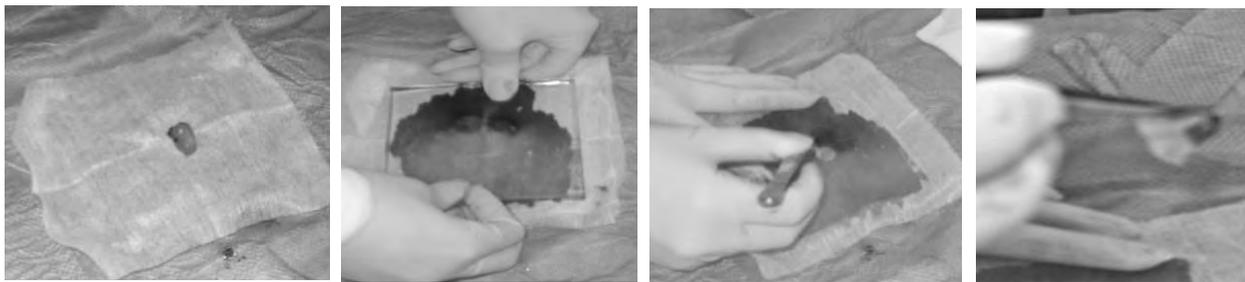


Fig. 11. Obtención de la membrana de PRF

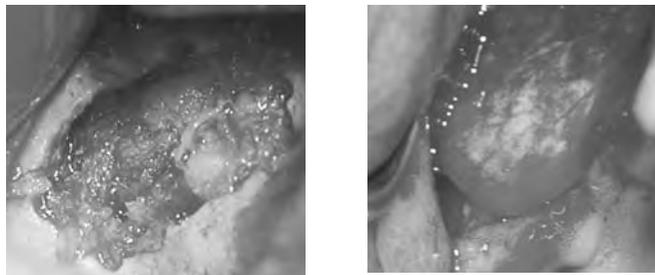


Fig. 12. Colocación del injerto combinado con PRF y posterior colocación de la membrana obtenida

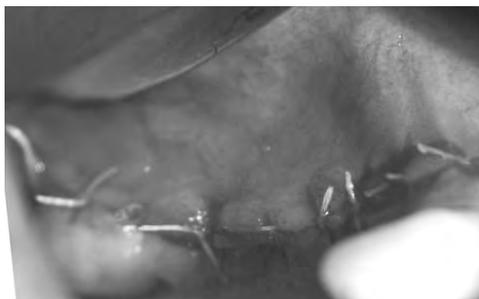


Fig. 13. Sutura



Fig. 14. Radiografía de control

¿Qué medidas preventivas aplicamos en nuestra práctica diaria ante un paciente con riesgo de padecer enfermedad gingivo - periodontal?

Od. Verónica Binaghi**, Od. Sandra Aymerich**, Od. Maria Burlli**,
Od. Ernesto Canga*

INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal (bacterias específicas de la placa dental) y los tejidos del huésped, en el particular ambiente de la interfaz diente-tejido.¹

La periodontitis es una enfermedad infecciosa, originada por BACTERIAS, predominantemente Gram negativas, que son NECESARIAS para el desarrollo de la misma, pero NO suficientes, ya que requieren un HUESPED SUSCEPTIBLE.² La susceptibilidad del huésped permite comprender las diferencias en el establecimiento, historia natural y la progresión de la periodontitis como también la respuesta al tratamiento.

Un gran número de factores genéticos y/o adquiridos o ambientales ponen al huésped en RIESGO para la periodontitis, por eso hablamos de una etiología MULTIFACTORIAL para la misma, en la que se da la concurrencia simultánea de varios elementos que se modifican entre si a lo largo del tiempo.

Page y Korman proponen un nuevo paradigma para la patogénesis de la periodontitis, basado en los avances en tres áreas específicas del conocimiento:

1. Las bacterias son necesarias pero NO suficientes.
2. La flora bacteriana subgingival con características de BIO-FILM.
3. Los avances a nivel celular, molecular y genético que permiten conocer a las bacterias presentes en el biofilm que INICIAN y PERPETUAN la respuesta inmunoinflamatoria.³

Es de vital importancia, que como odontólogos, reflexionemos acerca de nuestro rol como agentes promotores de salud y que conozcamos los alcances que tienen los procedimientos que llevamos a cabo, no solo en la cavidad bucal de los pacientes, sino también a nivel sistémico.

DESARROLLO

El odontólogo general como así también el especialista debe encarar el ejercicio de la profesión priorizando la PREVENCIÓN, lo que involucra evitar el inicio de la enfermedad y una vez instalada ésta, diagnosticarla precozmente para su correcto tratamiento.

¿COMO SE LOGRA ESTO?

✓ **INFORMANDO AL PACIENTE** respecto de las características de la enfermedad periodontal y su posible repercusión a nivel sistémico.

✓ **CAMBIAR LA ACTITUD DEL PACIENTE CON RESPECTO A SU SALUD BUCAL Y GENERAL** (enfazando su rol activo en el cuidado de la misma).

✓ **MANTENERLO MOTIVADO**, en estado de salud en las diferentes etapas del tratamiento, y una vez conseguidos los objetivos del mismo, conservar los resultados a largo plazo.

ETIOPATOGENIA DE LA ENF. PERIODONTAL

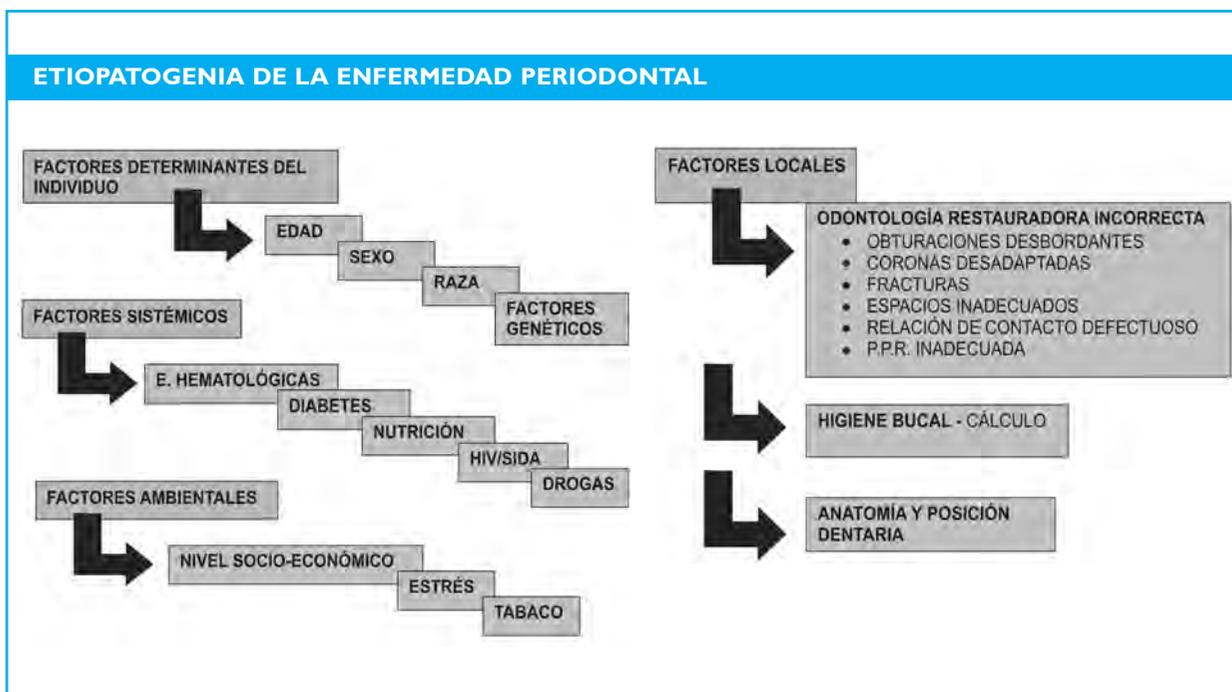
En la etiopatogenia de la enfermedad periodontal hay que tener en cuenta diversos factores (Ver cuadro).

Los patógenos periodontales, sus productos o la respuesta inmunoinflamatoria que desencadenan estos, pueden tener influencia sobre la salud. La BOLSA PERIODONTAL (lesión que caracteriza a la enfermedad periodontal) esta

ocupada por una flora bacteriana compuesta fundamentalmente por bacterias Gram.- anaerobias que desencadenan en el tejido conectivo subyacente una lesión inflamatoria con vasodilatación, edema y liberación de mediadores químicos. Además, el epitelio de la bolsa se encuentra generalmente ulcerado, y esto se traduce en bacteriemia, es decir pasaje de bacterias y productos pro inflamatorios al torrente sanguíneo. En esto se fundamenta la MEDICINA PERIODONTAL (Offenbacher 1998).^{1, 2, 4, 5, 11}

Los patógenos periodontales y sus productos ocasionan un daño al endotelio vascular. Los monocitos-macrófagos entran a la pared vascular, producen citocinas que incrementan aún más la respuesta inflamatoria y propagan la lesión ateromatosa, la producción de factores de crecimiento conduce a la proliferación de músculo liso en la pared del vaso. El endotelio dañado también activa las plaquetas, lo que resulta en agregación plaquetaria y potencia los episodios trombocitopénicos.¹³

Se sabe que las infecciones sistémicas inducen un estado hipercoagulable e incrementan la viscosidad de la sangre, por ello es factible que la enfermedad periodontal promueva un incremento en la viscosidad de la sangre y la trombogénesis, lo que lleva a mayor riesgo de enfermedad vascular central y periférica.¹



Actualmente los resultados de investigaciones científicas confirman que las enfermedades periodontales pueden tener efectos sistémicos, es decir, que pueden alterar significativamente la salud general de las personas y servir como factor de riesgo para ciertas enfermedades o condiciones sistémicas.¹⁴

Se ha demostrado que la enfermedad periodontal, por ser una inflamación local crónica que genera la respuesta del sistema inmune del huésped, puede afectar el desarrollo del embarazo por medio de la acción directa o indirecta que los patógenos periodontales pueden ejercer sobre el feto en desarrollo, y desencadenar un embarazo a pretérmino, bajo peso al nacer, ruptura prematura de membranas y también ser factor de riesgo para otras condiciones sistémicas como enfermedad cardiovascular.¹⁴

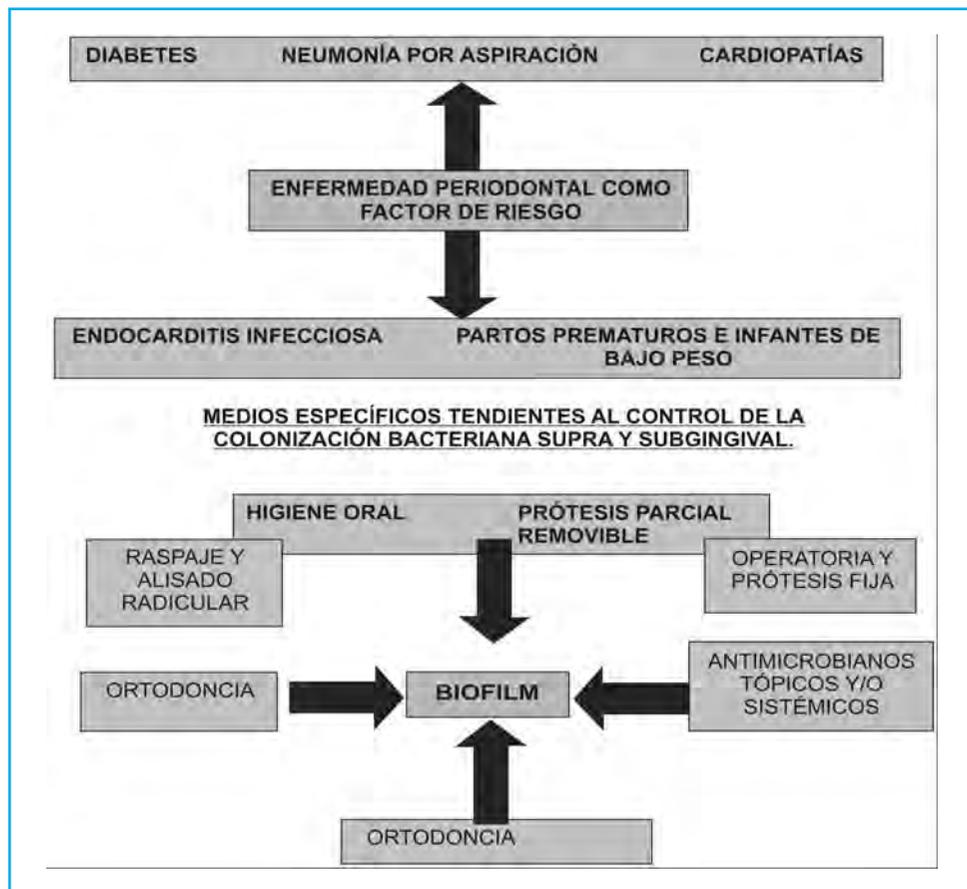
En las mujeres en período de gestación los tejidos periodontales son más vulnerables a las variaciones fisiológicas propias de los niveles hormonales que se presentan durante el embarazo, lo que se evidencia clínicamente con cambios en la textura y el tamaño de la encía, variaciones ocasionadas por las alteraciones vasculares que se presentan y por los cambios inflamatorios. Esta alteración tisular induce a un aumento de la concentración de las prostaglan-

dinas que favorecen la entrada del calcio al ámbito intracelular del miometrio por lo que el mecanismo de defensa celular busca expulsarlo y así se activa el inicio de la contracción uterina lo que puede desencadenar el parto prematuro y como consecuencia, el bajo peso al nacer.¹⁴

Es decir que la enfermedad periodontal actuaría como factor de riesgo en diversas enfermedades sistémicas, (Ver cuadro).

HIGIENE ORAL. El control de placa es una de las claves de la práctica de la odontología; sin este nunca se lograría ni se conservaría la salud bucal. Cada paciente debe participar en un Programa de Control de Placa, la elección de una técnica apropiada y de los elementos de higiene depende de las características propias del mismo, como edad, motricidad, resistencia a los cambios de hábitos, etc.

Para el sujeto con periodonto sano, el control de placa significa la conservación de la salud, para aquel con enfermedad periodontal significa una curación óptima después del tratamiento, y para los pacientes con enfermedad periodontal tratada representa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.¹



RASPAJE y ALISADO. La placa subgingival organizada como biofilm no puede ser removida por las técnicas de higiene oral diarias ni por el uso de agentes antimicrobianos (enjuagues bucal, pastas dentales, etc.) solo la instrumentación radicular (raspaje y alisado radicular) altera significativamente la microbiota subgingival en cantidad y calidad y el restablecimiento de la misma asociada con enfermedad puede requerir varios meses.⁶

Caffesse¹⁹⁸⁶ comprobó que la efectividad de la remoción de los depósitos decrece en la medida que la profundidad de la bolsa aumenta.

Profundidad de sondaje:

- ✓ 1 a 3 mm. limpieza total de raíces 83% de las veces
- ✓ 4 a 6 mm. limpieza total de raíces 43% de las veces
- ✓ más de 6mm. Limpieza total de raíces 32% de las veces.

Según este estudio no había diferencia entre las diferentes piezas dentarias.

OPERATORIA y PROTESIS FIJA las restauraciones y reposiciones dentarias deben ser concebidas y construidas con criterio periodontal para brindar a los tejidos de protección e inserción de los dientes remanentes un medio ambiente propicio para su salud.

Cuando se diseñan restauraciones deben tenerse en cuenta algunos principios que tienen un impacto biológico crítico sobre los tejidos periodontales.^{7,8}

CONSIDERAR

Maniobras intraoperatorias que pueden lesionar los tejidos periodontales

- ✓ Utilización de instrumentos cortantes (de mano o rotatorio)
- ✓ Dique de Goma técnica de colocación, uso de ligaduras
- ✓ Selección y colocación correcta de clamps
- ✓ Cuñas
- ✓ Matrices y porta matrices
- ✓ Obturaciones y coronas provisorias

Requisitos periodontales que debe cumplir una restauración

✓ Margen de la restauración:

Para mantener la encía sana el margen gingival debe ubicarse en un sitio que permita:

- Correcta adaptación y localización de la restauración, respetando el ancho biológico.
- Controlar la preparación, impresión y terminación de restauración
- Mantener el sitio libre de placa bacteriana
- Que la estética sea aceptable (no más de 1mm por debajo de la encía, cuando la estética sea un factor primordial)

✓ Áreas de contacto. Funciones:

- Mantener la contigüidad del arco dentario
- Proteger la papila interdientaria
- Dar estabilidad al arco
- Evitar el empaquetamiento alimentario
- Facilitar la higiene

✓ Contornos de caras libres y proximales

✓ Pulido de restauraciones

✓ Tallado de la cara oclusal

REQUISITOS PERIODONTALES EN:

Prótesis Fija: Puentes

- ✓ Anclaje en ambos extremos.
- ✓ Dientes pilares firmes.
- ✓ Espacios desdentados cortos.
- ✓ Diseño del pónico.

Prótesis Parcial Removible (PPR)

Considerar:

- ✓ Extensión de las sillas.
- ✓ Apoyos:
 - no deben interferir con la oclusión.
 - deben axializar las fuerzas.
 - deben ser colocados sobre cada diente adyacente al espacio desdentado.
 - en dientes contiguos, apoyo doble.

Arthrodont®

Enoxolona 1%

Dolor, inflamación, enrojecimiento



El poder de la Enoxolona para el bienestar diario de las encías

Trata

la inflamación ^{(1) (2) (3)}



Reduce el índice de sangrado ⁽²⁾

Acelera

la cicatrización de las encías



Estimula los fibroblastos ⁽²⁾



Presentación:
Dentífrico x 80 g.

VENTA BAJO RECETA

EXPERTOS EN SALUD BUCAL


PIERRE FABRE
ORAL CARE

(1) Louise F. Action de l'Enoxolone sur l'état de santé gingival. Étude clinique. Info Dentaire. 1983; 65:2043-3051.

(2) Boisnic S., Benslama L. Etude préliminaire de l'activité anti-inflammatoire et cicatrisante de l'Enoxolone dans les gingivites non spécifiques. Journal de parodontologie et d'implantologie orale. 1998; Vol. 17 n°1 : 59-66.

(3) Mattout P. Intérêt de l'Enoxolone sur l'inflammation gingivale en présence d'un indice de plaque bactérienne élevé. Chirurgien Dentiste France, 1989; 493:105-109.

RESUMEN PROSPECTO - ENOXOLONA 1% - COMPOSICIÓN: Cada 100 g de pasta gingival contiene: Enoxolona 1 g, Carbonato de Calcio 32 g, Glicerol 20 g, Laurilsulfato de sodio 1,5 g, Alginato de sodio 1 g, Carregenatos 0,920 g, Silicato de hidrato de sodio 0,6 g, Aceite esencial de menta pimentada 0,575 g, Aceite esencial de anís 0,275 g, levomentol 0,2 g, sacarina 0,1 g, parahidroxibenzoato de propilo 0,25 g, eugenol 0,03 g, aroma de frambuesa 0,02 g, Agua purificada csp 100 g. - FORMA FARMACÉUTICA: Pasta gingival de uso bucodental. - INDICACIONES: Descongestivo y antálgico en el transcurso de las afecciones gingivales y heridas provocadas por prótesis. - CONTRAINDICACIONES: Antecedentes de hipersensibilidad a uno de los componentes del producto. No administrar a menores de 3 años (presencia de mentol). - REACCIONES ADVERSAS: En razón de la presencia de derivados terpénicos en la formulación y en caso de inobservancia de las dosis recomendadas se pueden presentar: riesgo de convulsiones en niños y lactantes; posibilidad de agitación y confusión en pacientes de edad avanzada. - DOSIFICACIÓN: Uso local bucodental. Cepillar seguido de un masaje de las encías después de cada comida, durante algunos minutos y luego enjuagar. - ADVERTENCIAS: Respetar la posología y la duración del tratamiento recomendado. - PRECAUCIONES: En caso de antecedentes de epilepsia tener en cuenta la presencia de componentes terpénicos presentes en la formulación. Embarazo y lactancia: no se recomienda su uso durante el embarazo excepto si los beneficios superan los riesgos potenciales para el feto. Se desaconseja el uso de este medicamento durante el período de lactancia dado que no se dispone de estudios de la cinética y pasaje de derivados terpénicos de la fórmula a la leche o el potencial neurotóxico en el lactante. - NOMBRE Y TITULAR DEL CERTIFICADO: Certificado N° 54210. ROVAFARM ARGENTINA S.A. Brig. J. M. de Rosas 28385 - Virrey del Pino, Pcia. de Bs. As. Administración: Marcelo T. de Alvear 684 - 7° Piso - C1058AAH Tel: (011) 4319-9600 - Ciudad de Buenos Aires. Directora Técnica: Claudia Machalinski, Farmacéutica - Bioquímica. - FECHA DE ÚLTIMA REVISIÓN: 10/07 ART07-03



Sistema Suizo de Implantes.



Bone level Implant

Bone Ceramic

■ Emdogain®

Material auxiliar para la cirugía periodontal

■ Emdogain

Es una solución de base biológica, científicamente probada, que favorece la regeneración predecible de tejidos duros y blandos perdidos a causa de una enfermedad periodontal, tales como defectos intraóseos, clase II de la furcación mandibular y defectos de recesión.

Siempre un paso adelante.
Simplemente hacemos más.

■ Bone Ceramic

Hueso sintético

- **Fase de producción homogénea**
60 % HA 40 % TCP
- **Excelente espacio para una mejor vascularización**
- **Degradación controlada**
- **Fácil aplicación**
- **Envase estéril**
- **Presentación**
400-700 micrones 0.25g.
500-100 micrones 0.5 g.

Informes e Inscripción



J. Salguero 1575 3º, (1177). Buenos Aires, Argentina.
Tel/Fax: (54 11) 4511-9520 dental@syncrotech.com.ar
www.syncrotech.com.ar



Recomiende el nuevo



PRO-SALUD Enjuague Bucal

**Comprobado que ayuda a eliminar bacterias que causan
la placa y la gingivitis sin el uso de alcohol¹**

- No contiene alcohol
- Elimina hasta el 99% de bacterias^{*3}
- Proporciona hasta 12 horas de protección contra la placa y la gingivitis⁴
- Ayuda a reducir la placa, la inflamación gingival y el sangrado⁴



*En pruebas de laboratorio.

Referencias: 1. Witt J et al. *J Contemp Dent Pract.* 2005;6:1-9. 2. Busscher HJ et al. Cetylpyridinium chloride rinse bioavailability assessed by plaque vitality kinetics. Poster presented at: American Association for Dental Research annual meeting; March 8-11, 2006; Orlando, Fla. Poster 0691. 3. En ensayos laboratorio para bacterias provenientes de la cavidad bucal. 4. Albert-Kiszely A et al. *J Clin Periodontol.* 2007;34:658-667.



NUEVA LÍNEA



PRO-SALUD



Continuamos con el cuidado que empieza en su consulta

SUNSTAR



TECHNIQUE PLUS COMPACTO

Suave
Cód.591

SULCUS
Ultrasuave de 2 hileras. Para el surco gingival.

Cod. 210

POST OPERATION

Ultrasuave
Cód.317

ORTHODONTIC

Con fibras corte en "V". Para Brackets
Cód. 124



Original White

EXPANDING



Hilo expandible. 30m.
Cód. 2030

Hilo blanqueador. 30m.
Cód. 2040



TRAV-LER

PROTECCIÓN ANTIBACTERIAL CLORHEXIDINA



Flexible y ajustable hasta un ángulo de 90°

- 1314- Cilíndrico 0,8 mm
- 1612- Cilíndrico 1,4 mm
- 1614- Cónico 1,6 mm

Pack x 4u.

SOFT PICKS



Palillos de plástico con punta de hule suave, texturizada. 40 unidades.
Cód.632



Tenga sus 211, 311 y 411 grabados con su nombre!!!

Para solicitar sus cepillos grabados comuníquese al (011) 4816-7144 o escribanos a nuestra dirección de mail info@sunstar-ar.com

- ✓ **Retenedores.**
- ✓ **Conectores principales.**
- ✓ **Oclusión.**

MANTENIMIENTO. La terapia de mantenimiento constituye el único recurso para asegurar los efectos beneficiosos de la terapéutica por un tiempo prolongado y prevenir o minimizar la reinfección por intermedio de una supervisión estricta del paciente a través de visitas regulares al profesional.

La valoración del riesgo individual para padecer una enfermedad recurrente debe basarse en:^{1,2,10}

VALORACION DEL RIESGO DEL PACIENTE

(donde consideramos)

- higiene bucal
- porcentaje de sitios con sangrado al sondeo
- prevalencia de bolsas residuales de mas de 4 mm de profundidad
- pérdida de dientes
- pérdida de sostén periodontal en relación con la edad
- afecciones sistémicas
- hábito de fumar

VALORACION DEL RIESGO DEL DIENTE

- posición del diente en el arco
- presencia de lesiones de furcación
- factores iatrogénicos
- sostén periodontal residual
- movilidad dentaria

VALORACION DEL RIESGO DEL SITIO

- sangrado durante el sondeo
- profundidad de sondaje y nivel de inserción
- supuración

Esta valoración permite establecer la FRECUENCIA y la MAGNITUD de la terapia de apoyo profesional.

CONCLUSIÓN

Tanto el profesional como el paciente quedan involucrados en el cuidado de la salud, porque la prevención y el tratamiento de las enfermedades periodontales se basa en un diagnóstico preciso, la reducción o eliminación de los agentes causales, el control del riesgo y la corrección de los efectos dañinos de la enfermedad.

Las visitas periódicas de mantenimiento al consultorio sumado al cumplimiento del programa individual de control de placa permiten conservar los resultados obtenidos durante el tratamiento, evitar la recidiva y preservar la salud. ➡

BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza Newman. Periodoncia Clínica. Novena edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana- 1998.
2. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P. Lang. Editorial Medica Panamericana, 2005 Cuarta edición.
3. Page R.C., Korman K. The Pathogenesis of Periodontitis. Periodontology 2000 1997;14:9-11.
4. Offenbacher S, Beck J.D., Lief s,Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. J Dent Educ 1998;62:852-858

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web:
www.fundacioncarraro.org

Vestibuloplastía mandibular con la técnica de incisión labial / técnica de Kazanjian más la colocación de dos implantes mandibulares para la posterior rehabilitación con sobredentadura.

Reporte de un Caso Clínico

Dra. Karina Altamirano C.*
Dr. Julio Pertuiset G.**

RESUMEN

Los pacientes desdentados totales pierden con el pasar del tiempo la altura de proceso alveolar residual, lo que complica de manera importante una rehabilitación protésica adecuada, una de las formas de obtener la altura necesaria es la vestibuloplastía de epitelización secundaria con incisión labial / técnica Kazanjian, así como también el uso de dos implantes mandibulares para una sobredentadura.

Palabras clave: *Kazanjian technique, secondary epithelization, Vestibulopasty, overdenture.*

INTRODUCCIÓN

La pregunta que nos formulamos es cual es la técnica más indicada para los reborde alveolares residuales clase II de Seibert y clase A de Allen con la claridad del caso al que nos enfrentamos se eligió la técnica de Kazanjian una técnica quirúrgica que consiste en realizar una incisión en la mucosa de la cara interna del labio inferior y disección de la misma hasta el reborde alveolar, obteniéndose al final un colgajo de mucosa labio vestibular, pediculizado a nivel de la cresta del reborde alveolar. Luego se realiza una disección supraparióstica de los tejidos que cubren la cara

* Odontóloga. Especialista en Implantología Oral y Oseointegración. Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

** Profesor Titular y Director del Programa de Implantología Oral y Oseointegración. Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile.

externa del maxilar inferior, para profundizar el surco vestibular. El colgajo mucoso es colocado directamente sobre el periostio al que se sutura al nivel más bajo posible. Finalmente la superficie labial desnuda se cubre con tejido de granulación y posteriormente con epitelio que crece a partir de los márgenes de la herida.

El objetivo se basa en querer darle una altura al vestíbulo mandibular por la falta del proceso alveolar y aprovechar la realización de cirugía de implantes donde se colocaran dos implantes interforaminales, nos inclinamos por esta técnica por las bajas complicaciones, morbilidad; ya que es simple, solo requiere anestesia local con un tiempo quirúrgico muy reducido, no se necesario el uso de injertos.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 73 años, originario y residente de Santiago - Región Metropolitana, Viuda, estudios secundarios, religión católica.

Antecedentes personales no patológicos: Ninguna.

Antecedentes patológicos:

Hipertensión arterial controlada y presenta un cuadro de depresión en tratamiento, y una de las cosas que le ayudará a mejorar su calidad de vida es la estabilización de la prótesis.

Antecedente dental.

Desdentada total, desde hace 15 años aproximadamente, usa prótesis acrílicas totales superior e inferior.

Paciente acude a la clínica odontológica de la Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana, al área del postítulo de implantología donde refiere a su incomodidad con la prótesis totales por la poca adaptación, retención, e incomodidad funcional.

Al examen clínico y radiográfico, la paciente es apta para la realización de una cirugía electiva.

Examen Bucal: Apertura bucal 46 mm, ausencia de alteraciones de la articulación temporomandibular, sin patologías presentes.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Técnica quirúrgica que consiste en realizar una incisión en la mucosa de la cara interna del labio inferior y disección de la misma hasta el reborde alveolar, obteniéndose al final un colgajo de mucosa labio vestibular, pediculizado a nivel de la cresta del reborde alveolar (*Fotos 1,2,3*). Luego se realiza una disección supraperióstica de los tejidos que cubren la cara externa del maxilar inferior, para profundizar el surco vestibular (*Foto 4*).

Se marco línea media y se coloco dos implantes interforaminales a 15 y 13 mm derecho e izquierdo respectivamente de la línea media, de tal manera que queden paralelos entre si (*Fotos 5, 6, 7*).

El colgajo mucoso es colocado directamente sobre el periostio al que se sutura con Vicryl reabsorbible al nivel más bajo posible (*Foto 8*).

A la paciente se le medica antibiótico terapia, analgesia y antisépticos local a base de clorhexidina al 0.12 % por 2 semanas.

Finalmente la superficie labial desnuda se cubre con tejido de granulación y posteriormente con epitelio que crece a partir de los márgenes de la herida (*Fotos 9, 10*).

A la paciente se le dejo la prótesis antigua con acondicionador de tejido, a la semana hubo una buena cicatrización, mejor retención protésica, con una ganancia de 7 mm de reborde alveolar.

A las dos semanas se observa un poco cantidad de fibrina con rápida reepitelización de la mucosa labial (*Foto 11*).

DISCUSIÓN

Esta es una alternativa de tratamiento en una paciente con defecto del reborde alveolar residual, para la colocación de una prótesis implanto mucoso soportada, se pudo observar la excelente y rápida cicatrización por segunda intención, se pudo comprobar que es una técnica sencilla, con bajo tiempo operatorio, baja morbilidad, se logro además la Rehabilitación de las funciones estéticas, fonéticas y masticatorias de la paciente sin estar realizada sobredentadura. ♦♦

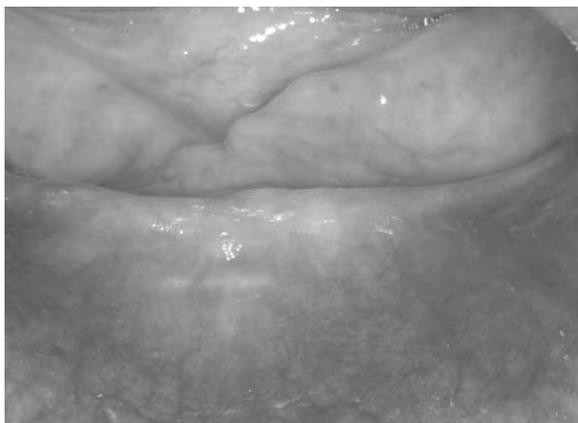


Foto 1

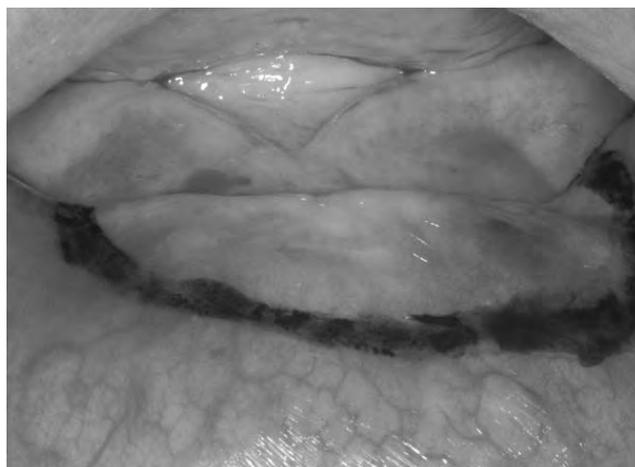


Foto 2

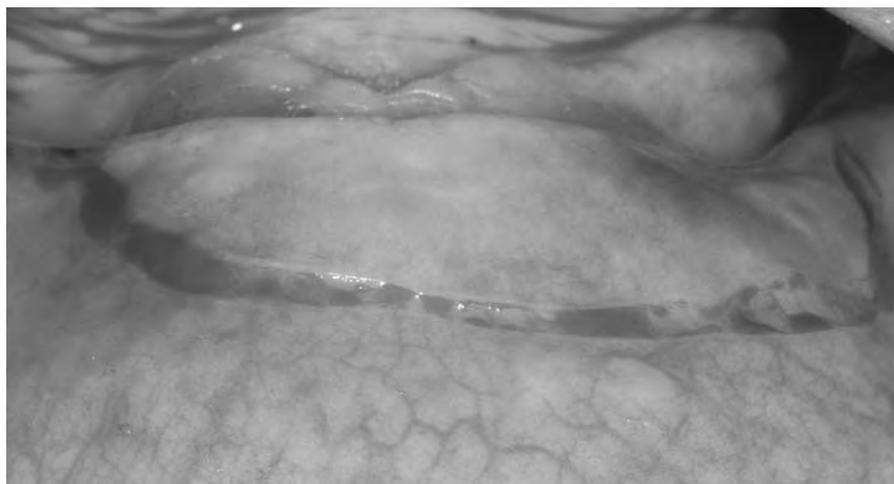


Foto 3

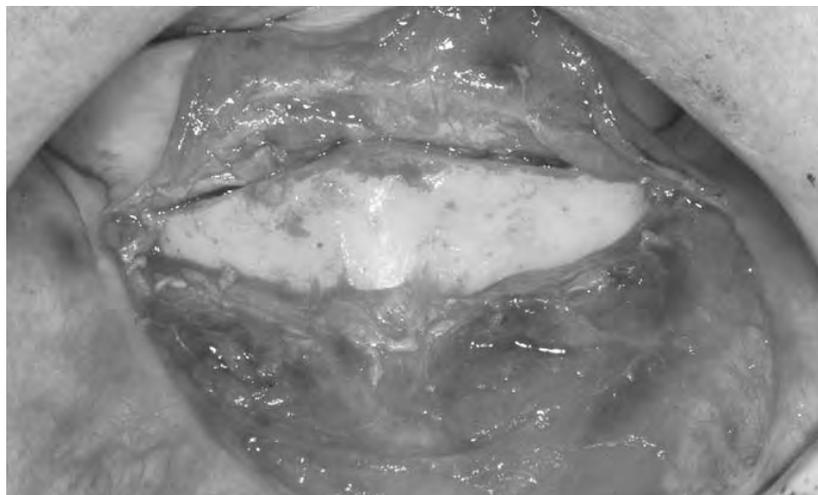


Foto 4



Foto 5

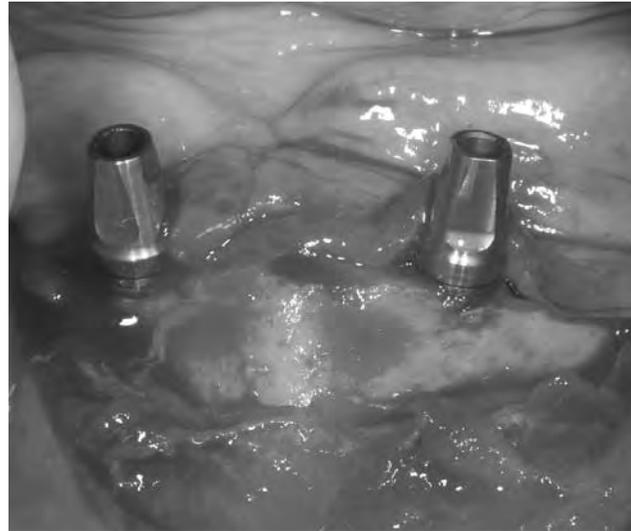


Foto 6

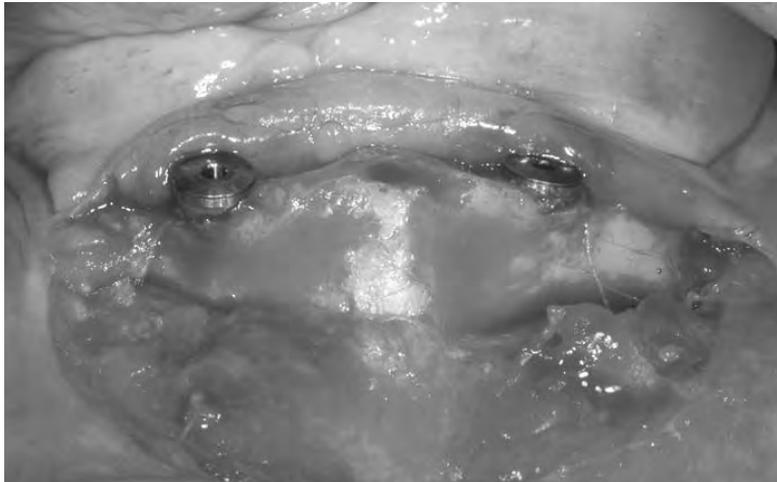


Foto 7

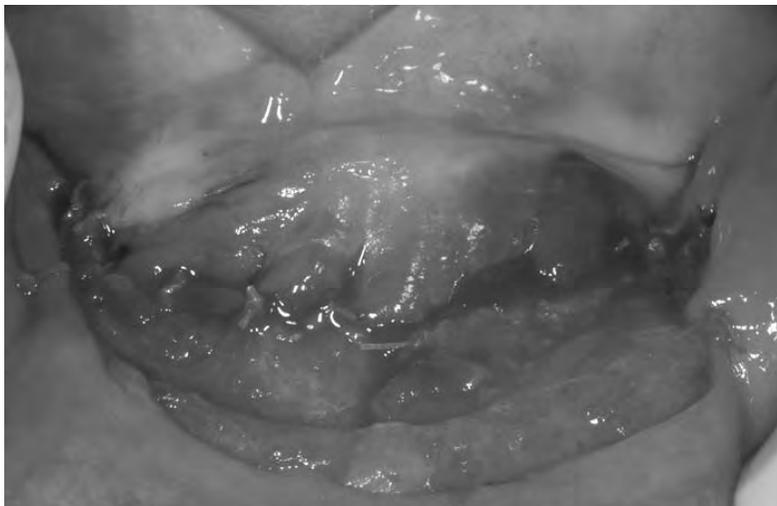


Foto 8



Foto 9

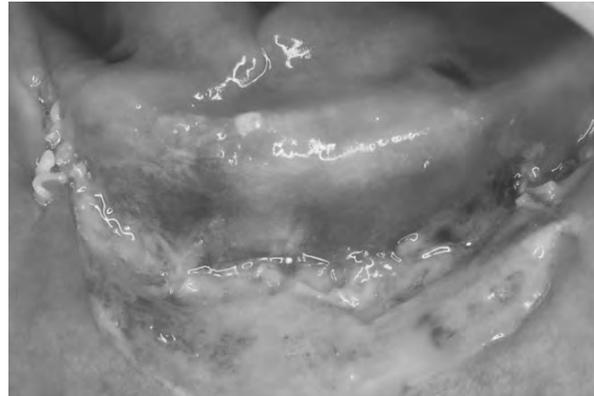


Foto 10

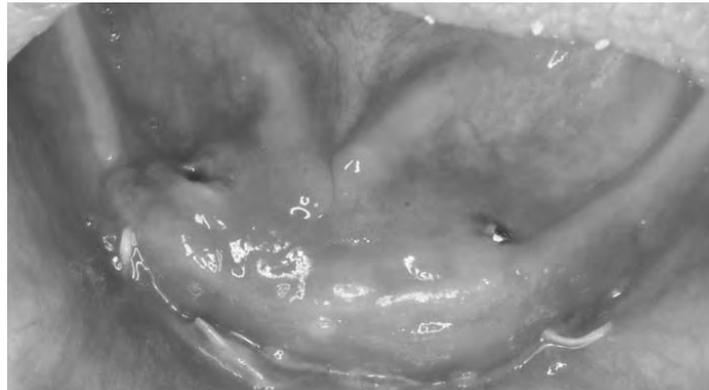


Foto 11

BIBLIOGRAFÍA

1. Dr Julio Pertuset Gatica, Post Graduado UCLA en la especialidad de implantología, precursor de la implantología en Chile -Director del postitulo de Implantología UDD - Santiago - Chile.
2. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part I. Technique and wound healing. The Compendium of continuing education in dentistry. 1983 Sep-Oct; 4(5): 437-53.
3. Allen EP, Gainza CS, Farthing GG, Newbold DA. Improved technique for localized ridge augmentation. A report of 21 cases. Journal of periodontology. 1985 Apr; 56(4):195-9.
4. Edmond Bedrossian, DDS/Richard K. Gongloff, DMD, Considerations in Placement of Implants Through Existing Split-Thickness Skin Graft Vestibuloplasty: A Case Report. INT J ORAL MAXILLOFAC IMPLANTS 1990;5: 401-404.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org



Entrevista a la Presidenta de la Federación Iberoamericana de Periodoncia Dra. Xiomara Gimenez

Desde el inicio del período de su gestión a la fecha... ¿Cuáles fueron los propósitos más relevantes conseguidos en la institución que preside?

Los propósitos más relevantes que hemos conseguido en esta gestión han sido los trabajos con la Comisión de Enseñanza y los de la Comisión de Investigación principalmente y por supuesto la organización del 4to Congreso de la FIPP que realizaremos del 16 al 18 de Noviembre en la Isla de Margarita, Venezuela.

¿Cuál cree que será el mensaje que dejará en la región el 4º Congreso Iberoamericano de Periodoncia?

Nos dejará como mensaje por una parte, que la periodoncia inicia y cierra el círculo en la odontología, con la prevención, pasando por todas las etapas de diagnóstico y tratamientos de actualidad y avanzada incluyendo los implantes dentales y concluyendo finalmente con el mantenimiento. Todo esto sin duda en una concepción holística de nuestros pacientes.

¿Cree Ud. que se llegará a acuerdos concretos de unificación, en los programas de Postgrado en Periodoncia e Implantología?

Consideramos que la Comisión de Enseñanza ha realizado grandes esfuerzos por conocer cuales son los programas

académicos que se dictan en nuestras regiones en relación con la Periodoncia e Implantología, la encuesta realizada a través de los cuestionarios está casi concluida, pero aun faltan datos de universidades que son importantes para presentar conclusiones definitivas. Continuamos trabajando y uniendo esfuerzos para este fin y estamos convencidos que los acuerdos podrán lograrse siempre que exista la voluntad de los dirigentes.

Con respecto a este último tema... ¿Cómo cree que han trabajado las comisiones de enseñanza e investigación, creadas con la finalidad de conocer en profundidad los programas de formación de Postgrado?

La Comisión de enseñanza lleva adelantado un excelente trabajo, muy profesional y ético que ya nos ha dado resultados preliminares, nos sentimos sumamente complacidos en este aspecto y elevamos nuestras felicitaciones a todos sus integrantes por todo el esfuerzo realizado. La comisión de investigación inicia en este año 2011 los primeros pasos con 2 propuestas de investigación, la primera epidemiológica para conocer los niveles de inserción de los adolescentes en nuestras regiones y la segunda microbiológica para conocer los patógenos periodontales mas relevantes en el mismo grupo poblacional, estamos seguros que lograremos éxito igualmente con esta comisión.

¿Siente Ud. que todas las Sociedades de Periodoncia Iberoamericanas están consustanciadas, dando todo su apoyo y difusión a este importante evento?

Sentimos que tal vez algunas se sienten mas cerca, mas comprometidas e interesadas en la difusión del evento, otras quizás mas distantes por compromisos en sus propios países, pero no dudamos que todas apuestan al éxito del 4to Congreso de la FIPP.

Podría adelantarnos, cuáles son las figuras más prominentes de la Periodoncia e Implantología que comprometieron su presencia en el 4º Congreso Iberoamericano?

Contaremos con la participación de destacados profesio-

nales a nivel mundial como son los Drs Giovan Paolo Pini Prato y Francesco Caio (Italia). Dr Mariano Sanz (España). Drs Sara Grossi (USA). Rui Opperman (Brasil). Nestor López (Chile). Gloria Lafaurie(Colombia). Giussepe Romito (Brasil). Andrew Tawson Smith (Nueva Zelanda). Antonio Gordils (Venezuela): Paul Maurette (Venezuela). Luis Pérez Hernández (USA). Estos para los temas centrales del congreso, adicionalmente la participación de conferencistas representantes de cada sociedad para el área de Temas Caudentes y por supuesto los Foros Corporativos de la Industria.

Adicionalmente contaremos con actividades precongreso y workshop con la participación de los Drs Enrique Javer, Carlos Godoy y Cristhian López de Chile y Ernesto Muller, Luis Alberto Garcia y Otto Mendoza de Venezuela. ➤