



# REVISTA DE LA FUNDACIÓN **JUAN JOSÉ CARRARO**

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

**PERIODONCIA** | OSTEointegración  
E IMPLANTES

I.S.S.N.1514-9765  
[www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

**#49**  
AÑO 28 | 2024

# ELGYDIUM

## ANTI-PLACA

### Acción antiplaca y antibacteriana



Previene la formación de placa dental y sarro



**ELGYDIUM ANTIPLACA**  
PASTA DENTAL  
75 ml



**ORAL CARE**

[www.sidus.com.ar](http://www.sidus.com.ar)



# REVISTA DE LA FUNDACIÓN JUAN JOSÉ CARRARO

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

“PROPIETARIO DE LA PUBLICACION:  
**Fundación Juan José Carraro”**

Director:  
**Dr. Adolfo J. Aragonés**

ADMINISTRACIÓN:  
Bulnes 2040 P.B.  
(CP1425) Buenos Aires  
Argentina  
pinoaragones@gmail.com  
aragones@fundacioncarraro.org  
www.fundacioncarraro.org

La Revista de la Fundación Juan José Carraro es una publicación de aparición semestral. La Dirección no se hace responsable de los dichos vertidos por los autores.

Revista de edición argentina inscrita en el Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 643822.

EDICIÓN  
Editum  
Paraná 326 | Piso 11 | 43 | C.A.B.A.  
15 54633739  
editum@editum.com.ar

## COMITÉ CIENTÍFICO

Nos enorgullece presentarles el COMITÉ CIENTÍFICO integrado por destacadas personalidades del ámbito académico que enriquecerán los contenidos de nuestra revista a partir del año que comienza.

DIRECTOR  
**DR. ADOLFO J. ARAGONÉS**

EDITOR EN JEFE	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. LUIS BUENO	URUGUAY	UDELAR
ASESORES DEL EDITOR		
PROF. DR. MARIANO SANZ	ESPAÑA	U.COMPLUTENSE
PROF. DR. DANIELE CARDAROPOLI	ITALIA	U.CATANIA
PROF. DR. RICARDO FARIAS	PORTUGAL	FMDUP
PROF. DR. ANTÓN SCULEAN	SUIZA	

EDITORES ASOCIADOS	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. GIUSSEPE ROMITO	BRASIL	USP
PROF. DR. MAGDA FERES	BRASIL	UNG
PROF DR CASSIANO ROSING	BRASIL	UFRGS
PROF DR ALEX HASS	BRASIL	UFRGS
PROF DRA PATRICIA WEIDICH	BRASIL	UFRGS
PROF DR LEANDRO CHAMBRONE	BRASIL	UMETODISTA, SP.
PROF DR PAULO ROSSETTI	BRASIL	PUCMM
PROF DR THIAGO MARCHI MARTINS	BRASIL	UFP
PROF DR XIOMARA GIMENEZ	VENEZUELA	U. CENTRAL DE VENEZUELA
PROF DR ADOLFO CONTRERAS	COLOMBIA	U.DEL VALLE, COLOMBIA
PROF DR JORGE GALANTE	ARGENTINA	UBA
PROF VALMIR MACARINI	BRASIL	U.BAURU
PROF DR BELEN RETAMAL	BRASIL	UNG
PROF DR SERGIO KAHN	BRASIL	SOBRAPE. PRESIDENTE
PROF DR GERARDO MENDOZA	PERU	U.CIENTIFICA DEL SUR.
PROF DR RONALDO IUROVSKI	BRASIL	UNG
PROF DR CLAUDIO PANNUTI	BRASIL	USP
PROF DR FELIPE VIEIRA	COLOMBIA	U.JAVERIANA
PROF DR RODRIGO PELAEZ	COLOMBIA	UMANIZALES
PROF DR HECTOR CUHNA MOREIRA	BRASIL	U.SANTA MARIA
PROF DR JORGE GAMONAL	CHILE	U.CHILE
PROF DR ELCIO MARCANTONIO JUNIOR	BRASIL	USP
PROF DR RICARDO FISHER	BRASIL	U. ESTADO DO RIO DO JANEIRO
PROF DR JAMIL SHIBLI	BRASIL	UNG
PROF DR ROBERTO FERRARI	BRASIL	UNG
PROF DR SAURO GRASSI	BRASIL	UNG
PROF DR ANDRE CALLEGARI	BRASIL	INSTITUTO PRIVADO.
PROF. DRA. GLORIA LAFOURIE	COLOMBIA	U.BOSQUE

EDITORES	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. ANTONIO MURILLO	ESPAÑA	U.ALFONSO X
PROF. DR. CLEVERSON RABELO	BRASIL	UEM
PROF.DR. EDMUNDO DÁTRI	ARGENTINA	U.ROSARIO
DR.RODRIGO SCAVONE	ARGENTINA	U.ROSARIO
PROF.DR. ERNESTO RADICA	ARGENTINA	U.ROSARIO
PROF.DR. LUIS URZUA	ARGENTINA	UCU
PROF. DRA. ESTELA ALBERA	ARGENTINA	U.CORDOBA
PROF. DR JOAO BATISTA	BRASIL	USP
PROF. DR . JAMES COLLINS	REP.DOMINICANA	PUCMM
PROF. DR. MAURICIO GOMEZ	COLOMBIA	U.JAVERIANA
DR. JOSÉ OBED	MÉXICO	U.AUTOMOMA S.L.POTOSI
PROF. DR. MANUEL DE LA ROSA	MÉXICO	U. MONTEREY
PROF. DRA. CLAUDIA REGINA	BRASIL	UNG
DR. SERGIO HISKIN	ARGENTINA	AIOI
DRA. CRISTINA LOHA	ARGENTINA	
PROF. DR. JULIANO MILANEZI	BRASIL	UNESP
PROF. DR. LUIS GUILLERMO PEREDO	BOLIVIA	PRACTICA PRIVADA.
DR. UMBERTO DEMONER	BRASIL	Ufes
PROF. DR. ALESSANDRO LOURENCO	BRASIL	INSTITUTO LOURENCO
DR. MARCELO FAGUNDES MUÑOZ	BRASIL	UFRGS
DRA. EVELYN MANCINI	ARGENTINA	ACTIVIDAD PRIVADA
DR. RODRIGO DI NARDO	ARGENTINA	U.MAIMONIDES
DR. ENRIQUE MANZUR	CHILE	U.CHILE
PROF. DR MGUEL VARGAS	COLOMBIA	U. EL BOSQUE
DR. LUIS ALBERTO GARCIA	VENEZUELA	CEO
DRA. ELIANA ARIAS	COLOMBIA	U.ANTIOQUIA
DR. FAUSTO FRIZZERA	BRASIL	FAESA
PROF. DR. EDUARDO REY	ARGENTINA	U.MAIMONIDES
PROF. DR. NICOLÁS DUTZAN	CHILE	U.CATOLICA
DR. ALBERTO COSSO	ARGENTINA	U.CUYO
DR. MARCO MEDINA	ECUADOR	U.CENTRAL DEL ECUADOR
DR. MARIA ELISA GALLARAGA VINUEZA	ECUADOR	U.DE LAS AMERICAS
DR. EDWIN RUALES CARRERA	ECUADOR	U.FEDERAL DE SANTA CATARINA, BRASIL
DR.LENIN ISRAEL PROAÑO	ECUADOR	U.FEDERAL SANTA CATARINA, BRASIL

COMITÉ DE HONOR	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. RUI OPPERMAN	BRASIL	UFRGS
PROF. DR. JAIME MÁRQUEZ	COLOMBIA	U.EL BOSQUE
PROF. DR. OSVALDO COSTA	ARGENTINA	UBA
PROF. DR. ERNESTO CANGA	ARGENTINA	U. CORRIENTES
PROF. DR. EDUARDO CECOTTI	ARGENTINA	UBA
PROF. DR. ARTHUR NOVAES	BRASIL	USP
PROF. DR. JORGE PITA	URUGUAY	UDELAR
PROF. DR. HUMBERTO CORBETTA	PARAGUAY	UNA
PROF. DR. JUAN JOSÉ VILLAVICENCIO	CHILE	U.CHILE
PROF. DR. FERMIN CARRANZA	ARGENTINA	UCLA
PROF. DR. ANTONIO MANUEL DE LA ROSA	MEXICO	U. DE MONTERREY

# Sumario

## EDITORIAL

7

### **28 años ininterrumpidos!!!**

*Nuevos tiempos, animos renovados y perseverancia.*

**Dr. Adolfo Aragonés (Argentina)**

## ARTÍCULOS ORIGINALES

8

### **¿Fibras musculares gingivoalveolares?**

**Tres imágenes y mil palabras para cambiar un paradigma**

**Dr. Yuri Turanza (Argentina)**

12

### **Primer Protocolo para Ortodontistas de Diagnóstico Clínico - Tomográfico para prevención de recesiones gingivales**

**Prof. Dr. Luis Bueno (Uruguay)**

16

### **Eliminación mecánica de biopelículas: abordaje con cepillos eléctricos**

Guilherme Castro Lima Silva do Amaral; Marina Nogueira de Castro Galvão Corrente

Marcella Goetz Moro; Mariane Cristina Sloniak; Cristina Cunha Villar (Brasil)

26

### **Desarrollo de Colutorios a Base de Espirulina en el Tratamiento de la Enfermedad Periodontal**

**Brenda Vanina Baeza Martínez, Jewtuchowicz Virginia, María Isabel Brusca (Argentina)**

36

### **Concentracion de Creatina Kinasa salival en pacientes periodontales**

**Acuña, MJ; Monzon, JE; Cuzziol, FR; Piatti,V; Canga, EA (Argentina)**

42

### **Los restos epiteliales de Malassez:**

**¿un posible papel en la regeneración periodontal?**

**] Julio C. Rincón; William G. Young; P. Mark Bartold (Australia)**



## EDITORIAL

# 28 años ininterrumpidos!!!

*Nuevos tiempos, animos renovados y perseverancia.*

Hoy celebramos el pasado, hoy celebramos el presente y hoy celebramos el futuro.

Agradecemos a todos los que nos han acompañado en el esfuerzo y apoyo de mantener nuestra publicación durante un tiempo tan prolongado, y en forma especial a los que han contribuido con sus trabajos al enriquecimiento de la ciencia odontológica. Tenemos la posibilidad de difundir la revista, desde nuestra plataforma digital, dando un importante aporte al conocimiento.

La evolución y experiencia contribuye a que la ciencia avance constantemente de manera amplia y obliga a que la investigación se desarrolle sobre bases de inmovible verdad.

Logramos reunir un Comité Científico y de Evacuación integrado por importantes personalidades del ámbito académico internacional.

A cargo de él, destacamos la tarea y el compromiso en su gestión del *Prof. Dr. Luis Bueno*, su valor académico y su calidad humana son pilares fundamentales que se reflejan en las páginas de nuestra Revista.

Terminamos el año, disfrutando con orgullo el camino recorrido, con compromiso y proyectos compartidos.

Que el año nuevo nos traiga muchos sueños y profundas satisfacciones. Nuevamente gracias,

*FELIZ 2025. MUCHAS FELICIDADES.*

**Dr. Adolfo Aragonés**  
Director

# ¿Fibras musculares gingivoalveolares? *Tres imágenes y mil palabras para cambiar un paradigma*

**Dr. Yuri Turanza**

- *Odontólogo Especialista en Cirugía y TBMF*
- *Presidente Regional CABA de la Academia Internacional de Odontología Integral (AIOI)*
- *Director del Centro Implantológico de Investigación y Docencia DOGMA*
- *Ex Profesor Adjunto de la Cátedra de C y TBMF de la (Facultad de Odontología De la Universidad de Buenos Aires (FOUBA)*
- *Ex Director de Cursos de Implantología de la FOUBA*

## INTRODUCCIÓN

En la topografía dento-maxilar, según el marco conceptual dominante, se describen exhaustivamente al tejido epitelial, tanto de la encía como de la mucosa oral; al tejido conectivo, al periostio, al hueso alveolar, al periodonto y al órgano dentario. También se han descrito detalladamente la irrigación y la inervación de esta región. El tejido muscular que estaría entre la mucosa y el hueso alveolar inmediatamente por debajo del límite o línea mucogingival, no ha sido señalado en la literatura especializada, ni clásica ni moderna.

La presencia de fibras musculares en relación directa con las paredes vestibulares de los alvéolos dentarios y la tabla externa del reborde alveolar residual (Fig. 1, 2 y 3) tendría implicancias muy profundas en todas las especialidades odontológicas. A partir de estas observaciones, se sugiere una revisión de la anatomía, la histología y la fisiología como así también de los criterios clínicos y terapéuticos que a partir de ellas podrían cambiar.

## OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es demostrar por visión directa la presencia constante de fibras musculares en íntimo contacto con la encía queratinizada (adherida) a partir del límite mucogingival. Además, estas fibras se insertarían directamente en las paredes vestibulares de los alvéolos dentarios y en la tabla externa del reborde alveolar residual de las arcadas desdentadas (Fig. 1, 2 y 3).

## MATERIALES Y MÉTODO

En 17 pacientes se realizaron procedimientos quirúrgicos con fines implantológicos.

En todos los casos fueron necesarias, por indicaciones terapéuticas, incisiones en la mucosa que sobrepasaban el límite mucogingival.

Se realizaron en nueve incisiones verticales de espesor total sobrepasando el límite mucogingival en sector anterosuperior (Fig. 1), siete en sector anteroinferior (Fig. 3) y una en sector posterior del maxilar inferior (Fig. 2).





*Imagen 1: Incisión vertical entre incisivo lateral y central. Obsérvese las fibras musculares seccionadas verticalmente (flechas). Las mismas llegan hasta el límite mucogingival (Línea de puntos)*



*Imagen 2: Incisión mediocrestal en reborde de 46 y leve desplazamiento de la encía adherida en alvéolo Postexodoncia de 45. Obsérvese las fibras musculares del Buccinador insertadas en la parte superior de la pared vestibular del 45 y su relación con el Límite Mucogingival (Línea de puntos) y por consiguiente con la encía adherida.*

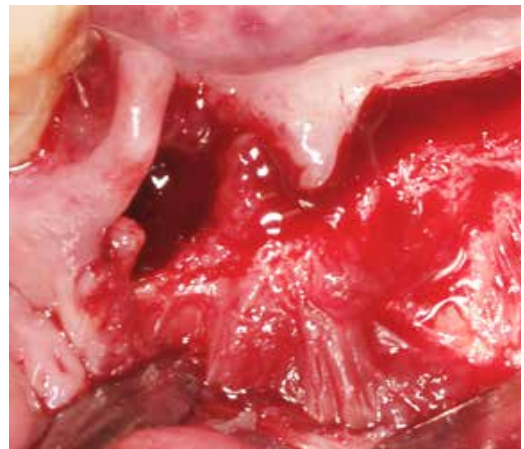
Con maniobras cuidadosas, sin dañar los tejidos, se observaron por visión directa las características macroscópicas de los tejidos subyacentes entre la mucosa y el hueso alveolar.

## RESULTADOS

- En todos los casos se identificaron estructuras tisulares compatibles con tejido muscular. Las mismas estaban presentes en el área ubicada inmediatamente por debajo del límite mucogingival por debajo de la mucosa y en relación directa con la encía queratinizada.

(corresponderían a los músculos conocidos genéricamente como Orbiculares Accesorios, en los sectores anteriores y al Buccinador en los sectores posteriores).

- En todos los casos se reconocieron fibras musculares insertadas directamente, tanto en la pared



*Imagen 3: Incisión mediocrestal en reborde alveolar en 41 y 42 y leve desplazamiento de la encía adherida en alvéolo Postexodoncia de 43. Obsérvese las contundentes fibras musculares ascendiendo hasta la parte más alta del alvéolo Postexodoncia y tomando contacto con la zona correspondiente a la encía adherida o queratinizada.*

vestibular de los alvéolos dentados como en la tabla externa del reborde alveolar residual en zonas desdentadas.

- En todos los casos se observó una relación íntima entre la encía insertada y las fibras musculares más coronales.

## DISCUSIÓN

Si consideramos que el tejido muscular al que nos referimos es un músculo estriado, podemos afirmar que se trataría del tejido de mayor diferenciación y especialización presente entre la mucosa de revestimiento y el hueso alveolar. Sin embargo, a pesar de ello, este hecho no ha sido destacado en las descripciones anatómicas, histológicas o clínico-quirúrgicas, dentro del marco teórico dominante de las diferentes especialidades odontológicas.

Estas fibras musculares pertenecerían a los músculos miméticos. Además de la fonación, respiración, masticación y deglución podrían intervenir en funciones homeostáticas tales como:

- Reabsorción y neoformación alveolar.
- Activando el fluido gingival
- Favoreciendo el aporte sanguíneo
- “Exprimiendo” como pequeñas bombas de drenaje los líquidos intra y extravasculares, expulsándolos hacia los colectores linfáticos y venosos de la región, evitando el estasis venoso y/o el infiltrado inflamatorio.

La presencia de fibras musculares en relación a la

línea mucogingival y en íntimo contacto con las apófisis dentoalveolares, abre un campo de investigación mucho más amplio, complejo y profundo, para comprender o analizar las implicancias histopatológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de todas las especialidades odontológicas.

Algunos ejemplos podrían ser:

- Implicancias quirúrgicas: Revisar los diseños de incisiones y colgajos
- Implicancias en la Ortodoncia: Revisar los paradigmas referentes a la capacidad que tendrían estas fibras musculares en sus funciones de remodelación ósea.
- Implicancias Periodontales: Revisar que roles cumple el tejido muscular en las respuestas inflamatorias y degenerativas en esa área.
- Implantología: Revisar todos los conceptos anteriores.

## Bibliografía

1. J Lindhe. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Editorial Panamericana. 2000. pag 872
2. Kleinheinz J, et all. *Incision design in implant dentistry based on vascularization of the mucosa*. *Clin. Oral Impl. Res.* 16, 2005; 518–523
3. S. Chen, D. Buser, et all. *ITI Treatment Guide*. Quintessence Publishing Co, Ltd. 2014. Vol 7.
4. Romulo Cabrini. *Histología y Embriología Bucodentaria*. Ed. El Ateneo. 1938
5. Burkhardt R, Lang NP. *Fundamental principles in periodontal plastic surgery and mucosal augmentation - a narrative review*. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S98–S107. doi: 10.1111/jcpe.12193.





**GRUPO CLÍNICA  
CENTRO**

BUENOS AIRES - CÓRDOBA - CORRIENTES  
SAN LUIS DEL PALMAR - ASUNCIÓN  
S.R.L



**Grupo Clínica Centro, pioneros en la  
aplicación de tecnología láser  
para tratamientos odontológicos**

# LA REVOLUCIÓN DEL LÁSER EN ODONTOLOGÍA

En el mundo de la odontología, la innovación es clave para ofrecer tratamientos más precisos y menos invasivos. Grupo Clínica Centro, con su sede en Corrientes, es un claro ejemplo de esto. Desde su fundación en 2009, esta clínica odontológica ha estado a la vanguardia de la tecnología, y su uso del láser es solo un ejemplo de su compromiso con la innovación.

**Una atención  
personalizada  
y de  
alta calidad**



En Grupo Clínica Centro, la atención personalizada es fundamental. La doctora Verónica Escalante, directora y miembro fundador de la clínica, explica que "brindamos un tratamiento personalizado que no solo resuelva los problemas actuales sino que prevenga también las futuras complicaciones". Esto se logra gracias a un equipo de más de 20 odontólogos altamente especializados y a la utilización de tecnología de última generación.

**La tecnología  
láser,  
un avance  
revolucionario**



La tecnología láser es uno de los avances más significativos en la odontología en los últimos años. En Grupo Clínica Centro, han adoptado esta tecnología para ofrecer tratamientos más precisos y menos invasivos. La doctora Escalante explica que "el láser es particularmente efectivo en cirugías mínimamente invasivas, como las frenectomías en niños, que antes requerían suturas y eran más invasivas".

**Un compromiso  
con la  
innovación  
y la  
excelencia**



Grupo Clínica Centro ha demostrado su compromiso con la innovación y la excelencia en la odontología. Con sucursales en Corrientes, Buenos Aires, Córdoba, San Luis del Palmar y Asunción, Paraguay, esta clínica odontológica es un referente en la región. La doctora Escalante ha participado en congresos y disertaciones en países como Cuba, China, Colombia, Perú, México y recientemente en Nueva York, donde ha sido disertante en el prestigioso Dental Meeting New York. Acompañando a la Universidad de México CEUNI juntos un grupo de Profesionales.

# Primer Protocolo para Ortodoncistas de Diagnóstico Clínico - Tomográfico para prevención de recesiones gingivales.

## Parte 1

**Prof. Dr. Luis Bueno, DDS, PhD**  
Especialista y Doctor en Periodoncia  
Especialista en Implantología  
UFRGS-UNG  
Ex Profesor de Periodoncia UdelaR

### INTRODUCCIÓN

Las variables anatómicas y morfológicas conforman las condiciones mucogingivales normales, luego tenemos recesiones gingivales, gingivitis, periodontitis, entre otras <sup>(1,2)</sup>.

La recesión gingival es la localización del margen gingival apical a la unión amelocementaria <sup>(3)</sup>.

Hay autores que prefieren utilizar el término recesión del tejido marginal y no recesión gingival <sup>(4)</sup>.

En la Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Peri-implantarias de 2017 se definió la recesión gingival como el desplazamiento apical del margen gingival con respecto a la unión amelocementaria asociada con pérdida de inserción y exposición de la superficie radicular al medio oral, con o sin pérdida interdental de tejido duro o/y blando <sup>(5)</sup>.

Son muy frecuentes en poblaciones con diferentes características, con buena higiene, con mala higiene, más prevalentes y avanzadas en adultos <sup>(6,7,8)</sup>.

El factor de riesgo es la inflamación y esta es desencadenada por: placa microbiana, cálculo, bajo nivel de cepillado, cepillado traumático, piercing oral, fuerzas inadecuadas en tratamientos de ortodoncia, invasión de los tejidos del espacio biológico (tejidos supracrestales), entre otros <sup>(9,10)</sup>.

### Con qué informes periodontales debe contar el Ortodoncista previo tratamiento?

El Ortodoncista debe contar con:

#### 1- Informe del Periodoncista que su paciente está:

- En salud
- Tratado de enfermedad periodontal y en mantenimiento.

**Son los dos escenarios donde puede procederse a realizar ortodoncia.**

**Si el paciente presenta enfermedad periodontal se contraindica el tratamiento de ortodoncia <sup>(11)</sup>.**

Con estos datos el Ortodoncista tiene certeza de que está frente a un paciente sano periodontal o enfermo periodontal tratado.

En el paso 2 tendrá la información complementaria para conocer las características del área vestibular de las piezas dentarias.

### 2- Diagnóstico de riesgo de recesiones gingivales

**(Protocolo Profesor Dr. Luis Bueno).**

Este paso lo puede realizar el Periodoncista e informa al Ortodoncista o directamente lo puede realizar el Ortodoncista.

El Ortodoncista debe conocer de antemano las características de las estructuras vestibulares (pe-



riodonto marginal y periodonto profundo) donde, en ocasiones, un movimiento ortodóncico a vestibular se expresa con una recesión gingival, lo cual se puede evitar, minimizar y cuantificar previo tratamiento.

**Protocolo Profesor Dr. Luis Bueno. Componentes**

**1- Medidas de las recesiones gingivales, en ancho y altura.**

Se realiza a través del escaneado

de los maxilares o directamente en la boca. (Figura 1).

Basado en los conceptos del Profesor Dr. Zuchelli podemos recrear el límite amelocementario en caso que no sea visible <sup>(12)</sup>.

Se documenta, en caso de recesión, si estamos frente a RT1, RT2, RT3 <sup>(13)</sup>.

En caso que no presenta recesiones gingivales se evalúan los puntos 2, 3 y 4.

**2- Registro del fenotipo gingival**

Se clasifica en:

- Fino
- Grueso

La traslucidez de la sonda nos define si es un fenotipo fino o grueso (figura 2)<sup>(14)</sup>.

Tiene alta reproducibilidad, 85% interexaminador (K valor=0,7, P valor= 0,002) <sup>(15)</sup>.

**3- Medidas tomográficas de la situación de la tabla ósea vestibular**

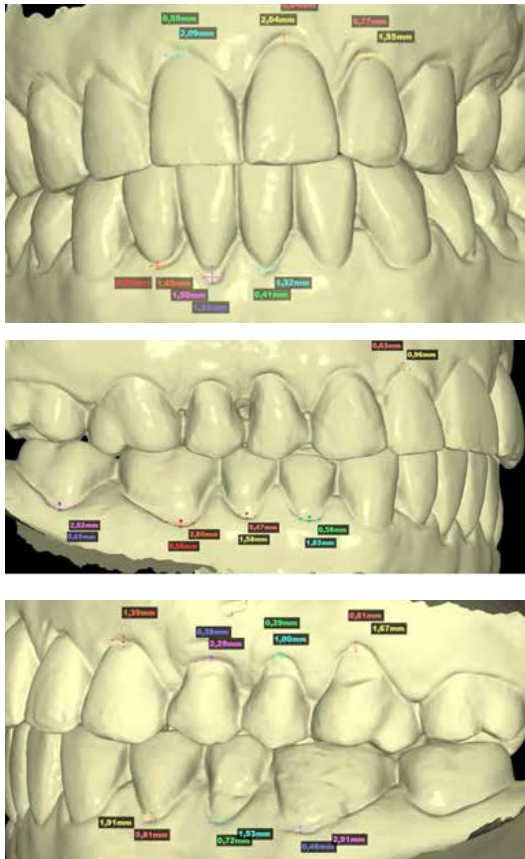


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.<sup>(15)</sup>

(medida desde el límite amelocementario a la cresta ósea vestibular) (figura 4).

**4- Medidas tomográficas de la pérdida ósea proximal (medida de la cresta ósea proximal a límite amelocementario)**<sup>(16)</sup>(figura 5).

Dato muy útil no solo al comienzo del tratamiento sino para posteriores controles anuales o bianuales. Resumiendo, el protocolo del Profesor Dr Luis Bueno consta de 4 pasos:

**1- Medidas de las recesiones gingivales y clasificación de Cairo, F.**

**2- Identificar el fenotipo gingival: fino o grueso.**

**3- Medidas tomográficas de la posición de la tabla ósea**

**4- Medidas tomográficas de la pérdida ósea proximal**

El protocolo Profesor Dr. Luis Bueno permitirá que el Ortodoncista:

- realice su tratamiento en pacientes libres de enfermedad periodontal
- realice su tratamiento conociendo el terreno vestibular de las piezas dentarias evitando así la aparición de recesiones gingivales.

Es un documento legal dentro de la historia clínica.

Permite conocer la situación real en cuanto a la recesión gingival, su soporte óseo tanto proximal como vestibular y la evolución luego del tratamiento, tanto de la encía como del hueso.

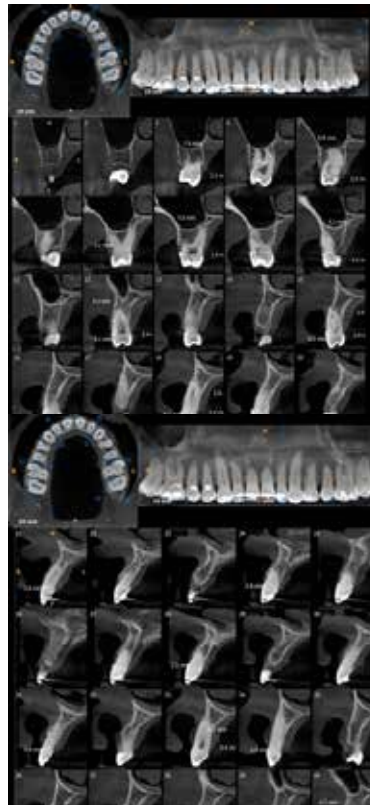


Figura 4.

La encía no puede sangrar, es el primer síntoma de enfermedad, en el caso de las recesiones gingivales fomenta su aparición y evolución<sup>(17)</sup>.

El control de placa se considera el pilar fundamental para mantener estable la posición de la encía independientemente de la encía adherida<sup>(18)</sup>.

La inflamación de la encía como el grosor del tejido gingival parecen ser los factores más importantes en cuanto a recesión gingival más que la dimensión apico coronaria de la encía<sup>(18)</sup>.

*“Ahora nadie puede volver atrás y hacer un nuevo comienzo, cualquiera puede comenzar ahora y hacer un nuevo”*

Chico Xavier, (El médium más famoso del siglo XX).

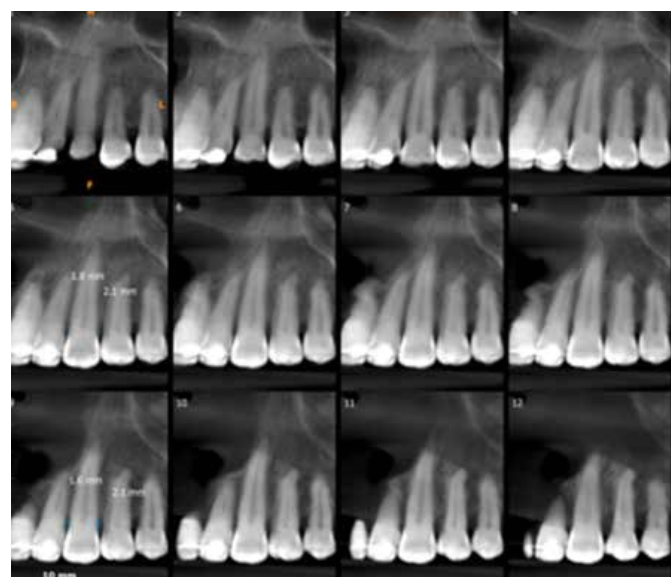


Figura 5.



## Bibliografía

- 1- Cortellini, P; Bissada, N. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J. Periodontol*, 2018, 82: 204-213.
- 2- Bueno, L; Asquino, N; Mayol, M. Manual de Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017. *Análisis y Guía Clínica*, 2019, UdelaR.
- 3 Glossary of Periodontal terms, AAP, 1992.
- 4- Maynard, G. Coronal positioning of a previously placed autogenous gingival graft. *J Periodontol*, 1977, 48(3): 151-155.
- 5- Chambrone, L; Nahas, R; Chambrone, L. The concepts of evidence based periodontal plastic surgery: Application of the principles of evidence based dentistry for the treatment of recession type defects. *Periodont. 2000*, 2019, 79(1): 81-106.
- 6 Ríos, F; Costa, R; Moura, M. Estimates and multivariable risk assessment of gingival recession in the population of adults from Porto Alegre, Brazil. *J. Clin. Periodontol*, 2014, 41: 1098-1107.
- 7- Susin, C; Hass, A; Oppermann, R. Gingival Recession: Epidemiology and Risk Indicators in a Representative Urban Brazilian Population. *J. Periodontol*, 2004, 75;10: 1377-1386.
- 8- Chrysanthakopoulos, N. Gingival recession: Prevalence and risk indicators among young greek adults. *J Clin Exp Dent*, 2014, 1; 6 (3) 243-249.
- 9- Baker, D, Seymour, J. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J Clin. Periodontol*, 1976, 3(4): 208-219.
- 10- Etiology of Gingival Recession. En: *Mucogingival Esthetic Surgery*, Giovanni Zuchelli, 2012, Ed. Quintessenza, 13-60.
- 11- Bueno, L. Tratamiento periodontal: antes, durante y después del tratamiento de ortodóncico. *Revisión de la literatura. Periodoncia y Osteointegración*, 2004, 14 (4): 271- 281.
- 12- Zuchelli, G; Testori, T; De Santis, M. Clinical and Anatomical Factors Limiting Treatment Outcomes of Gingival Recession: A New Method to Predetermine the Line of Root Coverage. *J Periodontol*, 2006, 77(4): 714-721.
- 13- Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol* 2011, 38: 661-666.
- 14- De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: Transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol. 2009*; 36 (5):428-33.
- 15 Fatih, B; Kose, T; Gurkan, A. Gingival phenotype classification by visual and probe visibility assessments: Relationship with thickness and probe design. *J Periodont*, 2024: 1-12.
- 16 Lourenco, A; Barriviera, M; Rodrigues, D. Soft Tissue Cone-Beam Computed Tomography: A Novel Method for the Measurement of Gingival Tissue and the Dimensions of the Dentogingival Unit. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 2008, 20: 366-373.
- 17- Kennedy, J; Bird, W; Palcanis, K. A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol*, 1985,,12:667-675.
- 18- Wennstrom, J. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. *J Clin Periodontol*, 1987, 14: 181-184.

# Eliminación mecánica de biopelículas: abordaje con cepillos eléctricos

**Guilherme Castro Lima Silva do Amaral**

*Department of Stomatology, School of Dentistry, University of São Paulo, Brazil. PhD. E-mail: guilhermeclsa@usp.br*

**Marina Nogueira de Castro Galvão Corrente**

*Department of Stomatology, School of Dentistry, University of São Paulo, Brazil. MSc. E-mail: marinagalvao@usp.br*

**Marcella Goetz Moro**

*Department of Stomatology, School of Dentistry, University of São Paulo, Brazil. PhD. E-mail: lellamoro@hotmail.com*

**Mariane Cristina Sloniak**

*Department of Stomatology, School of Dentistry, University of São Paulo, Brazil. PhD. E-mail: sloniak@usp.br*

**Cristina Cunha Villar**

*Department of Stomatology, School of Dentistry, University of São Paulo, Brazil. Assistant professor. E-mail: villar@usp.br*

**Corresponding author:**

*Cristina Cunha Villar, DDS, MS, PhD*

*Division of Periodontics, School of Dentistry, University of São Paulo*

*Av. Prof. Lineu Prestes, 2227, São Paulo, SP, Brazil*

*ZIP Code: 05508-000*

*Telephone number: +55 (11) 2648-8055*

*E-mail: villar@usp.br*

## RESUMEN

*Este estudio aborda las evidencias que respaldan la superioridad de los cepillos de dientes eléctricos en el control del biofilm dental y la gingivitis, haciendo especial énfasis en la eficacia de los cepillos mecánicos con acción de oscilación-rotación y los cepillos sónicos. También destaca los posibles beneficios de los cepillos eléctricos conectados con inteligencia artificial y sensores de movimiento para ayudar a los usuarios a mejorar y mantener rutinas adecuadas de higiene bucal. Basándose en evidencia clínica y datos de seguridad, se recomienda el uso de cepillos mecánicos de acción oscilación-rotación y cepillos sónicos para mejorar el control diario del biofilm y la salud gingival en los pacientes.*

**Palabras clave:** *Cepillos de dientes eléctricos; Acción de oscilación-rotación; Salud gingival.*



## ABSTRACT

*This study discusses the evidence supporting the superiority of electric toothbrushes in dental biofilm and gingivitis control, particularly emphasizing the effectiveness of mechanical brushes with oscillation-rotation action and sonic brushes. It also highlights the potential benefits of connected electric brushes equipped with artificial intelligence and motion sensors in assisting users to enhance and maintain proper oral hygiene routines. Based on clinical evidence and safety data, the use of oscillation-rotation and sonic brushes is recommended to improve daily biofilm control and gingival health in patients.*

**Key-words:** *Electric Toothbrushes; Oscillation-Rotation Action; Gingival Health.*

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales y las caries dentales son las dos enfermedades bucales más frecuentes en todo el mundo<sup>1</sup>, causando el 60% de las pérdidas dentales<sup>2</sup>. La gingivitis y la periodontitis son las enfermedades periodontales más prevalentes, con la gingivitis presente en el 80-99% de la población. La gingivitis, una inflamación de las encías provocada por biofilm bacteriano<sup>3-6</sup>, está ampliamente distribuida en la población, con una prevalencia global del 80% al 99% para todas las edades combinadas<sup>7-10</sup>. Aunque la gingivitis es una condición reversible, su reversibilidad depende del control adecuado del biofilm bacteriano. En ausencia de tratamiento, la inflamación de las encías puede evolucionar hacia el inicio o la nueva progresión de la periodontitis en individuos susceptibles, lo que resulta en la pérdida irreversible del periodonto de soporte<sup>11</sup>, con posibles impactos funcionales, sociales y psicológicos para el paciente<sup>12</sup>. Aproximadamente el 50% de los adultos tienen periodontitis, siendo grave en el 11%<sup>13</sup>, lo que, según las estimaciones del estudio de la Carga Global de Enfermedades (Global Burden of Disease Study GBD), convierte a la periodontitis grave en la sexta enfermedad más prevalente en el mundo<sup>13</sup>.

La caries dental en dientes permanentes, con un 35% de prevalencia mundial, es la enfermedad bucal más común<sup>1</sup>. Aunque altamente prevalente globalmente, su incidencia en niños de países desarrollados ha disminuido gracias al uso incrementado de fluoruros, en particular en dentífricos<sup>14-16</sup>. La caries se origina por la exposición frecuente del biofilm dental a carbohidratos, provocando fermentación por bacterias acidogénicas que resultan en la desmineralización de los dientes<sup>17,18</sup>.

La prevención de enfermedades periodontales y caries se enfoca en eliminar el biofilm dental y el uso regular de flúor. Se aconseja cepillar los dientes con dentífricos fluorados mínimo dos veces al día<sup>19,20</sup>. Se nota, sin embargo, que mientras los pacientes incluidos en programas rigurosos de higiene oral presentan una baja incidencia de caries, enfermedades periodontales y pérdida dental<sup>21</sup>, niveles ideales de higiene oral rara vez se observan en la población<sup>10</sup>. En línea con los datos epidemiológicos sobre el control del biofilm a nivel poblacional, estudios clínicos han observado que el cepillado manual elimina menos del 40% del biofilm dental<sup>22</sup>.

La eficacia del cepillado manual varía según el conocimiento, las actitudes y comportamientos de salud, y habilidades motoras. Lamentablemente,

en la práctica, estos factores a menudo limitan el logro de una higiene oral adecuada. Los cepillos eléctricos facilitan un cepillado eficaz sin necesidad de habilidades manuales avanzadas<sup>23</sup> y son especialmente útiles para personas con baja motivación<sup>24</sup>. Con avances tecnológicos recientes, los cepillos eléctricos han mejorado en eficacia y seguridad, siendo efectivos en el control del biofilm dental y prevención de caries y enfermedades periodontales.

### LA CLASIFICACIÓN DE LOS CEPILLOS ELÉCTRICOS

La primera cepilladora de dientes considerada eléctrica fue desarrollada por Squibb poco después de la Segunda Guerra Mundial, en 1960, en Suiza, y se comercializó en Estados Unidos con el nombre de Broxodent. De manera similar a la actualidad, su introducción en el mercado fue un gran éxito, dando lugar a la creación de otros productos con características similares. A diferencia de la primera cepilladora eléctrica que tenía cable, General Electric lanzó una cepilladora de dientes inalámbrica y recargable en 1961. Años más tarde, en 1987, Interplak introdujo en el mercado la primera cepilladora con acción rotativa<sup>25</sup>.

Sin embargo, a pesar de que las cepilladoras eléctricas eran novedosas en ese momento, eran menos efectivas en comparación con las cepilladoras manuales y presentaban constantemente problemas mecánicos, lo que inicialmente limitó su uso. Sin embargo, debido a la continua recomendación por parte de los odontólogos, especialmente para pacientes con dificultades motoras<sup>26,27</sup>, las empresas comenzaron a desarrollar nuevas tecnologías, con nuevos diseños y movimientos de las cerdas, lo que llevó a la creación de mejores productos y nuevamente atrajo la atención hacia las cepilladoras eléctricas a partir de 1990. Desde entonces, el uso de cepilladoras eléctricas para el control del biofilm ha ido en aumento<sup>25</sup>.

En la actualidad, hay disponibles comercialmente

diversos modelos de cepilladoras eléctricas, que se diferencian principalmente en la configuración y tamaño de la cabeza, mecanismo de acción y velocidad. En cuanto al mecanismo de acción, las cepilladoras eléctricas se pueden clasificar como mecánicas, sónicas o iónicas. En la cepilladora eléctrica mecánica, la cabeza del cepillo puede realizar diferentes tipos de movimientos: de lado a lado, contra oscilación, rotación/oscilación y circular. En las cepilladoras eléctricas de acción de lado a lado, la cabeza del cepillo se mueve lateralmente de un lado a otro. En las cepilladoras eléctricas del tipo contra oscilación, los grupos de cerdas adyacentes giran en direcciones opuestas, es decir, mientras un grupo gira hacia un lado, el grupo adyacente gira en sentido contrario. En las cepilladoras eléctricas con movimiento de rotación/oscilación, la cabeza del cepillo gira en una dirección y luego en otra, en una sucesión continua. Por último, la cabeza de las cepilladoras eléctricas circulares gira solo en una dirección<sup>25,28</sup>.

Las cepilladoras sónicas generan entre 24,000 y 62,000 movimientos de alta frecuencia y amplitud por minuto. En cambio, las cepilladoras de dientes iónicas invierten temporalmente la polaridad de la superficie de los dientes de negativa a positiva y atraen los microorganismos formadores del biofilm hacia la cabeza del cepillo, que tiene una carga negativa<sup>25, 28, 29</sup>. Finalmente, la incorporación de sensores de presión, movimientos 3D, Bluetooth, Wi-Fi e inteligencia artificial ha permitido que las cepilladoras eléctricas desempeñen un papel importante en la instrucción y el monitoreo de la higiene oral.

### DIFERENCIAS ENTRE CEPILLOS DENTALES MANUALES Y ELÉCTRICOS

#### Efecto en la motivación del paciente

El principal responsable de la motivación del paciente es el odontólogo. Este debe emplear diversos recursos, trabajando de manera personalizada



con el paciente para asegurar su comprensión de la importancia de los hábitos de higiene oral, así como su compromiso y adherencia a las prácticas diarias de cuidado bucal<sup>30</sup>. La recomendación de cepillos de dientes eléctricos por parte del odontólogo lleva al paciente a realizar una adecuada limpieza, especialmente aquellos con habilidades manuales limitadas, como niños, personas mayores y pacientes con enfermedades neuromusculares o neurodegenerativas. Además, dado que los braquets funcionan como retenedores de placa bacteriana, los cepillos de dientes eléctricos también son muy eficaces para pacientes ortodónticos<sup>25</sup>.

El uso de cepillos de dientes eléctricos hace que el paciente se sienta más motivado, aumentando la duración y la frecuencia del cepillado diario<sup>31</sup>. Los cepillos eléctricos equipados con inteligencia artificial y tecnología inalámbrica mediante Bluetooth tienden a motivar aún más a los pacientes, especialmente a adolescentes y adultos que utilizan teléfonos inteligentes. Esta comunicación entre el cepillo y el teléfono permite que el paciente obtenga información sobre la duración del cepillado, así como alertas personalizadas sobre el uso de fuerza excesiva y la necesidad de prestar mayor atención a áreas específicas. El odontólogo también puede revisar y ayudar a sus pacientes a programar una rutina de cepillado adecuada en la aplicación, contribuyendo a mejorar los comportamientos relacionados con la salud bucal<sup>32</sup>. De esta manera, el uso de cepillos conectados a aplicaciones para teléfonos móviles permite un mayor monitoreo de la salud bucal tanto por parte del paciente como del profesional dental responsable<sup>33</sup>. Debido a estas ventajas, los usuarios de cepillos de dientes eléctricos rara vez vuelven a utilizar cepillos manuales<sup>31</sup>.

### Efecto en la reducción del biofilm

El principal objetivo de los cepillos de dientes, ya sean manuales o eléctricos, es eliminar el biofilm

bacteriano que causa caries y enfermedades periodontales<sup>25</sup>. Según varios estudios clínicos aleatorizados, tanto el uso de cepillos eléctricos como el uso de cepillos manuales tienen efectos positivos en la reducción del biofilm supragingival<sup>33</sup>. Sin embargo, las comparaciones entre cepillos manuales y eléctricos para la eliminación del biofilm revelan diferencias significativas. Un metaanálisis de estudios prospectivos que compararon la eficacia de los cepillos de dientes eléctricos con los cepillos manuales en la eliminación del biofilm supragingival después de un solo episodio de cepillado reveló que los cepillos eléctricos son más efectivos<sup>33</sup>. Más específicamente, mientras que los cepillos eléctricos eliminaron en promedio el 46% del biofilm después de un episodio de cepillado, los cepillos manuales eliminaron el 42%<sup>33</sup>. En este mismo estudio, un subanálisis de los resultados demostró que tanto los cepillos eléctricos de acción rotación-oscilación como los cepillos sónicos son más eficaces que los cepillos manuales en la eliminación del biofilm después de un solo episodio de cepillado<sup>33</sup>. Finalmente, otro metaanálisis informó que los cepillos de acción oscilante-rotativa son superiores a los cepillos sónicos de alta frecuencia en la eliminación del biofilm después de un solo ejercicio de cepillado<sup>34</sup>.

Una serie de estudios clínicos compararon el efecto de los cepillos eléctricos y manuales en la reducción del biofilm supragingival. Según metaanálisis que incluyeron estudios clínicos prospectivos y aleatorizados, los cepillos eléctricos promueven una reducción adicional del biofilm del 11% a corto plazo y del 21% a largo plazo en comparación con los cepillos manuales (Tabla 1) 28. Sin embargo, según otro metaanálisis, no todos los cepillos eléctricos presentan una eficacia superior a los cepillos manuales en la eliminación del biofilm. Mientras que los cepillos mecánicos de acción rotación-oscilación<sup>28</sup>, los cepillos sónicos<sup>28</sup> y los iónicos<sup>28</sup> son más efectivos en la eliminación del biofilm que los cepillos manuales, los cepillos

**Tabla 1. Resumen de las características, eficacia y recomendaciones para el uso de cepillos dentales eléctricos**

<b>Acción</b>	<b>Descripción</b>
<b>Clasificación de Cepillos Eléctricos</b>	Tipos: mecánicos (lateral, contra oscilación, oscilación-rotación, circular), sónicos (24,000-62,000 mov/min) e iónicos (polos opuestos para atraer biofilm).
<b>Eficacia en Control de Biofilm</b>	Cepillos eléctricos eliminan más biofilm que los manuales; los de oscilación-rotación y sónicos son los más efectivos.
<b>Eficacia en Control de Gingivitis</b>	Cepillos eléctricos reducen gingivitis, con los oscilación-rotación siendo superiores a los sónicos en restaurar la salud gingival.
<b>Impacto en la Motivación del Paciente</b>	Facilitan el cepillado, especialmente útil en personas con habilidades limitadas, ortodoncia y baja motivación.
<b>Efectos Adversos Potenciales</b>	Posibles problemas como abrasión gingival, recesión y desgaste dental; oscilación-rotación y sónicos muestran seguridad similar a manuales.
<b>Recomendación Final</b>	Uso de cepillos oscilación-rotación y sónicos recomendado para mejorar la higiene y salud bucal.

eléctricos con acción de lado a lado, contra oscilación y circulares son equivalentes a los cepillos manuales<sup>28</sup>. En este sentido, un metaanálisis en red reveló que los cepillos mecánicos de acción rotación-oscilación eliminan un 20% más de biofilm que los cepillos manuales, y que los cepillos sónicos proporcionan un beneficio un 12% mayor que los cepillos manuales<sup>35</sup>. Pocos estudios han comparado distintos tipos de cepillos eléctricos, pero evidencias indican que los cepillos mecánicos de acción rotación-oscilación son más eficaces que los sónicos en la eliminación de biofilm, con un beneficio adicional del 4%<sup>30,35</sup>.

### Efecto en la reducción de la gingivitis

Un gran número de estudios clínicos aleatorizados

ha comparado el efecto de cepillos eléctricos y manuales en la reducción de la gingivitis, tanto a corto como a largo plazo. Según metaanálisis que incluyeron estudios prospectivos y aleatorizados, los cepillos eléctricos promueven una reducción adicional de la gingivitis del 6% en tres meses y del 11% a largo plazo, en comparación con los cepillos manuales (Tabla 1)<sup>28,36</sup>. De manera similar, la superioridad de los cepillos eléctricos sobre los cepillos manuales en la reducción de la gingivitis también se ha demostrado en pacientes ortodónticos<sup>37</sup>.

Teniendo en cuenta la clasificación actual de las enfermedades y condiciones periodontales, algunas evidencias también sugieren que entre los cepillos eléctricos, aquellos con acción oscilación-rotación parecen ser más eficaces en la reducción de la gingivitis, especialmente en comparación

con los cepillos con acción sónica<sup>30,35,36</sup>. Según un metaanálisis de estudios con una duración inferior a tres meses, las personas con gingivitis localizada o generalizada que utilizan cepillos eléctricos del tipo oscilación-rotación tienen 7.4 veces más probabilidades de restablecer la salud gingival en comparación con usuarios de cepillos manuales y casi 2 veces más probabilidades en comparación con usuarios de cepillos sónicos<sup>35</sup>.

Además del modo de acción, otros factores también pueden influir en la eficacia de los cepillos eléctricos, como la disposición, orientación, tamaño, forma y flexibilidad de las cerdas, el tamaño y forma de la cabeza, la presencia o ausencia de un temporizador, y si tienen batería o fuente de alimentación recargable. Por ejemplo, se ha observado que los cepillos eléctricos recargables son más eficaces que los cepillos con batería<sup>29,38</sup>. Sin embargo, pocas investigaciones se han centrado en el análisis de las demás variables.

### Efecto en la reducción de la caries

Los estudios sobre el impacto de los cepillos eléctricos en la caries son limitados. Un estudio mostró una disminución de caries radicular en pacientes con xerostomía por medicamentos usando cepillos eléctricos<sup>39</sup>, pero otros no encontraron reducción de caries en niños<sup>40</sup> ni en adultos<sup>41</sup>.

### Efectos adversos

El hábito del cepillado dental es esencial para mantener la salud bucal; sin embargo, puede causar efectos adversos en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral<sup>42,43</sup>, como abrasión gingival, recesión gingival y desgaste dental<sup>28,44,45</sup>.

El cepillado dental puede causar abrasión gingival<sup>46</sup>, influenciada por la dureza de las cerdas y la técnica de cepillado<sup>47,48</sup>. Aunque un estudio asoció el desarrollo de abrasiones gingivales con el uso de cepillos eléctricos rotatorios, estas abrasiones

se atribuyeron al uso de los cepillos eléctricos a su máxima potencia; ya que el uso de los mismos cepillos a menor potencia permitió la cicatrización de las abrasiones gingivales<sup>49</sup>. La incidencia de abrasiones gingivales tiende a disminuir con la adaptación al uso de cepillos eléctricos<sup>50</sup>. Los estudios sobre el efecto del cepillado en el desarrollo de abrasiones gingivales son escasos, pero sugieren que la incidencia de abrasión gingival es equivalente entre usuarios de cepillos manuales y eléctricos<sup>47,51</sup>.

La etiología de la recesión gingival es multifactorial<sup>52,53</sup>. Aunque se sugiere que los cepillos eléctricos, al limitar la fuerza del cepillado, podrían reducir el riesgo de recesión gingival<sup>45,54,55</sup>, estudios clínicos no han encontrado diferencias significativas en el riesgo de recesión gingival entre usuarios de cepillos eléctricos y manuales<sup>50,56,57</sup>.

El desgaste dental es un proceso influenciado por estímulos químicos y mecánicos, incluyendo los hábitos de higiene oral<sup>58</sup>. Estudios *in vitro* indican que el cepillado con cepillos eléctricos, especialmente los oscilantes-rotatorios y sónicos, puede causar más abrasión dental que los manuales<sup>59</sup>. De acuerdo con estos resultados, un segundo estudio *in vitro* que simuló 8 años y seis meses de cepillado dos veces al día demostró que los cepillos de dientes eléctricos causan una mayor abrasión dentaria que los cepillos manuales<sup>60</sup>. Según este estudio, la mayor pérdida de dentina ocurre con el uso de cepillos eléctricos de acción sónica, seguidos por los cepillos eléctricos de acción oscilante-rotatoria y, finalmente, los cepillos manuales<sup>60</sup>. La abrasión dental provocada por el cepillado, especialmente en la región cervical, puede contribuir al desarrollo de lesiones cervicales no cariosas que a menudo causan hipersensibilidad dentinaria<sup>61,62</sup>. Sin embargo, se necesitan estudios clínicos para confirmar esta hipótesis.

En general, las investigaciones recientes indican que los cepillos eléctricos oscilantes-rotatorios

son tan seguros como los manuales, sin riesgos para los tejidos duros o blandos de la boca<sup>63</sup>. Aún falta evidencia similar para otros tipos de cepillos eléctricos.

## CONCLUSIÓN

Las investigaciones muestran que los cepillos eléctricos, especialmente los oscilatorios-rotato-

rios y sónicos, son más efectivos en controlar el biofilm dental y la gingivitis. Los cepillos eléctricos modernos, equipados con inteligencia artificial y sensores de movimiento, ayudan a mejorar las rutinas de higiene bucal. Dadas las evidencias clínicas y de seguridad, se recomienda el uso de cepillos oscilatorios-rotatorios y sónicos para un mejor control del biofilm y salud gingival.

## Referencias

1. Marceles W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, Murray CJ. Global Burden of Oral Conditions in 1990-2010. A Systematic Analysis. *J Dent Res*. 2013 Jul;92(7):592-7.
2. Glockmann, E., Panzner, K., Huhn, P., Sigusch, B., & Glockmann, K. (2011). Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland—Dokumentation einer bundesweiten Erhebung (2007) [Reasons for tooth loss in Germany Documentation of a nationwide survey (2007)]. IDZ Information, Institute of German dentists (IDZ), Editor
3. Lang P, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20):9-16. DOI: 10.1111/jcpe.12936.
4. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20):44-67. DOI: 10.1111/jcpe.12939.
5. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018; 89(1):17-27.
6. Li Y, Lee S, Hujoel P, et al. Prevalence and severity of gingivitis in American Adults. *Am J Dent*. 2010; 23(1):9-13.
7. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*. 1999; 70(1):30-43.
8. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol 2000*. 2002; 29:104-21.
9. Corbet EF, Zee KY, Lo EC. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontol 2000*. 2002; 29:122-52.
10. Carvajal P, Gómez M, Gomes S, et al. Prevalence, severity, and risk indicators of gingival inflammation in a multi-center study on South American adults: a cross-sectional study. *J Appl Oral Sci*. 2016; 24(5):524-534.
11. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015; 69(1):7-17.
12. Durham J, Fraser HM, McCracken GI, Stone KM, John MT, Preshaw PM. Impact of periodontitis on oral health-related quality of life. *J Dent*. 2013 Apr;41(4):370-6.
13. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marceles W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1045-53. doi: 10.1177/0022034514552491.
14. Petersson, G. H. & Bratthall, D. The caries decline: a review of reviews. *Eur. J. Oral. Sci*. 1996;104, 436-443.
15. Murray, J. J., Vernazza, C. R. & Holmes, R. D. Forty years of national surveys: an overview of children's dental health from 1973-2013. *Br. Dent. J*. 2015;219, 281-285.
16. Bratthall, D., Hänsel-Petersson, G. & Sundberg, H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe?. *Eur. J. Oral. Sci*. 1996;104, 416-422.
17. Bowen WH, Tenuta LMA, Koo H, Cury JA: Dental Caries: Etiology and Pathogenesis; in Lamont RJ, Hajishengallis GN, Koo H, Jenkinson HF (eds): *Oral Microbiology and Immunology*, ed 3. New York, Wiley & Sons, 2014, pp 251-265.
18. Fejerskov O, Larsen MJ: Demineralisation and remineralization: the key to understanding the clinical manifestations of dental caries; in Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E (eds): *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Manifestations*, ed 3. New York, Wiley & Sons, 2015, pp 155-170.
19. World Dental Federation . Report of the global oral health planning workshop. 2003.
20. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G, Bouchard P, Deinzer R, Dietrich T, Hughes F, Kocher T, Lang NP, Lopez R, Needleman I, Newton T, Nibali L, Pretzl B, Ramseier C, Sanz-Sanchez I, Schlegelhauf U, Suvan JE. Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S5-11. doi: 10.1111/jcpe.12368.
21. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2004 Sep;31(9):749-57. doi: 10.1111/j.1600-051X.2004.00563.x.



22. Van der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol.* 2000; 2011; 55 (1): 104-123.
23. Tawse-Smith A, Duncan WJ, Payne AG, Thomson WM, Wennström JL. Relative effectiveness of powered and manual toothbrushes in elderly patients with implant-supported mandibular overdentures. *J Clin Periodontol.* 2002 Apr;29(4):275-80. doi: 10.1034/j.1600-051x.2002.290401.x.
24. Hellstadius K, Asman B, Gustafsson A. Improved maintenance of plaque control by electrical toothbrushing in periodontitis patients with low compliance. *J Clin Periodontol.* 1993 Apr;20(4):235-7. doi: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00350.x.
25. Penick C. Power toothbrushes: a critical review. *Int J Dent Hyg.* 2004 Feb;2(1):40-4. doi: 10.1111/j.1601-5037.2004.00048.x.
26. Ciancio S. Electric toothbrushes--for whom are they designed? *Adv Dent Res.* 2002 May;16(1):6-8; discussion 23. doi: 10.1177/154407370201600103.
27. Oldenburg TR. The effectiveness of the electric toothbrush in reducing oral debris in handicapped children. *J N C Dent Soc* 1966; RW (2): 39±43.
28. Yaacob M, Worthington H V, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(6).
29. Deacon SA, Glenny AM, Deery C, Robinson PG, Heanue M, Walmsley AD, Shaw WC. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Dec 8;(12):CD004971.
30. Clark-Perry D, Levin L. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies comparing oscillating-rotating and other powered toothbrushes. *J Am Dent Assoc.* 2020;151(4):265-275.e6.
31. Erbe C, Klees V, Braunbeck F, Ferrari-Peron P, Ccahuana-Vasquez RA, Timm H, Grender J, Cunningham P, Adam R, Wehrbein H. Comparative assessment of plaque removal and motivation between a manual toothbrush and an interactive power toothbrush in adolescents with fixed orthodontic appliances: A single-center, examiner-blind randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2019 Apr;155(4):462-472.
32. Kim KD, Jeong JS, Lee HN, Gu Y, Kim KS, Lee JW, Park W. Efficacy of computer-assisted, 3D motion-capture toothbrushing instruction. *Clin Oral Investig.* 2015 Jul;19(6):1389-94. doi: 10.1007/s00784-014-1350-y.
33. Elkerbout TA, Slot DE, Rosema NAM, Van der Weijden GA. How effective is a powered toothbrush as compared to a manual toothbrush? A systematic review and meta-analysis of single brushing exercises. *Int J Dent Hyg.* 2020 Feb;18(1):17-26. doi: 10.1111/idh.12401.
34. van der Sluijs E, Slot DE, Hennequin-Hoenderdos NL, Valkenburg C, van der Weijden F. Dental plaque score reduction with an oscillating-rotating power toothbrush and a high-frequency sonic power toothbrush: a systematic review and meta-analysis of single-brushing exercises. *Int J Dent Hyg.* 2021 Feb;19(1):78-92. doi: 10.1111/idh.12463.
35. Grender J, Adam R, Zou Y. The effects of oscillating-rotating electric toothbrushes on plaque and gingival health: A meta-analysis. *Am J Dent.* 2020 Feb;33(1):3-11.
36. Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heaney M, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No: CD002281. doi: 10.1002/14651858.CD002281.pub2
37. Al Makhmari SA, Kaklamanos EG, Athanasiou AE. Short-term and long-term effectiveness of powered toothbrushes in promoting periodontal health during orthodontic treatment: A systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop [Internet].* 2017;152(6):753-766.e7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2017.09.003>
38. Rosema NAM, Slot DE, van Palenstein Helderma WH, Wiggelinkhuizen L, Van der Weijden GA. The efficacy of powered toothbrushes following a brushing exercise: A systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2016;14(1):29-41.
39. Papas, A. S., Singh, M., Harrington, D., Ortblad, K., de Jager, M., & Nunn, M. Reduction in caries rate among patients with xerostomia using a power toothbrush. *Special Care in Dentistry*, 2007;27, 46-51.
40. Willershausen, B., & Watermann, L. Longitudinal study to assess the effectivity of electric and manual toothbrushes for children. *European Journal of Medical Research.* 2001;6, 39-45.
41. Pitchika V, Pink C, Völzke H, Welk A, Kocher T, Holtfreter B. Long-term impact of powered toothbrush on oral health: 11-year cohort study. *J Clin Periodontol.* 2019;46(7):713-22.
42. Abbas F, Voss S, Nijboer A, Hart AA, van der Velden U. The effect of mechanical oral hygiene procedures on bleeding on probing. *J Clin Periodontol.* 1990 Mar;17(3):199-203. doi: 10.1111/j.1600-051x.1990.tb01086.x.
43. Shrestha D, Rajbhandari P. Prevalence and Associated Risk Factors of Tooth Wear. *JNMA J Nepal Med Assoc.* Jul-Aug 2018;56(212):719-723.
44. Van der Weijden FA, Campbell SL, Dörfer CE, González-Cabezas C, Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *J Periodontol.* 2011 Jan;82(1):5-24. doi: 10.1902/jop.2010.100393.
45. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr;42 Suppl 16:S237-55. doi: 10.1111/jcpe.12330.
46. Sandholm L, Niemi ML, Ainamo J. Identification of soft tissue brushing lesions. A clinical and scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol.* 1982 Sep;9(5):397-401. doi: 10.1111/j.1600-051x.1982.tb02051.x.
47. Danser MM, Timmerman MF, IJzerman Y, Bulthuis H, van der Velden U, van der Weijden GA. Evaluation of the incidence of gingival abrasion as a result of toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 1998 Sep;25(9):701-6. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02510.x.

48. Alexander JF, Saffir AJ, Gold W. The measurement of the effect of toothbrushes on soft tissue abrasion. *J Dent Res*. 1977 Jul;56(7):722-7. doi: 10.1177/00220345770560070301.
49. Yukna RA, Shaklee RL. Evaluation of a counter-rotational powered brush in patients in supportive periodontal therapy. *J Periodontol*. 1993 Sep;64(9):859-64. doi: 10.1902/jop.1993.64.9.859.
50. Sälzer S, Graetz C, Plaumann A, Heinevetter N, Grender J, Klukowska M, Schneider CA, Springer C, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Effect of a Multidirectional Power Toothbrush and a Manual Toothbrush in Individuals Susceptible to Gingival Recession: A 12-Month Randomized Controlled Clinical Study. *J Periodontol*. 2016 May;87(5):548-56. doi: 10.1902/jop.2016.150472.
51. Mantokoudis D, Joss A, Christensen MM, Meng HX, Susan JE, Lang NP. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manual and electric toothbrushes. *J Clin Periodontol*. 2001 Jan;28(1):65-72. doi: 10.1034/j.1600-051x.2001.280110.x.
52. Tezel A, Canakcxi V, Cixcek Y, Demir T. Evaluation of gingival recession in left- and right-handed adults. *Int J Neurosci*. 2001;110(3-4):135-46. doi: 10.3109/00207450108986541.
53. Rajapakse PS, McCracken GI, Gwynnett E, Steen ND, Guentsch A, Heasman PA. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2007 Dec;34(12):1046-61. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01149.x.
54. van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, van der Velden U. Toothbrushing force in relation to plaque removal. *J Clin Periodontol*. 1996 Aug;23(8):724-9. doi: 10.1111/j.1600-051x.1996.tb00601.x.
55. Knezevic A, Nyamaa I, Tarle Z, Kunzelmann K-H. In vitro assessment of human dentin wear resulting from toothbrushing. *J Calif Dent Assoc*. 2010 Feb;38(2):109-13.
56. Dentino AR, Derderian G, Wolf M, Cugini M, Johnson R, Swol RLV, King D, Marks P, Warren P. Six-month comparison of powered versus manual toothbrushing for safety and efficacy in the absence of professional instruction in mechanical plaque control. *J Periodontol*. 2002 Jul;73(7):770-8. doi: 10.1902/jop.2002.73.7.770.
57. McCracken GI, Heasman L, Stacey F, Swan M, Steen N, de Jager M, Heasman PA. The impact of powered and manual toothbrushing on incipient gingival recession. *J Clin Periodontol*. 2009 Nov;36(11):950-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01472.x.
58. Wiegand A, Schlueter N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr Oral Sci*. 2014;25:215-9. doi: 10.1159/000360379.
59. Wiegand A, Lemmrich F, Attin T. Influence of rotating-oscillating, sonic and ultrasonic action of power toothbrushes on abrasion of sound and eroded dentine. *J Periodontol Res*. 2006 Jun;41(3):221-7. doi: 10.1111/j.1600-0765.2005.00850.x.
60. Bizhang M, Schmidt I, Chun Y-HP, Arnold WH, Zimmer S. Toothbrush abrasivity in a long-term simulation on human dentin depends on brushing mode and bristle arrangement. *PLoS One*. 2017 Feb 21;12(2):e0172060. doi: 10.1371/journal.pone.0172060.
61. Gillette WB, Van House RL. Ill effects of improper oral hygiene procedure. *J Am Dent Assoc*. 1980 Sep;101(3):476-80. doi: 10.14219/jada.archive.1980.0295.
62. Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1993;103(3):276-80.
63. Van der Weijden FA, Campbell SL, Dörfer CE, González-Cabezas C, Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *J Periodontol*. 2011 Jan;82(1):5-24. doi: 10.1902/jop.2010.100393.






# Anescart® Forte

ADRENALINA-CARTICAÍNA **VIDRIO**



**LA EFICIENCIA DEL MEJOR ANESTÉSICO  
DE ACCIÓN LOCAL, EN UNA PRESENTACIÓN  
QUE GARANTIZA ESTERILIDAD DURABLE  
Y SUAVIDAD DE APLICACIÓN**

-  **Máxima seguridad**
-  **Menor dolor para el paciente**
-  **Mejor dosificación**

**PARA PROFESIONALES EXIGENTES**

**FÓRMULA:**

Cada 100 ml de solución inyectable contienen:  
Carticaína clorhidrato 4 g, L-Adrenalina bitartrato  
(equiv. a L-Adrenalina base 1: 100.000) 1,82 mg

**PRESENTACIÓN:**

Envase conteniendo 50 carpules de vidrio



Para ver cómo y dónde  
se produce Anescart,  
escanear el código QR  
con la cámara de su celular



Para obtener  
el prospecto del producto  
escanear el código QR

# Desarrollo de Colutorios a Base de Espirulina en el Tratamiento de la Enfermedad Periodontal

Brenda Vanina Baeza Martínez, Jewtuchowicz Virginia, María Isabel Brusca  
Carrera de Odontología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Abierta Interamericana.

## RESUMEN

*La enfermedad periodontal es una condición infecciosa, crónica e inflamatoria, de naturaleza multifactorial, caracterizada por una disbiosis en la biopelícula dental y la progresiva destrucción del soporte dental. Durante el tratamiento periodontal, es común emplear terapias coadyuvantes con antisépticos para mejorar la eficacia de los procedimientos mecánicos y complementar el cuidado periodontal. Los enjuagues bucales más utilizados en odontología se formulan típicamente con bigluconato de clorhexidina, considerado el estándar de oro en el tratamiento de la enfermedad periodontal.*

*Sin embargo, en años recientes ha crecido el interés en el estudio de plantas medicinales y la formulación de enjuagues bucales a base de ellas, ofreciendo alternativas para el tratamiento de las enfermedades bucales más prevalentes. Basándose en la evidencia existente sobre las propiedades de la espirulina, un organismo unicelular fotosintético utilizado ampliamente en la biotecnología alimentaria y complementos dietéticos debido a su contenido de oligoelementos, se decidió formular un enjuague bucal con esta alga.*

*La espirulina ha sido objeto de numerosas investigaciones que destacan sus efectos biológicos, como propiedades antialérgicas, antibacterianas, neuroprotectoras, anticancerígenas, hipolipemiantes y antioxidantes.*

*El objetivo de este trabajo fue formular un colutorio a base de espirulina para el tratamiento de la enfermedad parodontal, a partir del conocimiento previo de las propiedades antes mencionadas, en especial las antiinflamatorias, antibacterianas y antioxidantes.*

*Se desarrolló un enjuague bucal a base de espirulina en dos modalidades: acuosa y etanólica, y se evaluaron sus cualidades organolépticas mediante un cuestionario estándar, y potencial irritativo aplicado a un grupo de sujetos sin enfermedad parodontal. También se determinó su contenido de ficocianina.*

*Los resultados indican que ambas formulaciones fueron bien toleradas y aceptadas, sugiriendo un potencial para seguir desarrollando productos protectores de la salud bucal basados en la espirulina.*

**Palabras clave:** enfermedad periodontal, fitoterapia, colutorio, espirulina, estrés oxidativo



## ABSTRACT

*Periodontal disease is an infectious, chronic, inflammatory, multifactorial condition associated with dysbiosis in dental biofilm, characterized by progressive destruction of the dental support apparatus. During various stages of periodontal treatment, adjunctive therapy with antiseptics is often necessary to enhance the effectiveness of mechanical procedures and complement periodontal care. Chlorhexidine digluconate-based mouthwashes are widely used in dentistry and considered the gold standard in periodontal treatment. However, recent years have seen increased exploration of medicinal plants and the formulation of mouthwashes based on them, offering alternative treatments for prevalent oral diseases.*

*In light of existing evidence regarding its properties, a mouthwash formulation based on spirulina was developed. Spirulina, a unicellular photosynthetic organism, is actively utilized in modern food biotechnology, particularly in the dietary supplement industry due to its rich content of trace elements. Extensive original research has demonstrated spirulina's biological activities, including anti-allergic, antibacterial, neuroprotective, anticancer, hypolipidemic, and antioxidant effects.*

*The aim of this work was to formulate a mouthwash based on spirulina for the treatment of periodontal disease, based on previous knowledge of the aforementioned properties, in particular anti-inflammatory, antibacterial and antioxidant properties.*

*The spirulina-based mouthwash was tested in aqueous and ethanolic formulations on a group of individuals without periodontal disease to evaluate its phycocyanin content, organoleptic qualities using a standard questionnaire, and potential irritancy. The findings indicate that both formulations were well-tolerated and deemed acceptable, suggesting potential for further development of a oral health protective product based on spirulina.*

**Keywords:** *periodontal disease, phytotherapy, mouthwash, spirulina, oxidative stress*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal afecta a millones de personas en todo el mundo, manifestándose como una inflamación crónica de los tejidos que rodean el diente, incluyendo la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. La acumulación de biopelícula dental, principalmente bacterias anaeróbicas, desencadena una respuesta inmune local que conduce a la

destrucción progresiva del tejido periodontal <sup>(1)</sup>. Además, se ha observado que los pacientes con enfermedad periodontal presentan niveles elevados de biomarcadores de estrés oxidativo, como el 8-isoprostano y la 8-hydroxydeoxyguanosina (8-OHdG), indicativos del daño oxidativo en los tejidos periodontales <sup>(2)</sup>.

Los colutorios más utilizados en odontología están formulados

con digluconato de clorhexidina, el medicamento de elección para los tratamientos periodontales. No obstante los productos derivados de plantas medicinales constituyen una opción creciente para la formulación de colutorios. El cloruro de cetilpiridinio es otro antiséptico utilizado en enjuagues bucales, con propiedades antibacterianas y moderada actividad inhibitoria de la placa dental <sup>(3)</sup>.

La Fitoterapia ha cobrado interés en los últimos años debido a su enfoque en el uso de productos vegetales con propiedades terapéuticas, y han demostrado ser una opción segura y efectiva en el tratamiento de diversas enfermedades. La utilización de productos vegetales con finalidad terapéutica, se ha mostrado eficaz en la prevención o curación de afecciones, como la enfermedad periodontal. Uno de los colutorios que puede resultar de utilidad se ha desarrollado en base al alga espirulina. Esta es un organismo unicelular fotosintético con una larga lista de propiedades: antioxidantes, antialérgicas, antibacterianas, neuroprotectoras, antineoplásica y que además es hipolipemiante <sup>(4-7)</sup>.

Dentro de los colutorios más utilizados se encuentra el digluconato de clorhexidina, el cloruro de cetilpiridinio y otros compuestos fenólicos. La clorhexidina es uno de los antisépticos más utilizados en odontología, con actividad antibacteriana de amplio espectro, utilizada como placas removibles o colutorios. La clorhexidina constituye el tratamiento considerado de mayor eficacia para la periodontitis <sup>(8,9)</sup>.

Las presentaciones más típicas de la clorhexidina en odontología son colutorios en concentraciones de 2%, 0.12%, 0.10%,

0.20% y 0.05%. La clorhexidina se utiliza comúnmente para el tratamiento de todas las enfermedades inflamatorias inducidas por la placa. Después del raspado y alisado radicular, la clorhexidina es un complemento útil para las bolsas profundas de difícil acceso. No obstante, su uso en colutorios provoca efectos colaterales locales: manchas extrínsecas en las piezas dentarias, lesiones dolorosas, descamativas en la mucosa bucal, deterioro de la sensación del gusto y aumento de la formación de cálculos supragingivales <sup>(10,11)</sup>. Este efecto puede deberse a la precipitación de proteínas de la saliva sobre la superficie dental, con lo cual crece el espesor de la película y/o la precipitación de sales inorgánicas en esa capa superficial <sup>(12)</sup>.

Ciertas algas pueden eliminar radicales libres como el anión superóxido y el hidroxilo, lo cual las convierte en agentes antioxidantes y anticancerígenos efectivos. Su potencial terapéutico contra la periodontitis implica la disminución de los niveles de citocinas proinflamatorias, ya sea de manera independiente o en sinergia con otras terapias, mostrando acciones curativas prometedoras <sup>(13,14)</sup>.

La espirulina es un organismo unicelular fotosintetizador, que se utiliza activamente en

la biotecnología alimentaria moderna, especialmente en la industria de complementos alimenticios, debido a la presencia de oligoelementos. La espirulina es una cianobacteria microscópica que deriva su nombre de la característica helicoidal de sus múltiples filamentos. Está clasificada formalmente en el género de *Arthrospira*, con capacidad fotosintética <sup>(6)</sup>. Se desarrolla naturalmente en las aguas alcalinas de algunos lagos en los trópicos incluyendo América central: México, Asia y África Central. Se ha consumido tradicionalmente en todo el mundo, como suplemento alimenticio debido a su alto contenido de proteínas que incluye todos los aminoácidos esenciales, carotenoides, complejo de vitamina B, minerales, compuestos fenólicos, ácidos grasos  $\gamma$ -linolénicos,  $\omega$ -3 y  $\omega$ -6 <sup>(4)</sup>.

La acción bactericida de las algas de este género, es el resultado de la presencia de compuestos como: ácidos grasos poliinsaturados, polisacáridos, glucósidos, péptidos, y neofitadieno, entre otros. Las cianobacterias, como *Arthrospira*, también poseen flavonoides antimicrobianos, terpenos, alcaloides, saponinas, quinonas y compuestos únicos como las ficobiliproteínas, polihidroxibutirato y el péptido microcistina <sup>(15)</sup>.

Entre los componentes de la espirulina, uno de los principales es la ficocianina, que es una molécula antioxidante, lo que explica parcialmente su fuerte efecto antiinflamatorio <sup>(16)</sup>. Esta propiedad de la ficocianina es de gran importancia puesto que la evidencia científica ha demostrado el efecto del estrés oxidativo sobre los tejidos periodontales, lo que convierte al alimento fuente, la espirulina, en una opción prometedora para el tratamiento de la enfermedad periodontal <sup>(17-19)</sup>.

Se ha reportado que la administración de espirulina redujo la expresión de citocinas proinflamatorias como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 y el factor de transcripción NF- $\kappa$ B en el tejido gingival. También disminuyó la actividad de la mieloperoxidasa (MPO) y la expresión de metaloproteasas de la matriz (MMPs). También incrementó la IL-4, que es una citosina antiinflamatoria. Además, se observó una disminución en la pérdida ósea alveolar y en el número de osteoclastos positivos para fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), que es el modo habitual de identificar estas células que actúan en la resorción ósea. En los grupos tratados con espirulina aumentó el número de osteoblastos <sup>(20)</sup>.

En el tratamiento de la enfermedad periodontal, se utilizan

diferentes procedimientos que van desde la terapia básica hasta la terapia complementaria quirúrgica o farmacológica. La terapia específica incluye anti-sépticos en forma adyuvante de los procedimientos mecánicos. Los colutorios son necesarios para la reducción de la biopelícula dental y la prevención de enfermedades periodontales <sup>(21)</sup>.

Los objetivos del estudio fueron los de formular y evaluar dos tipos de colutorios a base de espirulina: uno en base acuosa y otro en base alcohólica. Se buscó determinar la viabilidad de estos productos como coadyuvantes en la terapia periodontal, evaluando parámetros como el pH, sabor, color, presencia de partículas extrañas y transparencia. Se realizó un estudio descriptivo en el que se administró el colutorio a un grupo de sujetos sanos a fin de evaluar el sabor del colutorio formulado mediante pruebas sensoriales. Además se procedió a probar la durabilidad del colutorio, evaluando el tiempo que el sabor permanece en la boca después del enjuague. También se estudió la estabilidad de los ingredientes activos a lo largo del tiempo de almacenamiento. Estos objetivos se centran en asegurar que el colutorio formulado no solo sea efectivo en términos de tratamiento periodontal, sino también agradable para los pa-

cientes y práctico en su uso continuado.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio para formular colutorios utilizando espirulina en polvo como ingrediente principal. Se desarrollaron dos tipos de enjuagues: uno formulado con base alcohólica y otro con base acuosa (Kaipa y cols., 2022). Los materiales utilizados incluyeron espirulina en polvo de calidad alimentaria (*Arthrospira platensis*) EVERY DAY NATURE, alcohol etílico al 70% PUROCOL ALCOHOL DE TRIGO, como base para la formulación alcohólica y agua destilada para la formulación acuosa, esencia de eucalipto (*Eucalyptus globulus*) MARCA SWEETCHEF como saborizante y sacarina sódica como edulcorante para mejorar la aceptación del colutorio. Se evaluaron parámetros físico-químicos, de ambas formulaciones, como el pH, la viscosidad y la estabilidad a temperatura ambiente por 7 días.

En una primera fase experimental, el ensayo fue evaluado por nuestro equipo de odontólogos especializados en Periodoncia de la Universidad Abierta Interamericana. La muestra incluyó veinticinco <sup>(25)</sup> personas sin enfermedad periodontal a los que se le administró uno u otro



colutorio, en la modalidad "a ciegas". Los sujetos de estudio fueron evaluados por profesionales odontólogos que habían sido instruidos previamente de los objetivos de la investigación. Se utilizó un cuestionario basado en la Escala Analógica Visual (EVA), donde se solicitó a los participantes que indicaran su percepción del enjuague en tres aspectos: el sabor del producto, la duración del sabor en la boca después del enjuague, y si hubo algún efecto en el sabor de los alimentos y bebidas consumidos <sup>(22)</sup>.

Las preguntas utilizadas fueron las siguientes:

**1) ¿Cómo fue el sabor del enjuague bucal? (siendo el número 10 inaceptable y el número 1 aceptable)**

**2) ¿Cuánto tiempo permaneció el sabor en la boca después del enjuague? (siendo el número 10 largo y el número 1 corto)**

**3) ¿Se vio afectado el sabor de los alimentos y bebidas? (siendo el número 10 alterado y el número 1 inalterado)**

De acuerdo con las preguntas formuladas en Materiales y Métodos, y en conjunto con la escala analógica visual se definió que los valores iguales o mayores a 5 fueron respuestas favorables.

Se incluyeron en el estudio solamente aquellos sujetos que mantenían una adecuada salud

periodontal constatada por los autores, en virtud de lo cual, el análisis de la reacción al colutorio fue centrado en los efectos sobre las encías sanas. Estos efectos fueron: Dolor, sensación de tirantez, inflamación o sangrado.

Evaluados con una escala de tres niveles:

0= Reacción Ausente

1= Reacción Leve (solo enrojecimiento y tirantez)

2= Reacción severa (enrojecimiento, dolor o sangrado)

### Preparación de las formulaciones a evaluar

Estos procedimientos experimentales aseguran la preparación adecuada de los enjuagues bucales a base de espirulina, tanto en formulación acuosa como alcohólica, para su posterior evaluación y uso en la terapia periodontal <sup>(23)</sup>.

### Formulación en Base Acuosa

En un vaso de precipitados 50 g de espirulina en polvo, comercializado en el país en 1 litro de agua a 40oC hasta su completa disolución a una concentración de 0.50 g/ml). Se añadieron dos sobres de edulcorante Sacarina, aproximadamente 0,16 gramos) a la mezcla de espirulina y agua. Se agregó el alcohol a la esencia de eucalipto, comercializada en el país (0.9 g/mL) y luego a la mezcla de espirulina y agua a

una concentración final de 50 mg/ml de alcohol. La mezcla final se filtró y se trasvasó a envases de 100 ml. Se dejaron reposar por 24 horas algunos envases en la heladera 8oC y otros a temperatura ambiente. Se etiquetaron los envases con el nombre del producto.

### Formulación en Base Alcohólica

En un vaso de precipitados de 2 litros, se disolvieron completamente 10 ml de espirulina con agua a 40oC. Se añadieron dos sobres de edulcorante (aproximadamente 0,16 gramos) a la mezcla de espirulina y agua. En otro vaso de precipitado se combinaron 100 ml de alcohol comestible con 2.2 ml de esencia de eucalipto. Se añadió el alcohol con la esencia de eucalipto a la mezcla de espirulina y agua. La mezcla final (0.50 g/ml) se filtró y se trasvasó a envases de 100 ml. Se dejaron reposar algunos envases en la heladera y otros a temperatura ambiente. Se etiquetaron los envases con el nombre y logo elegido para el producto.

### Controles de Procesos y manufactura

Estos controles de proceso son fundamentales para asegurar la calidad y las características físico-químicas del enjuague bucal formulado, garantizando su efectividad y seguridad para su uso en la terapia periodontal.



**1. pH:** Es una medida que indica la acidez o alcalinidad de una solución acuosa, determinada por la concentración de iones de hidrógeno presentes en ella.

**2. Sabor:** Sensación percibida por el sentido del gusto al consumir alimentos o sustancias

**3. Color:** Sensación producida por los rayos luminosos que llegan a los órganos visuales y son interpretados por el cerebro. Cada color está asociado con una longitud de onda específica en el espectro visible.

**4. Ausencia de partículas extrañas:** Eliminación de cuerpos extraños que podrían estar presentes en el fluido o en la forma del producto, considerados como impurezas.

**5. Transparencia:** Propiedad óptica de un material que permite el paso fácil de la luz a través de él. La transparencia puede variar en grados y propiedades dependiendo del material y su estructura.

## RESULTADOS

Se observó que ambas formulaciones de colutorios a base de espirulina fueron técnicamente viables y demostraron estabilidad durante el período de estudio. El análisis del pH indicó que ambos colutorios mantuvieron un pH óptimo para la salud bucal (pH = 6.6), siendo ligeramente ácido para ayudar

a controlar el crecimiento bacteriano <sup>(24)</sup>. La concentración de ficocianina, medida como indicador de actividad antioxidante, fue adecuada en ambas formulaciones, con valores dentro del rango terapéutico esperado <sup>(24)</sup>. Además, se observó que la formulación alcohólica mostró una mayor solubilidad de la espirulina, lo cual podría traducirse en una mejor distribución del agente terapéutico en la cavidad bucal <sup>(25)</sup>.

Los resultados del estudio revelaron varias observaciones significativas durante la formulación y evaluación de los colutorios a base de espirulina. Primero, se encontró que la filtración por gravedad fue notablemente más lenta en la base acuosa debido al precipitado de espirulina que no se disolvía completamente. En contraste, la filtración del enjuague en base alcohólica fue el doble de rápida, indicando una mejor solubilidad de la espirulina en esta base.

Además, se observaron diferencias visuales entre los dos tipos de enjuagues. El colutorio en base alcohólica presentó un color verde mate translúcido, lo cual fue percibido como más natural. En cambio, el enjuague en base acuosa mostró un color verde aguamarina, menos translúcido y con una apariencia más artificial. Esta variación en el

color podría atribuirse a la diferente solubilidad de la espirulina en cada base.

Un hallazgo relevante fue el cambio de color observado en el colutorio en base alcohólica conservado entre 4 y 8°C durante cinco días. La solución adquirió un tono rojo vino. Este cambio podría indicar una posible interacción con los componentes o una alteración durante el almacenamiento, señalando la necesidad de considerar conservantes en futuras formulaciones para mantener la estabilidad del producto. Estos cambios podrían afectar la actividad antioxidante a consecuencia de la aparición de foto productos resultantes de reacciones oxidativas <sup>(26)</sup>.

En relación con la evaluación del colutorio formulado, Los sujetos de estudio fueron divididos equitativamente entre la solución acuosa y la solución alcohólica del enjuague bucal. Cada grupo utilizó 10 mL del colutorio durante 30 segundos según el protocolo establecido.

Los resultados obtenidos a través de la escala analógica visual revelaron que los valores promedio de 5 o superiores indicaron respuestas positivas en cuanto al sabor del colutorio, tanto en la versión acuosa como en la alcohólica. Los sujetos que utilizaron el enjuague en solución alcohólica refirieron

que el sabor era aceptable, lo que no difirió de lo reportado por aquellos que usaron la solución acuosa.

En cuanto a la duración del sabor en la boca después del enjuague, los puntajes también indicaron valores cercanos o superiores a 5, lo que sugiere una percepción de que el sabor persiste por un tiempo menor a 5 minutos en ambos tipos de enjuagues.

En relación con la posible alteración del sabor de los alimentos, los resultados mostraron valores promedio superiores a 6 en ambas soluciones, indicando que los participantes percibieron mínima o ninguna alteración en el sabor de los alimentos después de usar el colutorio.

Además, se realizó la medición del pH de ambos enjuagues, revelando un pH = 6.6 para ambas soluciones.

La reacción del colutorio en ambas formulaciones fue de ausencia total de efectos sobre las encías en ambos grupos. La reacción de nivel Ausente alcanzó el 100% de los sujetos evaluados.

Estos hallazgos proporcionan una base sólida para la optimización continua del colutorio a base de espirulina. Aunque podrían considerarse áreas de mejora potencial como la duración del sabor y la formulación para

maximizar la aceptabilidad entre los usuarios, especialmente en contextos clínicos y de cuidado bucal intensivo.

## DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal se puede definir como un grupo de alteraciones complejas de carácter inflamatorio e infeccioso, de etiología multifactorial, como consecuencia de la disbiosis de la bio película dental que afectan al periodonto y que en estados avanzados resulta en la destrucción de los tejidos de soporte del diente. El estrés oxidativo ocurre cuando el sistema de defensa antioxidante no puede controlar la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno. Los antioxidantes pueden clasificarse en dos categorías: pueden ser preventivos o depuradores. Los sistemas antioxidantes preventivos incluyen antioxidantes enzimáticos como superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, glutatión reductasa y enzimas de reparación del ADN. Los antioxidantes depuradores son el ácido ascórbico, carotenoides (retinol-vitamina A), ácido úrico, alfa tocoferol, glutatión reducido y polifenoles (flavonoides) <sup>(27)</sup>. Se ha determinado que, en pacientes con periodontitis, los valores de los antioxidantes mencionados anteriormente se encuentran disminuidas <sup>(28)</sup>.

Las especies reactivas de oxígeno son determinantes en la defensa antimicrobiana, señalización celular y en la regulación génica, pero una súper producción de estas especies conduce a un aumento de la carga oxidante en conjunto con los sistemas antioxidantes inalterados o con capacidad reducida, lo que resulta en estrés oxidativo dentro de los tejidos afectados. Esto conduce a un desequilibrio oxidativo que desencadena mecanismos proinflamatorios sobre todo de osteoclastogénesis, que luego conduce a la pérdida ósea característica en pacientes con enfermedad periodontal.

La capacidad de la espirulina para reducir el estrés oxidativo en los tejidos periodontales inflamados es fundamental, dado que el estrés oxidativo contribuye significativamente a la progresión de la enfermedad periodontal al desencadenar respuestas inflamatorias crónicas y daño celular <sup>(29)</sup>. La ficocianina, un componente de la espirulina, en particular, ha demostrado tener propiedades antioxidantes que pueden neutralizar los radicales libres y promover la regeneración de los tejidos dañados <sup>(8)</sup>.

Además, los colutorios a base de espirulina ofrecen ventajas sobre los antisépticos convencionales, como la clorhexidi-



na, al ser una opción natural que podría reducir los efectos secundarios asociados con el uso prolongado de agentes químicos. Sin embargo, es crucial realizar estudios clínicos a largo plazo para evaluar la eficacia clínica y la seguridad de estos colutorios en pacientes con diferentes grados de enfermedad periodontal<sup>(30)</sup>. La inclusión de más estudios in vivo e in vitro podría proporcionar una comprensión más profunda de los mecanismos mediante los cuales la espirulina ejerce sus efectos terapéuticos en el contexto de la enfermedad periodontal.

Los resultados de los estudios clínicos realizados muestran que el papel más importante de la espirulina sobre la salud está relacionado con su actividad antioxidante. El daño o estrés oxidativo se ha definido como la exposición de la materia viva a diversas fuentes que producen una ruptura del equilibrio que debe existir entre las sustancias o factores pro oxidantes y los mecanismos antioxidantes encargados de eliminar dichas especies químicas, ya sea por un déficit de estas defensas o por un incremento exagerado de la producción de radicales libres. Todo esto trae como consecuencia alteraciones de la relación estructura función en cualquier órgano, sistema o grupo celular especializado; por lo

cual se reconocería como daño celular, asociado con la fisiopatología primaria o la evolución de un número creciente de entidades y síndromes de interés. La enfermedad periodontal, otra afección de alta prevalencia asociada a la acción de los radicales libres se ha tratado con espirulina.<sup>(18, 31-33)</sup>

Es un hecho que el estrés oxidativo está involucrado en enfermedades como: diabetes, hipertensión, dislipidemias, inmunodepresión, afecciones neurodegenerativas, inflamatorias y el cáncer. El efecto terapéutico de la espirulina es explicado en buena medida por sus propiedades antioxidantes, en tal sentido se han reportado beneficios de la ingestión de derivados del alga en algunas de las afecciones arriba mencionadas. En pacientes diabéticos se generan radicales libres debido a la oxidación de la glucosa, la glicación no enzimática de las proteínas y la degradación de las proteínas glicosiladas. Los estudios clínicos muestran que la espirulina es hipoglucemiante<sup>(34,35)</sup>. La espirulina contiene ácido fenólico, tocoferoles y betacaroteno, que se sabe que exhiben propiedades antioxidantes<sup>(36)</sup>.

La espirulina se ha utilizado para el tratamiento de la leucoplasia con buenos resultados (36) También se han evaluado

sus efectos sobre la fibrosis submucosa oral, como coadyuvante en el tratamiento<sup>(36)</sup>.

Uno de los aspectos más relevantes de la espirulina es su actividad antioxidante en modelos animales y humanos. La suplementación con espirulina durante 8 semanas en ratas entrenadas mejoró la capacidad antioxidante en relación a la dosis (de 50 a 500 mg/Kg) así como atenuó los aumentos de ROS e inflamación<sup>(38)</sup>. Ha sido reportado como un poderoso antioxidante contra ROS inducido por drogas<sup>(39)</sup>. También como antioxidante en ratas adolescentes estrés oxidativo afectando amígdala basolateral entre otras alteraciones neurológicas<sup>(40)</sup>.

Melnichuk en 2022 reporta una reducción significativa en los indicadores de oxidación, como la actividad ceruloplasmina, malonildialdehído y el aumento de la actividad catalasa en los sujetos tratados con espirulina. Este autor informa de resultados similares con la solución de espirulina que los obtenidos con el colutorio estándar de bigluconato de clorhexidina<sup>(41)</sup>.

En el presente estudio, no se evaluó el efecto antioxidante, sino la estabilidad de la formulación, la idoneidad y la tolerancia de los colutorios a base de agua y alcohol. Este traba-

jo, sustenta la viabilidad de un desarrollo local de tratamiento preventivo y curativo basado en la producción a baja escala de soluciones a base de espirulina<sup>(41)</sup>. Los resultados obtenidos respaldan la hipótesis de que los colutorios a base de espirulina podrían ser una opción terapéutica efectiva para el tratamiento complementario de la enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

Los colutorios a base de spirulina representan una prometedo-

ra opción terapéutica natural en odontología, ofreciendo beneficios potenciales para la salud bucal al mitigar el estrés oxidativo y promover la cicatrización de los tejidos periodontales. Las formulaciones acuosa y alcohólica, se caracterizan por una transparencia y pH apropiados a su uso. En la exposición a los sujetos de prueba se obtuvo una buena respuesta desde el punto de vista organoléptico y no generaron reacciones adversas. La estabilidad del producto se mantuvo durante una semana como mínimo, lo que brinda

opciones de manipulación y conservación adecuadas. Aunque los resultados preliminares son alentadores, se requiere investigación adicional para establecer la eficacia clínica a largo plazo y evaluar cualquier efecto adverso potencial asociado con el uso continuado de estos colutorios. Los estudios futuros deberían centrarse en la optimización de la formulación del colutorio, la evaluación de su efectividad en diferentes poblaciones de pacientes y la comparación directa con tratamientos estándar actuales.

## REFERENCIAS

1. Gasner NS, Schure RS. *Periodontal Disease*. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
2. Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative Stress and Antioxidant System in Periodontitis. *Front Physiol*. 2017;8:910. doi:10.3389/fphys.2017.00910
3. Enrile de Rojas FJ, Santos-Aleman A. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. *Rev Cons Gen Colegios Odontol Estom Esp*. 2005;10(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s1138-123x2005000400006>
4. Enrile de Rojas FJ, Santos-Aleman A. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. *Rev Cons Gen Colegios Odontol Estom Esp*. 2005;10(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s1138-123x2005000400006>
5. Sera B, García DM. La increíble espirulina. *Rev Cien Méd La Habana*. 2017; 24:74–7.
6. García-Ishimine R, Vega JR, Mejía-Pinedo D. Efecto hepatoprotector, antioxidante y anticancerígeno de la espirulina. *Rev Habanera Cien Med*. 2020;19(6).
7. Liu JG, Hou CW, Lee SY, Chuang Y, Lin CC. Antioxidant effects and UVB protective activity of Spirulina (*Arthrospira platensis*) products fermented with lactic acid bacteria. *Process Biochem*. 2011;46(7):1405–1410.
8. Bascones A, Manso F. Clorhexidina en Odontoestomatológica: conceptos actuales y revisión de la literatura. *Avances en Odontoestomatológica* 1991; 10:685-708
9. Quintas V, Prada-López I, Prados-Frutos JC, Tomás I. In situ antimicrobial activity on oral biofilm: essential oils vs. 0.2 % chlorhexidine. *Clin Oral Investig*. 2015;19(1):97–107. doi:10.1007/s00784-014-1224-3
10. Nonato M, Trombelli L, Parma Benfenati S. La clorexidina nella terapia parodontale [Chlorhexidine in periodontal therapy]. *Minerva Stomatol*. 1989;38(5):547–556.
11. Becerra KM. *Discromía dentaria in vitro por colutorios que contienen clorhexidina y cloruro de cetipiridinio*. Tesis para obtener el grado de Maestro en Estomatología. Universidad Privada Antenor Orrego; 2016.
12. Andruccioli MCD, Ferreira Amato PA, Kuchler EC, Matsumoto MAN, Bergamo AZN, Silva RABD, Silva LABD, Nelson-Filho P. Effect of chlorhexidine mouthwashes on periodontal parameters and extrinsic tooth staining in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2023;164(6):855–861. doi:10.1016/j.ajodo.2023.05.034
13. Ferrazzano GF, Papa C, Pollio A, Ingenito A, Sangianantoni G, Cantile T. Cyanobacteria and Microalgae as Sources of Functional Foods to Improve Human General and Oral Health. *Molecules*. 2020;25(21):5164. doi:10.3390/molecules25215164
14. Balasubramaniam A, Arumugham IM, Nathan PS, Santhosh Kumar MP, Murugesan K, Dharmaraj S, Thangavelu L, Yadalam PK, Ramadoss R, Ashokkumar V. Emerging technologies and potential applications of algae in dentistry - A critical review. *J Biotechnol*. 2022;360:1–10. doi:10.1016/j.jbiotec.2022.09.021
15. Ilieva Y, Zaharieva MM, Najdenski H, Kroumov AD. Antimicrobial Activity of Arthrospira (Former Spirulina) and Dunaliella Related to Recognized Antimicrobial Bioactive Compounds. *Int J Mol Sci*. 2024;25(10):5548. doi:10.3390/ijms25105548

16. Li Y. The Bioactivities of Phycocyanobilin from *Spirulina*. *J Immunol Res*. 2022;2022:4008991. doi:10.1155/2022/4008991
17. Liu Q, Huang Y, Zhang R, Cai T, Cai Y. Medical Application of *Spirulina platensis* Derived C-Phycocyanin. *Evid Based Complement Altern Med*. 2016;2016:7803846. doi:10.1155/2016/7803846
18. Finamore A, Palmery M, Bensehaila S, Peluso I. Antioxidant, Immunomodulating, and Microbial-Modulating Activities of the Sustainable and Ecofriendly *Spirulina*. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:3247528. doi:10.1155/2017/3247528
19. Grover P, Bhatnagar A, Kumari N, Narayan Bhatt A, Kumar Nishad D, Purkayastha J. C-Phycocyanin-a novel protein from *Spirulina platensis*- In vivo toxicity, antioxidant and immunomodulatory studies. *Saudi J Biol Sci*. 2021;28(3):1853–1859. doi:10.1016/j.sjbs.2020.12.037
20. Kang MS, Moon JH, Park SC, Jang YP, Choung SY. *Spirulina maxima* reduces inflammation and alveolar bone loss in *Porphyromonas gingivalis*-induced periodontitis. *Phytomedicine*. 2021;81:153420. doi:10.1016/j.phymed.2020.153420
21. Mahendra J, Mahendra L, Muthu J, John L, Romanos GE. Clinical effects of subgingivally delivered spirulina gel in chronic periodontitis cases: a placebo controlled clinical trial. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(10):2330–2333. doi:10.7860/JCDR/2013/5793.3517
22. Espinoza J, González L, Ruiz P. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal, mediante el uso de dos dentífricos desensibilizantes. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2013; 6(2):78–82. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072013000200006>
23. Boukhari N, Doumandji A, Sabrine F, Chaouche A, Ferradj. Adsorption Isotherm, Non-solvent Water and Heat Sorption of *Spirulina platensis*. *Am J Food Technol*. 2018;13:17–22. Disponible en: <https://scialert.net/abstract/?doi=ajft.2018.17.22>
24. Negroni M. *Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 2nd ed. Editorial Médica Panamericana; 2009.
25. Sharma R, Hebbal M, Ankola AV, Murugaboopatia V, Shetty S.J. Efecto de dos tipos de enjuagues bucales a base de hierbas sobre la salud gingival de niños en edad escolar. *J Med Complement Altern*. 2014; 4:272–8.
26. Colla LM, Bertol CD, Ferreira DJ, Bavaresco J, Costa JAV, Bertolin TE. Thermal and photo-stability of the antioxidant potential of *Spirulina platensis* powder. *Braz J Biol*. 2017; 77(2):332–339. doi:10.1590/1519-6984.14315
27. Pradeep AR, Rao NS, Bajaj P, Agarwal E. 8-Isoprostane: a lipid peroxidation product in gingival crevicular fluid in healthy, gingivitis and chronic periodontitis subjects. *Arch Oral Biol*. 2013; 58(5):500–504. doi:10.1016/j.archoralbio.2013.01.011
28. Chen M, Cai W, Zhao S, Shi L, Chen Y, Li X, Sun X, Mao Y, He B, Hou Y, Zhou Y, Zhou Q, Ma J, Huang S. Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2019; 46(6):608–622. doi:10.1111/jcpe.13112
29. Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 4th ed. Editorial Médica Panamericana; 2005.
30. Chamorro G, Salazar M, Favila L, Bourges H. *Farmacología y toxicología del alga espirulina*. *Rev Invest Clin*. 1996; 48:389–99.
31. Wu Q, Liu L, Miron A, Klímová B, Wan D, Kuča K. The antioxidant, immunomodulatory, and anti-inflammatory activities of *Spirulina*: an overview. *Arch Toxicol*. 2016; 90(8):1817–1840. doi:10.1007/s00204-016-1744-5
32. Stunda-Zujeva A, Berele M, Lece A, Šķesters A. Comparison of antioxidant activity in various spirulina containing products and factors affecting it. *Sci Rep*. 2023;13(1):4529. doi:10.1038/s41598-023-31732-3
33. Citi V, Torre S, Flori L, Usai L, Aktay N, Dunford NT, Lutz GA, Nieri P. Nutraceutical Features of the Phycobiliprotein C-Phycocyanin: Evidence from *Arthrospira platensis* (*Spirulina*). *Nutrients*. 2024; 16(11):1752. Doi: 10.3390/nu16111752
34. Martínez-Sámano J, Torres-Montes de Oca A, Luqueño-Bocardo OI, Torres-Durán PV, Juárez-Oropeza MA. *Spirulina maxima* Decreases Endothelial Damage and Oxidative Stress Indicators in Patients with Systemic Arterial Hypertension: Results from Exploratory Controlled Clinical Trial. *Mar Drugs*. 2018;16(12):496. doi:10.3390/md16120496
35. Ansari R, Foroughinia F, Dadbakhsh AH, Afsari F, Zarshenas MM. An Overview of Pharmacological and Clinical Aspects of *Spirulina*. *Curr Drug Discov Technol*. 2023; 20(2). Doi: 10.2174/157016382066622129141217
36. Ramadass T, Manokaran G, Pushpala SM, Narayanan N, Kulkarni GN. Oral submucous fibrosis – new dimensions in surgery. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;57:99–102.
37. Szumiło J, Podlódowski W, Starosławska E, Burdan F. Chemoprevention of oral cancer--clinical and experimental studies. *Pol Merkuriusz Lek*. 2012;32(188):138–142.
38. Brito AF, Silva AS, de Oliveira CVC, de Souza AA, Ferreira PB, de Souza ILL, da Cunha Araujo LC, da Silva Félix G, de Souza Sampaio R, Tavares RL, de Andrade Pereira R, Neto MM, da Silva BA. *Spirulina platensis* prevents oxidative stress and inflammation promoted by strength training in rats: dose-response relation study. *Sci Rep*. 2020; 10(1):6382. Doi: 10.1038/s41598-020-63272-5
39. Sibiyi T, Ghazi T, Mohan J, Nagiah S, Chuturgoon AA. *Spirulina platensis* Ameliorates Oxidative Stress Associated with Antiretroviral Drugs in HepG2 Cells. *Plants*. 2022; 11:3143. Doi: 10.3390/plants11223143
40. Moradi-Kor N, Ghanbari A, Rashidipour H, Bandegi AR, Yousefi B, Barati M, Kokhaei P, Rashidy-Pour A. Therapeutic Effects of *Spirulina platensis* Against Adolescent Stress-Induced Oxidative Stress, Brain-Derived Neurotrophic Factor Alterations and Morphological Remodeling in the Amygdala of Adult Female Rats. *J Exp Pharmacol*. 2020; 12:75–85. doi:10.2147/JEP.S237378
41. Melnychuk HM, Semeniuk HD, Kashivska RS, Shovkova NI, Melnyk NS. Regulation of Antioxidant Enzymes in Patients after Periodontal Treatment with Natural Agents. *Wiad Lek*. 2022; 75(3):584–589.

# Concentración de Creatina Kinasa salival en pacientes periodontales

\*Acuña, MJ; \*\*Monzon, JE; \*\*\*Cuzziol, FR; \*\*\*\*Piatti, V; \*\*\*\*\*Canga, EA

\*Jefe de Trabajos Practicos Catedra Fisica Quimica Biologica FOUNNE

\*\*Profesor Titular Catedra Periodoncia FOUNNE

\*\*\* Profesor Titular Catedra Fisica Quimica Biologica FOUNNE

\*\*\*\* Jefe de Trabajos Practicos Catedra Fisica Quimica Biologica FOUNNE

\*\*\*\*\* Ex - Profesor Titular Catedra Periodoncia FOUNNE

## RESUMEN

*El objetivo de este estudio de diseño cuantitativo fue determinar si los niveles de concentración de la Creatina Kinasa presentes en saliva aumentan en pacientes con enfermedad periodontal asociada a biofilm dentario.*

*Los pacientes de la muestra se dividieron en tres grupos de 20 individuos cada uno: **Grupo 1:** (control) 20 pacientes con diagnóstico negativo de enfermedad periodontal. **Grupo 2:** 20 pacientes que presentaron diagnóstico de gingivitis y **Grupo 3:** 20 pacientes con diagnóstico de periodontitis.*

*Todas muestras salivales presentaron presencia de CK en saliva, El grupo 1 presento un promedio de 178.9 U/L, El grupo 2 manifesto un promedio de 299.5 U/L, y el grupo 3 registro un promedio de 412.8 U/L.*

*El coeficiente de correlacion de Pearson, nos dio un valor p de <0,5, resultando estadisticamente significativo el aumento de la concentracion de CK en pacientes con Gingivitis y Periodontitis a comparacion de los sanos*

*El aumento de los niveles de concentración de la Creatina Kinasa presente en saliva en pacientes periodontales podria ser tenido en cuenta como coadyudante en el diagnostico clinico periodontal.*

**Palabras clave:** Diagnóstico periodontal, Creatina Kinasa, Saliva

## Introducción

La enfermedad periodontal EP es una afección multifactorial en la que interactúan diversos factores locales y sistémicos. La biopelícula bacteriana, la respuesta inmunológica del huésped y los factores de riesgo sistémicos juegan un papel crucial en su etiología y patogénesis.<sup>(1-2-3-4-5-6)</sup>

La EP es una patología infecciosa inflamatoria crónica que afecta los tejidos de soporte de los dientes, como la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. A pesar de ser prevalente a nivel mundial, su etiología y patogénesis siguen siendo objeto de estudio e investigación.<sup>(7-8-9-10-11-12)</sup>

La saliva, un fluido biológico complejo, ha sido tra-

dicionalmente asociada con funciones digestivas y protectoras de la cavidad oral. Sin embargo, investigaciones recientes han revelado su potencial como un biomarcador no invasivo para diversas condiciones sistémicas. En este contexto, la creatina Kinasa (CK), una enzima predominantemente muscular, y las fibras periodontales, componentes estructurales clave del periodonto, han emergido como moléculas de interés en la saliva.

Estas fibras periodontales y gingivales, principalmente compuestas por colágeno, desempeñan un papel fundamental en la homeostasis del periodonto. Su descomposición, asociada a enfermedades periodontales, podría dar lugar a la liberación de fragmentos peptídicos en la saliva.

Una de las sustancias presentes en la saliva es la Creatina Kinasa CK, esta enzima puede servir como un importante parámetro bioquímico de la inflamación del periodonto.

Diversos trabajos de investigación publicados en la literatura internacional, evaluaron el uso de estas creatinas salivales como marcador de EP, los cuales demostraron su aumento en presencia de esta enfermedad.

En la actualidad numerosos artículos incluyen a la saliva como una potencial alternativa en el diagnóstico de diversas patologías, y puntualmente en la enfermedad periodontal. <sup>(13-14-15-16-17-18-19-20-21)</sup>

El objetivo de este estudio fue determinar si los niveles de concentración de la Creatina Kinasa presente en saliva aumentan en pacientes con enfermedad periodontal asociada a biofilm dentario.

### **Materiales y metodo**

En este estudio de diseño cuantitativo, se trabajó con pacientes que concurrieron al Hospital Odontológico Universitario de la Facultad de Odontología dependiente de la Universidad Nacional de Nordeste (FOUNNE).

Para la Muestra se incluyeron 60 pacientes de

acuerdo al método de muestreo por conveniencia.

El Criterio de elección de pacientes fue que presenten diagnóstico de EP definido en base a parámetros clínicos (índice gingival GI - Sangrado al Sondaje - Profundidad de Bolsa BOP-Pérdida de inserción-PI), conjuntamente con un diagnóstico radiográfico y que participen voluntariamente en el estudio con firma de consentimiento informado de aceptación y participación en la investigación.

Se excluyeron de la muestra pacientes que hubieran recibido tratamiento periodontal previo, y/o utilizado antibióticos o cualquier otra medicación durante los seis meses anteriores a la consulta, también embarazadas, deportistas de alto rendimiento, y los que se presentaban enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, problemas psicológicos o capacidades cognitivas disminuidas y pacientes que no prestaron su consentimiento para participar del estudio.

Posterior a la evaluación clínica periodontal, los pacientes de la muestra se dividieron en tres grupos de 20 individuos cada uno: Grupo 1: (control) 20 pacientes con diagnóstico negativo de enfermedad periodontal. Grupo 2: 20 pacientes que presentaron diagnóstico de gingivitis y Grupo 3: 20 pacientes con diagnóstico de periodontitis.

Todas las muestras de saliva se recogieron en un rango de horario comprendido entre 8:00 am y 10:00 am. Con la técnica de recolección de saliva (no estimulada). Se utilizó un recipiente de propileno desechable, estéril y con tapa enroscable de capacidad de 150 ml recolectadas en una sesión por cada individuo en horario prefijado. Las muestras serán colocadas en una conservadora portátil con hielo para su transporte y posterior procesamiento. Pasos: 1) se solicitó al paciente que acumule saliva durante un período de 2 minutos en la boca; 2) se le indicó depositar la saliva acumulada en el recipiente preestablecido. <sup>(22)</sup>

Para determinar la concentración de CK se utilizó la



Técnica con reactivo único, que consiste en llevar el aparato a cero con agua destilada. A) 30 - 37°C En una cubeta mantenida a 30-37°C, colocar: Reactivo único 1 ml Preincubar 3-4 minutos. Luego agregar: Muestra 40 ul Mezclar inmediatamente y esperar 3 minutos. Ajustar la absorbancia a una lectura de referencia disparando simultáneamente el cronómetro. Registrar la absorbancia luego de 1, 2 y 3 minutos de la primera lectura. Determinar la diferencia promedio de absorbancia/min ( $\Delta A/\text{min}$ ), restando cada lectura de la anterior y promediando los valores. Utilizar este promedio para los cálculos. B) 25°C Seguir el procedimiento indicado en A), pero empleando 80 ul de Muestra y esperando 4 minutos luego del agregado de la misma. Los valores de referencia de la CK en nuestro organismo tienen un umbral de 190 U/L a una temperatura de 37°, pasado ese registro se considera elevado.<sup>(23)</sup> Este procedimiento se realizó en un Autoanalizador CM 250 Viener Lab. Ubicado en el Laboratorio Clínico y de Investigaciones Científicas de la FOUNNE. La información fue volcada en una planilla de datos Excel y luego analizada mediante el Software Estadístico InfoStat 2020<sup>(24)</sup>. A los fines de analizar el comportamiento general de la información, se realizó un análisis exploratorio de los datos, de manera gráfica y analítica. Las asociaciones entre variables y su significancia ( $\alpha = 0,05$ ) se estudiaron, a través del Coeficiente de Correlación de Pearson para las variables cuantitativas.

### Resultados

De Los 60 pacientes muestreados todos presentaron presencia de CK en saliva, El grupo 1 presento

Variable	n	Media	D.E.	E.E.	Mín	Máx	Mediana
Grupo 1	20	178,90	59,67	13,34	100,00	290,00	165,50
Grupo 3	20	412,85	188,16	42,07	190,00	780,00	320,00
Grupo 2	20	299,50	101,69	22,74	100,00	510,00	315,00

Tabla 1: Medidas de resumen de los grupos de estudio

un valor mínimo de CK de 100 U/L y un máximo de 290 U/L un promedio de 178.9 U/L, con una Desviación Estandar de 59.5 U/L. El grupo 2 manifestó un valor mínimo de CK de 100 U/L y un máximo de 510 U/L un promedio de 299.5 U/L, con una Desviación Estandar de 101.6 U/L y el grupo 3 registro un valor mínimo de CK de 190 U/L y un máximo de 780 U/L un promedio de 412.8 U/L, con una Desviación Estandar de 188.1 U/L.

El Análisis de la Variancia del coeficiente de correlación de Pearson, nos dio un valor p de  $<0,5$ , resultando estadísticamente significativo el aumento de la concentración de CK en pacientes con Gingivitis 0,24 ( $p < 0.01$ ) y Periodontitis 0,69 ( $p < 0.01$ ) a comparación de los sanos y permiten afirmar que los contenidos medios de creatina Kinasa en el Grupo 1 son inferiores a los de los otros dos grupos y que los del Grupo 2 a su vez son inferiores a los del Grupo 3.

### Discusión

El diagnóstico periodontal a lo largo del tiempo a demostrado que puede ser de mucha utilidad para determinar que tipo de patología y un probable tratamiento de la misma. Lo que no pudo determinar hasta el momento es si esa enfermedad esta

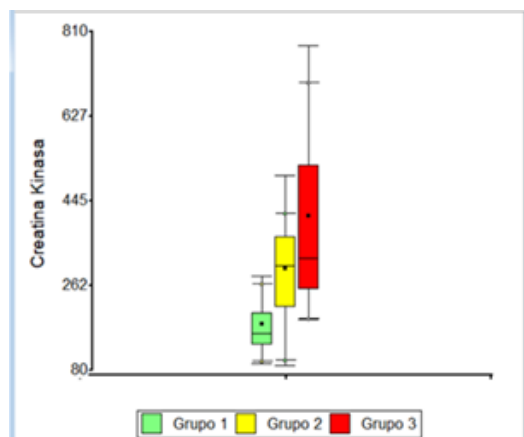
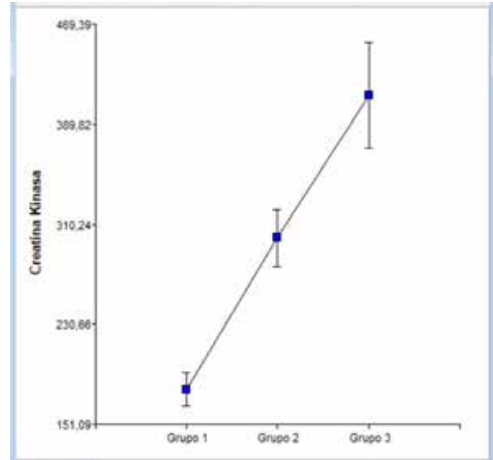


Figura 1: Contenidos promedio y errores estándares de los grupos que contienen creatina Kinasa.

Caso	Columna1	Grupo 1	Grupo 3	Grupo 2
1	Grupo 1	1,00	0,69	0,24
2	Grupo 3	-0,09	1,00	0,01
3	Grupo 2	-0,28	-0,56	1,00

**Tabla 2:** El Análisis de la Variancia del coeficiente de Pearson según grupo de estudio

en actividad o en reposo. Debido a este motivo se han tratado de establecer distintos tipos de diagnósticos alternativos o no convencionales que nos permitan establecer si esta enfermedad esta en actividad. La saliva como medio de diagnóstico junto con sus componentes emerge como alternativa por su facilidad de toma de muestra y también por ser un método no invasivo para el paciente, se empezó a estudiar para determinar si alguno de sus componentes nos servirían para determinar un correcto diagnóstico precoz de esta enfermedad y así tratarla con rapidez y así evitar la destrucción masiva del periodonto que rodea a la pieza dentaria.

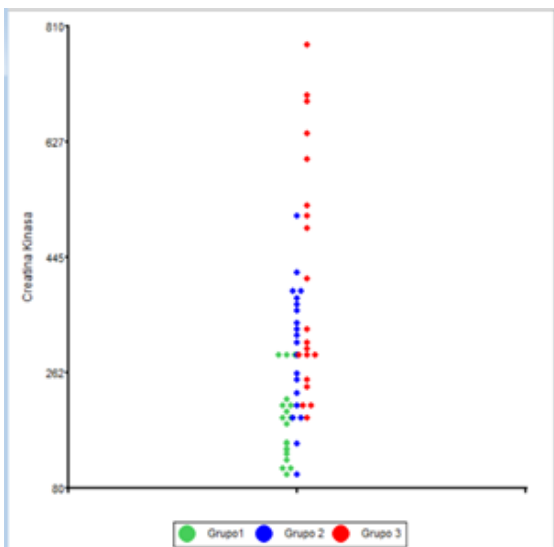


**Figura 2:** Desviación estándar en los tres grupos estudiados

En el presente artículo se demostró un aumento de las concentraciones de creatina kinasa salival como biomarcador de la enfermedad periodontal. En este estudio se mostró un marcado aumento de concentración de CK en la saliva de pacientes con gingivitis y más aún con periodontitis.

La saliva puede usarse para detectar el daño muscular. Barranco Benacloch, T. (2017).<sup>(25)</sup> Demostró que la CK puede utilizarse como marcadores de daño muscular en saliva humana. Marcando una mediana de su incremento en 256 U/L, con lo cual nuestro trabajo coincide en la elevada concentración de CK en saliva 412.8 U/L de los pacientes con periodontitis provocando una destrucción de tejido periodontal.

Todorovic, Tatjana et al. (2006)<sup>(26)</sup> sostiene que algunas enzimas intracelulares incrementan su liberación en pacientes con EP, procedentes de las células periodontales dañadas, pudiendo localizarse en la saliva, el líquido crevicular y en las zonas limítrofes. Una de las enzimas particularmente relevantes en este grupo es la creatin-kinasa (CK), este estudio coincide en cuanto al aumento de la concentración de CK salival en los pacientes con gingivitis y periodontitis, en comparación con el grupo control.



**Figura 3:** Distribución de la Creatina Kinasa en saliva de los pacientes en los tres grupos estudiados

Benacloch, B. (2017) <sup>(27)</sup> Menciona en su estudio la presencia de CK en la saliva con lo que nosotros concordamos en la presencia de la misma en todos los grupos de pacientes muestreados

### Conclusión

El aumento de los niveles de concentración de la Creatina Kinasa presente en saliva en pacientes periodontales podría ser tenido en cuenta como coadyudante en el diagnóstico clínico periodontal.

Existe una relación directa entre el contenido de creatina kinasa en saliva y la enfermedad periodontal. La concentración de creatina salival es menor en pacientes con diagnóstico negativo de la enfermedad periodontal, se incrementa en pacientes con gingivitis y más aún en pacientes con periodontitis.

La presencia de de CK salival aumentada en esta patología, representaría un avance para realizar posteriores estudios y profundizar sus conocimientos para que pueda ser utilizada en un futuro como potencial marcador químico de esta enfermedad.

### REFERENCIAS

1. Løe H, Theilade E, Jensen SB: (1965). *Experimental gingivitis in man*. J. Periodontol. 36: 177-187.
2. Løe H. (1967). *The gingival index, the plaque index and the retention index systems*. J. Periodontol. 38:610-616.
3. Carter H, Barnes G. (1974). *The gingival bleeding index*. J Periodontol; 45:801-805.
4. Barnett M, Ciancio S, Mather M. (1980). *The modified Papillary Bleeding Index: Comparison with Gengival Index during the resolution of gingivitis*. J. Prev. Dent. 6:135-138.
5. Nowicki D, Vogel R, Melcer S, Deasy M. (1981). *The gingival bleeding time index*. J Periodontol; 52:260-262.
6. Chaves ES, Wood R, Jones A, Newbold A, Manwell M, Kornman K. (1993). *Relationship of »bleeding on probing« and »gingival index bleeding« as clinical parameters of gingival inflammation*. J. Clin Periodontol. 20:139-143.
7. Listgarten MA. (1976). *Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study*. J. Periodontol. 47: 1-18.
8. Listgarten MA, Helldén L. (1978). *Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human*. J. Clin. Periodontol. 5: 115-132.
9. Loesche W.J, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. (1985). *Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis*. J. Periodontol. 56: 447-456.
10. Dzink JL, Tanner ACR, Haffajee AD, Socransky SS. (1985). *Gram-negative species associated with active destructive periodontal lesions*. J. Clin. Periodontol. 12: 648-659.
11. Davenport Jr RH, Simpson DM, Hassel TMI. (1992). *Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis*. J. Periodontol. 53:285-295.
12. Fonseca L, Toledo BEC, Orrico SRP, Elias AM, Ito IY. (1993). *Determination of the presence of spirochetes in the subgingival plaque of Brazilian children*. Braz. Dent. J. 4: 3-8.
13. Walsh L. *Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental*. Rev de Mínima Intervención en Odontología. (2007); 9: 22-41.
14. Gesime J. y Col. *La saliva como herramienta diagnóstica para enfermedades bucales y sistémicas. revisión de la literatura*. ACTA BIOCLINICA. Volumen 8, N° 16, Julio/Diciembre (2018): pag, 188-211



15. Di Lenardo D, Silva FRPD, de Carvalho França LF, Carvalho JDS, Alves EHP, Vasconcelos DFP. Evaluation of Biochemical Parameters Present in the Saliva of Patients with Chronic Periodontitis: Results from a Meta-Analysis. *Genet Test Mol Biomarkers*. (2019); 23(4):255-263. doi:10.1089/gtmb.2017.0272
16. Barranco T, Cerón JJ, López-Jornet P, et al. Impact of Saliva Collection and Processing Methods on Aspartate Aminotransferase, Creatin Kinase and Lactate Dehydrogenase Activities. *Anal Sci*. (2018); 34(5):619-622. doi:10.2116/analsci.17N035
17. Alshail F, Aljohar A, Alshehri M. Periodontal status and serum creatine kinase levels among young soccer players: A preliminary report. *Niger J Clin Pract*. (2016); 19(5):655-658. doi:10.4103/1119-3077.188708
18. Gohel V, Jones JA, Wehler CJ. Salivary biomarkers and cardiovascular disease: a systematic review. *Clin Chem Lab Med*. (2018); 56(9):1432-1442. doi:10.1515/cclm-2017-1018
19. Barranco T, Tvarijonaviciute A, Tecles F, et al. Changes in creatine kinase, lactate dehydrogenase and aspartate aminotransferase in saliva samples after an intense exercise: a pilot study. *J Sports Med Phys Fitness*. (2018); 58(6):910-916. doi:10.23736/S0022-4707.17.07214-0
20. Cárdenas-Valenzuela, Paola, Guzmán-Gastelum, Dalia Abril, et al. (2021). Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *International journal of odontostomatology*, 15(1), 175-180. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2021000100175>
21. Carranza, F., & Sznajder, N. (1996). *Compendio de periodoncia 5a ed.* Argentina: Medica Panamericana, 189-196.
22. Slomiany BL, Murty VLN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmacol Vasc Syst*. 1996;27(5):761-71. doi: 10.1016/0306-3623(95)02050-0
23. [https://access.wienerlab.com/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/ck\\_nac\\_uv\\_aa\\_liquida\\_sp.pdf](https://access.wienerlab.com/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/ck_nac_uv_aa_liquida_sp.pdf)
24. Kejrival S, Bhandary R, Thomas B, Kumari S. Estimation of levels of salivary mucin, amylase and total protein in gingivitis and chronic periodontitis patients. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(10): ZC56-60. doi: 10.7860/JCDR/2014/8239.5042
25. Linares, S. G., Castañola, F. B., Luis, J. A., & Cuzquén, G. B. (2008). pH en saliva total en pacientes con enfermedad periodontal del Servicio de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNMSM. *Odontología sanmarquina*, 11(1), 19-21.
26. Todorovic, Tatjana et al. Enzimas salivales y enfermedad periodontal. *Medicina. patología bucal oral cir.bucal (Internet) [en línea]*. 2006, vol.11, n.2 [consultado el 29-08-2024], págs.115-119. Disponible en: <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-69462006000200004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000200004&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1698-6946
27. Benacloch, B. (2017). Estudio de marcadores de daño muscular en saliva humana y de perro: un caso de One Health.

# Los restos epiteliales de Malassez: *¿un posible papel en la regeneración periodontal? \**

**Julio C. Rincón\*\*; William G. Young\*\*\*; P. Mark Bartold\*\*\*\***

**\*\*** *Odontólogo. Especialista en Periodoncia, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Doctorado en Odontología, Universidad de Queensland, Australia. Profesor asociado y jefe del Departamento de Periodoncia, Universidad de Western Australia, Perth, Australia.*

**\*\*\*** *Profesor asociado de medicina oral y patología oral, Universidad de Queensland, Australia.*

**\*\*\*\*** *Departamento de Odontología, Universidad de Adelaida, Adelaida, Australia. Director del Centro de Investigaciones Odontológicas Colgate.*

## RESUMEN

*Este artículo revisa varios aspectos generales acerca de los restos epiteliales de Malassez (REM) y se discuten brevemente las características históricas y morfológicas de estos elementos celulares. El origen embriológico de los REM se presenta como una consideración importante para entender los eventos asociados con la formación y los aspectos funcionales de estas células dentro del ligamento periodontal. La descripción ultraestructural de los REM se incluye para complementar las características morfológicas que diferencian estas células como elementos únicos del ligamento periodontal. Se discute, de igual forma, la capacidad única de los REM para sintetizar y secretar un número de proteínas relacionadas con células de origen mesenquimal, más que un origen ectodérmico. Estas consideraciones nos llevan a la hipótesis de uno de los papeles funcionales de los REM: está asociado no sólo al mantenimiento y función de los elementos celulares periodontales, sino que contribuye significativamente con eventos de regeneración periodontal.*

**Palabras clave:** *Embriología, células epiteliales, ligamento periodontal, literatura de revisión como asunto.*

*\* Artículo originalmente publicado en la revista Universitas Odontologica con la siguiente referencia: Artículo originalmente publicado en el Journal of Periodontal Research (2006 Aug; 41[4]: 245-52), de Blackwell Munksgaard®. Aceptado para publicación en el J Period Res el 28 de noviembre de 2005. Traducción al español, con permiso de la casa editora original, por Julio C. Rincón, del Departamento de Periodoncia, The University of Western Australia, Perth, WA 6009.*

*Agradecimiento especial a: Jorge Enrique Delgado. DDS, M.Ed, Ph.D  
Editor-in-Chief, scientific journal Universitas Odontologica  
<http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>*



## ABSTRACT

*This article reviews general aspects about the epithelial cell rests of Malassez (ERM). The historical and general morphological features of the ERM are briefly described. The embryological derivation of the ERM is presented as an important consideration in understanding the events associated with their origin and possible functional roles within the periodontal ligament. The ultrastructural description of the ERM is also included to complement the morphological characteristics which distinguish these cells as the unique epithelial element of the periodontal ligament. The unique ability of these cells to synthesize and secrete a number of proteins usually associated with cells of mesenchymal origin, rather than ectodermal origin. Such considerations lead to our hypothesis that one of the functional roles of the ERM may lie not only their role in maintaining and contributing to the normal periodontal cellular elements and function but also contributing, in a significant manner, to periodontal regeneration.*

**Key words:** Embryology, epithelial cell, periodontal ligament, review literature as topic.

## INTRODUCCIÓN

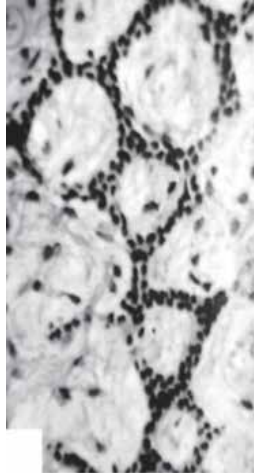
Es muy difícil encontrar una revisión amplia acerca de los restos epiteliales de Malassez (REM) dentro de la literatura odontológica. Los REM son mencionados brevemente en la literatura dental y su existencia es difícilmente recordada por los odontólogos en general. Estos elementos celulares hacen parte de la estructura normal del ligamento periodontal y se cree que desempeñan un papel funcional importante que requiere mayor atención en investigación.

Los REM del ligamento periodontal fueron descritos, en primera instancia, en 1817, por Serres como “restes de l'organe de l'email” (restos del órgano de el esmalte)<sup>1</sup>. Este investigador también sabía de la lámina epitelial de Hertwig, porque él también describió su atrofia y desaparición con el tiempo. Subsecuentes estudios hechos por histólogos confirmaron que las células epiteliales sufrían atrofia y desaparecían como estructuras periodontales en el adulto. Sin embargo, Malassez, en 1885<sup>2</sup>, presentó la primera descripción de estas

células junto con su distribución en el ligamento periodontal. Él evaluó secciones histológicas longitudinales y transversales de dientes humanos adultos, hizo algunos dibujos y encontró que los REM formaban una malla alrededor de la raíz del diente. Desde entonces se le ha dado el crédito a Malassez por demostrar que estas células epiteliales continuaban presentándose en el ligamento periodontal adulto. Otros autores describieron posteriormente la morfología y localización de estas células de forma más detallada<sup>3-9</sup>.

Las características morfológicas de los REM han sido descritas utilizando métodos de histología y microscopía convencional<sup>10</sup>. Los REM se pueden identificar fácilmente como pequeños cúmulos de células epiteliales dentro del ligamento periodontal, que se aproximan cercanamente a la superficie del cemento radicular. Cada célula tiene un núcleo que tiñe intensamente y un anillo de citoplasma pequeño, el cual es difícil de apreciar. Estas células tienen una proporción alta de núcleo, comparado con el tamaño del citoplasma. En secciones obli-

**Figura 1a**  
Apariencia histológica de una malla completamente formada de restos epiteliales de Malassez



*Nota: se pueden observar áreas de espacios degenerativos en la parte inferior izquierda de esta figura. Aumento 250X. Copiado con permiso de Simpson HE. The degeneration of the rests of Malassez with age as observed by the apexstic technique. Journal of Periodontology 1965 36: 28-31.<sup>12</sup>*

**Figura 1b**  
Representación esquemática de la distribución de los restos epiteliales de Malassez similar a una malla alrededor de la raíz del diente



*Adaptado de Andreasen JO, Andreasen FM. Essentials of traumatic injuries of the teeth. Copenhagen: Munksgaard; 1990. p. 77.*

cuas de ligamento periodontal, los REM se pueden observar como una malla similar a una red de pescar que rodea la raíz del diente (figuras 1a y 1b)<sup>2, 11-13</sup>.

A los REM se les atribuyen varias patologías dentales. Su vecindad con los tejidos radiculares periodontales y periapicales hace que estas células proliferen como respuesta a estímulos inflamatorios o neoplásicos durante el desarrollo. La proliferación de los REM se ha asociado con la formación de quistes del desarrollo, como el quiste gingival o el quiste periodontal lateral. Los quistes inflamatorios, como el quiste paradental o periapical también se originan comúnmente de los REM. Un número considerable de tumores odontogénicos se originan de igual manera a partir de los REM. Aunque el papel de los REM en lesiones patológicas dentales es importante, esta revisión se enfoca más en el papel que cumplen en funciones normales del ligamento periodontal y en el papel potencial en la regeneración periodontal.

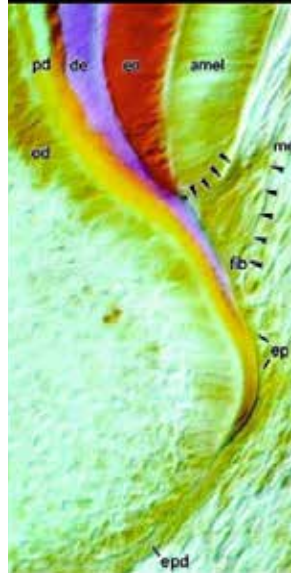
### Origen embrionario de los REM

El origen de los REM se lleva a cabo durante el proceso de formación radicular, el cual comienza y coincide con el proceso previo a la erupción del diente. En este momento el proceso de amelogenia ha finalizado y la corona que no ha erupcionado completamente está cubierta por el epitelio reducido del esmalte.

El proceso de formación radicular empieza a partir de cambios mitóticos del asa cervical del órgano del esmalte. Este se elonga en dirección apical y produce una capa doble de células epiteliales en forma de tubo, que proliferan sobre la línea que va a ser la futura unión cemento-dentinal de la raíz. Esta estructura es llamada lámina epitelial de Hertwig (LEH) y es la responsable directa de inducir la formación de dentina. Su superficie interna (epite-



**Figura 2a**  
Apariencia histológica de la lámina epitelial radicular de Hertwig (LEH) y la subsecuente formación de los restos epiteliales de Malassez en una sección de molar de ratón 10 días postnatal teñida con AZAN\*



\* La doble capa de LEH es observada en el ápice, pero pierde su continuidad en la capa ameloblástica. Las células mesenquimales y las estructuras fibrosas ocupan la superficie radicular en desarrollo que no está cubierta por LEH. Células epiteliales aisladas se localizaron dentro de los tejidos mesenquimales. Aumento 600X.

amel: ameloblastos; de: dentina; en: esmalte; ep: células epiteliales; epd: células del diafragma epitelial; fib: elementos fibroblásticos; mes: células mesenquimales; od: odontoblastos; pd: predentina.

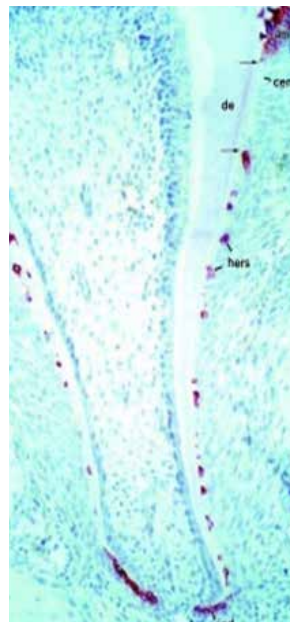
Copia con permiso de Diekwisch TG. *The developmental biology of cementum.* Int J Dev Biol. 2001; 45: 695-706.

lio adamantino interno de la papila dental) induce la diferenciación odontoblástica en las células mesenquimales adyacentes, y estas células comienzan a secretar posteriormente matriz de dentina (Figura 2a).

Tan pronto como la capa externa de dentina inicia su calcificación, las células epiteliales adyacentes

de la vaina epitelial (epitelio adamantino externo) se separan de su superficie y empiezan a aparecer espacios en el borde de esta lámina. El resultado es la producción de franjas de células epiteliales que se llaman REM (Figura 2b). Además, coincidiendo con la fenestración de la lámina epitelial, las células mesenquimales del folículo dental se mueven

**Figura 2b**  
Marcación de células epiteliales durante el inicio de cementogénesis utilizando una inmunoglobulina antiqueratina, en una raíz de molar de ratón de 20 días postnatal



Aumento de 72X. cem: cemento; de: dentina; epd: células del diafragma epitelial; hers: lámina epitelial radicular de Hertwig.

Copia con permiso de Diekwisch TG. *The developmental biology of cementum.* Int J Dev Biol. 2001; 45: 695-706.



a través de las nuevas aperturas y se adhieren a la superficie externa de la nueva dentina que está en proceso de formación. Las células se alinean por sí mismas a esta superficie, se diferencian en cementoblastos y comienzan el proceso de formación del cemento<sup>14</sup>.

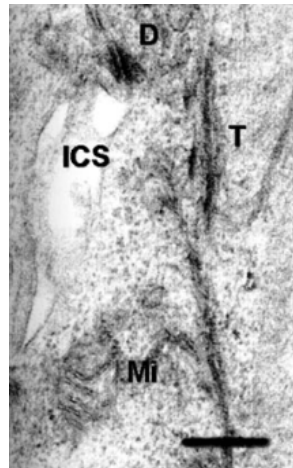
Las franjas de fibras colágenas son insertadas dentro de las fenestraciones y se incorporan a la inserción del cemento en desarrollo. La inserción de estas fibras al hueso alveolar constituye la inserción funcional que sostiene el diente. Una vez la formación del diente ha terminado, los remanentes del órgano del esmalte y la lámina epitelial son el epitelio reducido del esmalte y los REM, respectivamente<sup>15-17</sup>. Algunos autores han sugerido la existencia de una continuidad entre los REM y el epitelio reducido del esmalte y el futuro epitelio de unión del surco gingival<sup>18-19</sup>.

### Ultraestructura de los REM

La microscopía electrónica de transmisión (MET) se ha utilizado para identificar los REM. Varios estudios han mostrado la presencia de tonofilamentos y desmosomas. Estas características ultraestructurales sirven para identificar la naturaleza epitelial de estas células al compararlas con fibroblastos y cementoblastos periodontales.

Varios estudios han mostrado la presencia de una lámina basal al separar las islas de REM del tejido conectivo que las rodea<sup>20-21</sup>. Hemidesmosomas y uniones estrechas pueden ser identificadas rutinariamente. Un gran número de elementos finos (tonofilamentos) se encuentran dentro del citoplasma (Figura 3).

Estos tonofilamentos se encuentran unidos en grupos llamados tonofibrillas, los cuales no aparecen en contacto directo con el cemento. La distancia promedio del cemento a los REM fue medida en tres diferentes zonas (apical: 21 micrones; media



**Figura 3**  
Microscopía electrónica de transmisión de restos epiteliales de Malassez cultivados de ligamento periodontal de porcinos

*Nota: un desmosoma D une las dos células epiteliales a lo largo del espacio intercelular ICS. Una mitocondria Mi se encuentra cerca al espacio intercelular. También se observan tonofilamentos T. Barra 500 nm.*

radicular: 33 micrones y cervical: 41 micrones), lo cual indica una migración coronal a distancia de la superficie radicular. Estudios subsecuentes de REM de humanos<sup>22</sup> mostraron algunas características particulares de estas células epiteliales, como la presencia de núcleo irregular con heterocromatina densa, citoplasma con tonofilamentos, mitocondrias abundantes y un retículo endoplásmico rugoso pobremente desarrollado.

Varios estudios han presentado las mismas estructuras en REM de porcinos<sup>23-26</sup>. La ultraestructura de los REM en secciones histológicas de ligamento periodontal en ratas se asemeja a la de humanos y otros animales<sup>27-29</sup>. Otros estudios han localizado y estudiado los REM alrededor de molares de rata<sup>30-31</sup>. Nuevamente, la naturaleza epitelial de estas células fue verificada por la presencia de tonofilamentos y desmosomas, una membrana basal con hemidesmosomas alrededor de los restos epiteliales. La ultraestructura de los REM de bovino<sup>32</sup> es similar respecto a la presencia de desmosomas y tonofilamentos.





Un estudio de microscopía electrónica también mostró una aposición cercana de los REM entre las terminaciones nerviosas libres similares a las ruffinicas y la lámina basal de estas células<sup>33</sup>. El agrupamiento de los REM ha sido observado después de la reparación del ligamento periodontal finalizado el movimiento ortodóntico<sup>34</sup>. Recientemente se ha utilizado una técnica de marcación inmunológica con oro y MET para localizar los tonofilamentos y las citoqueratinas de los REM<sup>35</sup>.

### Expresión proteica de los REM

Varios estudios han investigado la expresión de diferentes proteínas originadas por los REM. Estas pueden clasificarse en varios grupos, como sigue: citoqueratinas y neuropéptidos, proteínas de matriz extracelular y proteínas de superficie celular, incluidos varios factores de crecimiento, citocinas y proteinasas degradadoras de matriz extracelular.

### Citoqueratinas

La expresión de citoqueratinas por los REM ha sido descrita de diferentes formas: en lesiones periapicales de humanos<sup>36</sup>, en fístulas dentales en humanos<sup>37</sup>, en el ligamento periodontal de conejos<sup>35</sup>, en el ligamento periodontal de primates y humanos<sup>38</sup>, en el ligamento periodontal de ratas<sup>39</sup> y en el ligamento periodontal de bovinos (Tabla 1)<sup>32</sup>.

También se han utilizado técnicas de inmunotinción para evaluar la expresión de varias proteínas epiteliales por parte de los REM. Se ha descrito la expresión de citoqueratina 5 y 19 en el ligamento periodontal normal de humanos y en lesiones periapicales<sup>37</sup>. La expresión de una amplia gama de queratinas (citoqueratina 5, 7, 8, 14, 15, 17, 18 y 19), algunas caderinas desmosomales (Dsg2 y DSC2) y proteínas asociadas a desmosomas citoplasmáticos (plakofilina I) ha sido también identificada con

técnicas de inmunotinción en secciones de conejo y humano<sup>35</sup>.

Más recientemente se ha mostrado la expresión de citoqueratinas en REM de humanos y primates<sup>40</sup>. Un estudio en bovinos identificó las siguientes citoqueratinas: citoqueratina 1, 5, 10 y 14 (anticuerpo 34BE12); citoqueratina 16 (anticuerpo LL025); citoqueratina 18 (anticuerpo DC10), y citoqueratina 19 (anticuerpo A53-B/A2). Los REM de bovino también han expresado variedades de citoqueratinas que incluyen: citoqueratinas 1, 5, 6, 8, 13, 17 y probablemente 1932. No se mostró ninguna expresión para las citoqueratinas 1, 4, 10, 11 y 18. Las citoqueratinas ácidas expresadas por los REM pueden ser identificadas utilizando el anticuerpo epitelial AE-141.

Otros estudios han utilizado el anticuerpo AE1/AE3 para la identificación inmunohistoquímica en diferentes especies<sup>42-43</sup>. Estas observaciones y hallazgos han confirmado el fenotipo epitelial de estas células (figuras 4a y 4b).

### Neuropéptidos

Un número de neuropéptidos, incluidos péptidos de relación genética con la calcitonina (CGRP)<sup>44-45</sup>, sustancia P (SP), péptido vasoactivo intestinal (VIP)<sup>45-46</sup>, receptor de tirosin cnasa A(TrkA) –un receptor de alta afinidad al factor de crecimiento neural<sup>47-48</sup>– y proteína paratiroidea similar a hormonas (PTHrP)<sup>49</sup> son expresados por los REM.

### Proteínas de matriz extracelular y proteínas de superficie celular

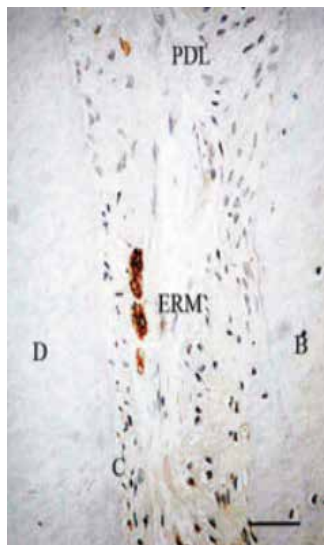
La expresión de diferentes tipos de proteínas extracelulares, factores de crecimiento y citocinas ha sido presentada por los REM. Mientras ya hace un tiempo se demostró la expresión de amelogenina y enamelin<sup>50</sup>, por la vaina epitelial de Hertwig,

**Tabla 1**  
**Expresión de citoqueratinas por los restos epiteliales de Malassez con diferentes anticuerpos**

Especificidad por citoqueratinas	Anticuerpo	Especies y publicación	Prueba	ERM reacción
5	RCK102	Humano <sup>36</sup>	Inmunohistoquímica	+++
19	LP2K			+++
1, 5, 10, 14	34E12			+++
1,2,5,6,7,8,10,11,16,19	KL1	Mono	Inmunohistoquímica	+++
16	LL025	&		++
18	DC 10	humano <sup>40</sup>		++
19	A53-B/A2			++
5, 6, 8, 17, 19	MNF-16			+++
1, 5, 6, 8	PCK-26	Bovino <sup>32</sup>	Inmunohistoquímica	+++
13	KS-1AB			+++
Citoqueratinas ácidas	AE-1	Porcino <sup>41</sup>	Inmunofluorescencia	+++
5	Lu-5			+++
5	AE 14			+++
7	RCK-105			+++
7	Ks 7.18			+++
8	Ks 8.42	Conejo		+++
8	Ks 8-17.2	&		+++
8	M20	humano <sup>35</sup>	Inmunofluorescencia	+++
14	CKB 1			+++
15	Krit 15			+++
17	E3			+++
18	KS 18.27			++
18	Ks 18.174			++
18	C 04			++
18	GP9			++
19	BA 16			+++
19	Ks 19.2			+++

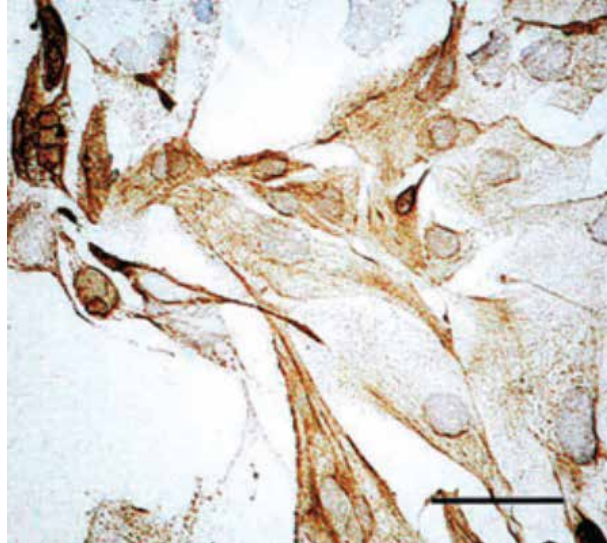
+++; inmunorreacción fuerte; ++; inmunorreacción débil.

**Figura 4a**  
**Restos epiteliales de Malassez inmunoteñidos con anticuerpo AE1/AE3 en una sección histológica de ligamento periodontal humano (PDL)**



*Nota: los REM se ubican cerca al cemento (C). También se puede ver el hueso alveolar (B) barra 100 µm.*

**Figura 4b**  
 Inmuntinción para  
 citoqueratinas de los  
 REM cultivados  
 de ligamento  
 periodontal de  
 porcinos utilizando el  
 anticuerpo AE1/AE3



*Nota: los límites citoplasmáticos se encuentran bien definidos a pesar de la ausencia de tinción en la membrana celular. El patrón de tinción de los tonofilamentos se ve con coloración café en el citoplasma alrededor del núcleo, bar 100  $\mu$ m.*

estudios más recientes de hibridación in situ han mostrado la expresión de ambas proteínas con algunas diferencias regionales<sup>39</sup>.

Otras macromoléculas de matriz expresadas por los REM incluyen glicosaminoglicanos, ácido hialurónico, dermatansulfato, condroitinsulfato, colágeno tipo IV, fibronectina, laminina y laminina 5<sup>28,51-53</sup>. Interesantemente, estas células también sintetizan varias proteínas asociadas comúnmente con tejidos mesenquimales, más que tejidos epiteliales, como osteopontina, sialoproteína ósea y osteoprotegerina<sup>42,54-57</sup>.

Otras proteínas expresadas por los REM incluyen moléculas de superficie celular, como calbindin D2858 (una vitamina D dependiente de unión al calcio) y el factor de crecimiento epidérmico<sup>59</sup>; factores de crecimiento, como el factor de crecimiento epitelial<sup>60</sup>, y las proteínas morfogenéticas 2 y 4<sup>61</sup>; varias citocinas (entre estas interleucina 1- $\alpha$ , interleucina 6<sup>62</sup>, interleucina 8<sup>63</sup>); el factor estimulante de colonias granulocito-macrófago (GM-CSF),  $\beta$  defensina (BD-1)<sup>64</sup> y las prostaglandinas E y F<sup>65</sup>.

Los REM también han mostrado la capacidad de degradar colágeno tanto intracelular como extra-

celularmente, por medio de la secreción de colagenasas, gelatinasas y metaloproteinasas de inhibición de tejido humano (TIMP)<sup>24,59-60</sup>. El mismo grupo de investigación ha mostrado que algunos factores patógenos o de virulencia promueven la secreción de colagenasas por parte del tejido epitelial, a través de la inducción de metaloproteinasas (MMP) (Tabla 2)<sup>61</sup>. El mismo grupo también ha mostrado que la producción de MMP por parte de los REM es inhibida por las tetraciclinas<sup>62</sup>. Las quimotripsinas similares a enzimas afectan una gran familia de proteasas de serina que degradan uniones peptídicas. Estas enzimas también han sido purificadas de REM en cultivo<sup>63</sup>.

### REM y regeneración periodontal

La principal meta en la terapia periodontal es restaurar los tejidos destruidos a su forma y función original, y requiere la regeneración de los tejidos conectivos periodontales mediante la formación de nuevo cemento y nuevo hueso y la inserción de nuevas fibras de tejido conectivo<sup>64-68</sup>. En general, la regeneración del periodonto implica colaboración e integración de varios tipos celulares, incluidos

**Tabla 2**  
**Metaloproteinasas de matriz de mamíferos (MMP) expresión por los restos epiteliales de Malassez**

<b>Proteasa</b>	<b>Número de MMP</b>	<b>ERM</b>
<b>Colagenasas</b>		
Colagenasa-1	MMP-1	-
Colagenasa-2	MMP-8	-
Colagenasa-3	MMP-13	+ <sup>66</sup>
Colagenasa-4	MMP-18	-
<b>Gelatinasas</b>		
Gelatinasa A	MMP-2	+ <sup>67</sup>
Gelatinasa B	MMP-9	+ <sup>67</sup>
<b>MMP de unión a membrana</b>		
MT1-MPP	MMP-14	-
MT2-MPP	MMP-15	-
MT3-MPP	MMP-16	-
MT4-MPP	MMP-17	-
MT5-MPP	MMP-24	-
MT6-MPP	MMP-25	-
<b>Estromelisininas</b>		
Stromelysina-1	MMP-3	+ <sup>67</sup>
Stromelysina-2	MMP-10	-
Stromelysina-3	MMP-11	-
<b>Matrilisininas</b>		
Matrilisina	MMP-7	-
Matrilysina-2/Endometasa	MMP-26	-
<b>Otras MMP</b>		
Metaloelastasa	MMP-12	-
RASI, Stromelysina-4	MMP-19	-
Enamelisina	MMP-20	-
XMMP	MMP-21	-
(pollo)	MMP-22	-
(humano homólogo)	MMP-27	-
CA-MMP	MMP-23 A,B	-
<u>Epilisina</u>	MMP-28	-

+ . Expresión reportada para MMP.

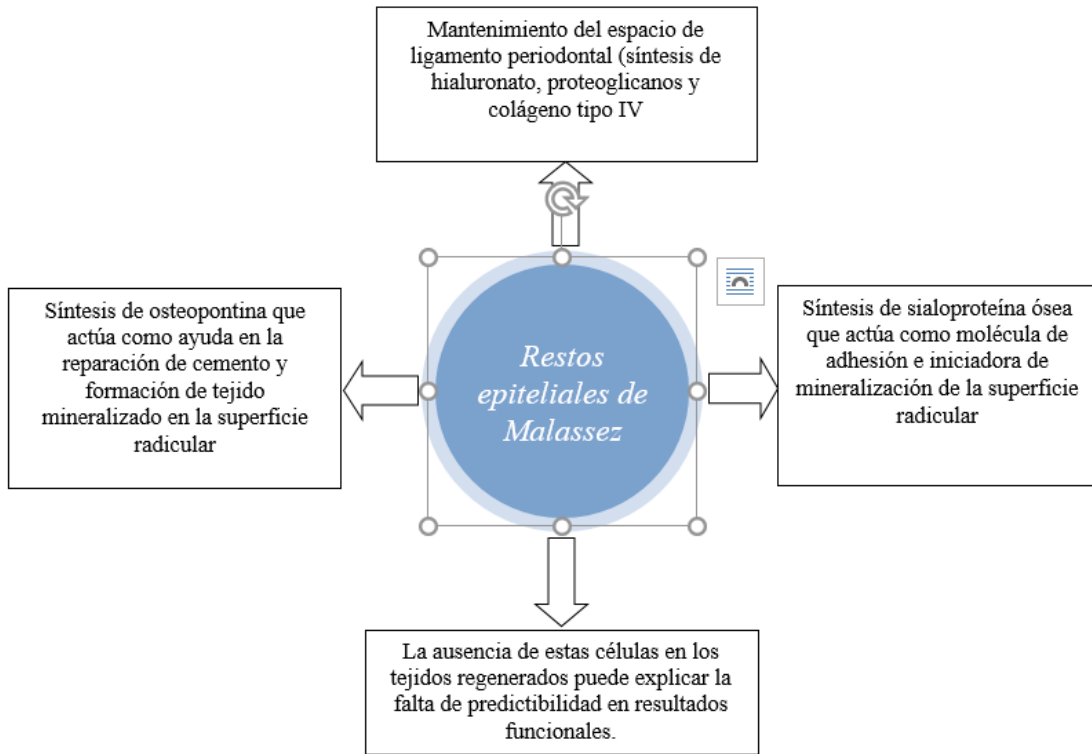
fibroblastos del tejido conectivo gingival (GF), fibroblastos de ligamento periodontal (PDLF), cementoblastos y osteoblastos, células endoteliales y macrófagos<sup>69</sup>.

Un elemento celular subestimado dentro del ligamento periodontal es el conformado por los REM. A pesar de que estos rodean la raíz dental y se ubican muy cerca del cemento radicular y vasos san-

guíneos, hasta la fecha no se ha descrito un papel funcional para estas células. Es importante resaltar que los REM expresan un número de proteínas relacionadas con cemento y con hueso, lo cual las relaciona con un papel regenerativo (Figura 5).

Resultados de estudios de hibridación in situ indican que las moléculas de adhesión osteopontina y sialoproteína ósea son expresadas por el cemento

**Figura 5**  
**Funciones putativas de los restos epiteliales de Malassez en regeneración periodontal**



a lo largo de la superficie radicular durante la etapa temprana de desarrollo radicular; de igual manera, en dientes con formación radicular completa. En contraste, las células que expresan colágeno, proteoglicanos y otro número de macromoléculas de matriz extracelular se encuentran rodeando los tejidos conectivos duros y blandos<sup>70-73</sup>.

El concepto de que los REM pueden estar relacionados con el desarrollo de los cementoblastos ha estado creciendo recientemente. Se ha visto que un gran número de células epiteliales muestran un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollados, pero carecen de marcadores intracelulares para proteínas de matriz de esmalte, lo que apoya la idea de la presencia de gránulos secretores en la lámina epitelial de Hertwig, no sólo

en la producción de proteínas de matriz de esmalte<sup>74</sup>. Las células epiteliales de la vaina radicular de Hertwig pueden tener la capacidad de producir otras proteínas, como constituyentes de matriz de cemento<sup>75-76</sup>. El saber si los REM descendientes de estas células retienen funciones similares está por establecerse.

La osteopontina y la sialoproteína ósea son expresadas por células relacionadas con la formación de tejidos mineralizados, como hueso y cemento. La osteopontina también se encuentra expresada por células de nuevo ligamento periodontal<sup>77</sup>. La sialoproteína ósea se localiza en el cemento y el hueso, mientras que la osteopontina se distribuye con gran expresión en el ligamento periodontal, en cemento y en hueso<sup>78</sup>. La osteopontina se

encuentra asociada con eventos de reparación del cemento<sup>79</sup>. Estudios recientes han mostrado una expresión intensa de osteopontina por parte de los REM, lo cual sugiere una función potencial de estas células en procesos de mineralización de tejidos a lo largo de la superficie radicular durante el proceso de desarrollo y posiblemente en el proceso de regeneración<sup>41,49-51,80</sup>.

La osteopontina se ha asociado con la formación ectópica de cristales, pues se sabe que su papel es controlar la extensión y el crecimiento de nucleación de cristales de hidroxiapatita<sup>79,81</sup>. Además, la osteopontina se ha reportado como inhibidor de eventos apoptóticos, así como de eventos asociados con inflamación. Esta capacidad puede tener una similitud con la regulación de células hacia los sitios durante el desarrollo y la cicatrización del cemento<sup>82-84</sup>.

Las funciones sugeridas de la sialoproteína ósea incluyen actuar como molécula de adhesión para mantener las células necesarias en la superficie radicular y también actuar como iniciadora de formación mineral a lo largo de la superficie radicular<sup>82</sup>. La expresión temporal y espacial de sialoproteína ósea durante la cementogenia y la formación ósea está de acuerdo con el papel de esta molécula de promover la formación mineral. Por lo tanto, mientras la osteopontina y la sialoproteína ósea tienen una posible función en reclutar y mantener células en forma selectiva, un papel igualmente importante puede estar relacionado con el control de mineralización a lo largo de la superficie radicular<sup>85</sup>.

Una función de los REM puede estar relacionada con mantener el espacio de ligamento periodontal<sup>86</sup>. Esto fue propuesto después de reimplantar dientes experimentalmente y observar que los REM siempre se encontraban en áreas de ligamento periodontal vital de estos dientes reimplantados. Una prueba adicional del papel de mantenimiento de espacio de ligamento periodontal se

muestra al encontrar ausencia de estas células en el ligamento periodontal regenerado y estrechamiento del espacio de ligamento periodontal en estos sitios<sup>87-88</sup>.

Sin embargo, dos estudios recientes han descrito la falta de REM en el ligamento periodontal regenerado en primates y en humanos después de procedimientos de regeneración periodontal<sup>39,40</sup>. Se sugirió, entonces, que los REM no tenían el potencial de formarse nuevamente después de procedimientos de regeneración. Dado el caso que los REM pueden ser aislados y cultivados exitosamente, esta conclusión puede ser errónea y que el ambiente local del periodonto en reparación no sea adecuado para procesos de migración y proliferación de estas células.

Además, debido a la ubicación estratégica e importante de estas células en el ligamento periodontal sano, junto con su capacidad de secretar moléculas de matriz formadoras de cemento, es nuestra hipótesis el que estas células deben ser cruciales para una regeneración periodontal exitosa y predecible. En efecto, el concepto de regeneración periodontal se basa en la meta de regenerar los tejidos de soporte perdidos a consecuencia de enfermedad periodontal inflamatoria<sup>89</sup>. Por lo tanto, los REM deben estar presentes después de procedimientos periodontales regenerativos, como parte de la reconstrucción estructural y funcional de los elementos del ligamento periodontal.

## CONCLUSIÓN

En conclusión, debido a que los REM desempeñan un papel importante dentro del aparato periodontal normal sano, su presencia después y durante procesos de regeneración periodontal debe ser considerada esencial. Más estudios biomoleculares son necesarios para ayudar a explicar el papel básico de estas células dentro del ligamento periodontal regenerado.





REFERENCIAS

1. Serres A. *Essai sur L'anatomie et la physiologie des dents ou nouvelle théorie de la dentition*. Mequignon-Marvis, Paris. 1817; 28.
2. Malassez L. *Sur l'existence de restes épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (debris épithéliaux paradentaires)*. *Arch Physiol*. 1885; 5: 129-48.
3. Mummery JH. *Studies and Dental Histology II. The Sheath of Hertwig and the Epithelial Debris*. *Dental Cosmos*. 1921; 63: 1207-15.
4. Noyes FB, Thomas NG. *Dental histology and embryology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1921.
5. Orban B. *Ist das 'Paradentium' eine 'organische Einheit'*. *Stomat*. 1926; 24: 515-25.
6. Orban B. *The epithelial network in the periodontal membrane*. *J Am Dent Assoc*. 1952; 44: 632-25.
7. Reeve C, Wentz F. *Epithelial rests in the periodontal ligament*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1962; 15: 785-93.
8. Reitan K. *Behaviour of Malassez epithelial rests during orthodontic tooth movement*. *Acta Odontol Scand*. 1961; 19: 443-68.
9. Wentz FM, Weinmann JP, Schour I. *The prevalence, distribution and morphologic changes of the epithelial remnants in the molar region of the rat*. *J Dent Res*. 1950; 29: 3-12.
10. Ten Cate AR. *The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972; 34: 956-64.
11. Black GV. *The fibers and glands of the periodontal membrane*. *Dental Cosmos*. 1899; 41: 101-22.
12. Simpson HE. *The degeneration of the rests of Malassez with age as observed by the apoxestic technique*. *J Periodontol*. 1965; 36: 28-31.
13. Spouge JD. *The rests of Malassez and chronic marginal periodontitis*. *J Clin Periodontol*. 1984; 11: 340-7.
14. Diekwisch TG. *The developmental biology of cementum*. *Int J Dev Biol*. 2001; 45: 695-706.
15. Spouge JD. *A new look at the rests of Malassez. A review of their embryological origin, anatomy, and possible role in periodontal health and disease*. *J Periodontol*. 1980; 51: 437-44.
16. Spouge JD. *Rests of Malassez and chronic marginal periodontal disease*. *J Can Dent Assoc*. 1980; 46: 712-6.
17. Thurley DC. *Development, growth and eruption of permanent incisor teeth in Romney sheep*. *Res Vet Sci*. 1985; 39: 127-38.
18. Grant DB, Bernic S. *A possible continuity between epithelial rests and epithelial attachment in miniature swine*. *J Periodont*. 1969; 40: 23-31.
19. Spouge JD. *A study of epithelial odontogenic residues in the pig*. *J Periodontol*. 1986; 57: 164-71.
20. Valderhaug J, Zander HA. *Relationship of 'epithelial rests of Malassez' to other periodontal structures*. *Periodontics*. 1967; 5: 254-8.
21. Valderhaug JP, Nylén MU. *Function of epithelial rests as suggested by their ultrastructure*. *J Periodont Res*. 1966; 1: 69-78.
22. Hamamoto Y, Nakajima T, Ozawa H. *Ultrastructure of epithelial rests of Malassez in human periodontal ligament*. *Arch Oral Biol*. 1989; 34: 179-85.
23. Birek C, Aubin JE, Bhargava U, Brunette DM, Melcher AH. *Dome formation by oral epithelia in vitro*. *In Vitro*. 1982; 18: 382-92.
24. Birek P, Wang HM, Brunette DM, Melcher AH. *Epithelial rests of Malassez in vitro: phagocytosis of collagen and the possible role of their lysosomal enzymes in collagen degradation*. *Lab Invest*. 1980; 43: 61-72.
25. Brunette DM. *Mechanical stretching increases the number of epithelial cells synthesizing DNA in culture*. *J Cell Sci*. 1984; 69: 35-45.
26. Kanoza RJ, Brunette DM, Purdon AD, Sodek J. *Isolation and identification of epithelial-like cells in culture by a collagenase-separation technique*. *In Vitro*. 1978; 14: 746-53.
27. Hamamoto Y, Nakajima T, Ozawa H. *Ultrastructural and histochemical study on the morphogenesis of epithelial rests of Malassez*. *Arch Histol Cytol*. 1989; 52: 61-70.
28. Hamamoto Y, Suzuki I, Nakajima T, Ozawa H. *Immunocytochemical localization of laminin in the epithelial rests of Malassez of immature rat molars*. *Arch Oral Biol*. 1991; 36: 623-6.
29. Yamasaki A, Pinero GJ. *An ultrastructural study of human epithelial rests of Malassez maintained in a differentiated state in vitro*. *Arch Oral Biol*. 1989; 34: 443-51.
30. Beertsen W, Everts V. *Autodesmosomes in epithelial cells of rests of Malassez in the incisor and molar periodontal ligament of the mouse*. *Arch Oral Biol*. 1979; 24: 239-41.
31. Wesselink PR, Beertsen W. *The prevalence and distribu-*

- tion of rests of Malassez in the mouse molar and their possible role in repair and maintenance of the periodontal ligament. *Arch Oral Biol.* 1993; 38: 399-403.
32. Berkovitz BK, Whatling R, Barrett AW, Omar SS. The structure of bovine periodontal ligament with special reference to the epithelial cell rests. *J Periodontol.* 1997; 68: 905-13.
  33. Lambrichts I, Creemers J, Van Steenberghe D. Periodontal neural endings intimately relate to epithelial rests of Malassez in humans. A light and electron microscope study. *J Anat.* 1993; 182: 153-62.
  34. Brice GL, Sampson WJ, Sims MR. An ultrastructural evaluation of the relationship between epithelial rests of Malassez and orthodontic root resorption and repair in man. *Aust Orthod J.* 1991; 12: 90-4.
  35. Peters BH, Peters JM, Kuhn C, Zoller J, Franke WW. Maintenance of cell-type-specific cytoskeletal character in epithelial cells out of epithelial context: cytokeratins and other cytoskeletal proteins in the rests of Malassez of the periodontal ligament. *Differentiation.* 1995; 59: 113-26.
  36. Gao Z, Mackenzie IC, Williams DM, Cruchley AT, Leigh I, Lane EB. Patterns of keratin expression in rests of Malassez and periapical lesions. *J Oral Pathol.* 1988; 17: 178-85.
  37. Gao Z, Mackenzie IC, Pan S, Shi J. Epithelial lining of sinus tracts associated with periapical disease: an immunocytochemical study using monoclonal antibodies to keratins. *J Oral Pathol Med.* 1991; 20: 228-33.
  38. Sculean A, Lioubavina N, Theilade J, Karring T. Absence of Malassez epithelial rests in the regenerated periodontal ligament. A pilot study in the monkey. *J Periodont Res.* 1998; 33: 310-14.
  39. Fong CD, Hammarstrom L. Expression of amelin and amelogenin in epithelial root sheath remnants of fully formed rat molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 90: 218-23.
  40. Sculean A, Berakdar M, Pahl S et al. Patterns of cytokeratin expression in monkey and human periodontium following regenerative and conventional periodontal surgery. *J Periodont Res.* 2001; 36: 260-8.
  41. Uitto VJ, Larjava H, Peltonen J, Brunette DM. Expression of fibronectin and integrins in cultured periodontal ligament epithelial cells. *J Dent Res.* 1992; 71: 1203-11.
  42. Rincon JC, Xiao Y, Young WG, Bartold PM. Production of osteopontin by cultured porcine epithelial cell rests of Malassez. *J Periodont Res.* 2005; 40: 417-26.
  43. Kat PS, Sampson WJ, Wilson DF, Wiebkin OW. Distribution of the epithelial rests of Malassez and their relationship to blood vessels of the periodontal ligament during rat tooth development. *Aust Orthod J.* 2003; 19: 77-86.
  44. Heyeraas KJ, Kvinnsland I, Byers MR, Jacobsen EB. Nerve fibers immunoreactive to protein gene product 9.5, calcitonin gene-related peptide, substance P, and neuropeptide Y in the dental pulp, periodontal ligament, and gingiva in cats. *Acta Odontol Scand.* 1993; 51: 207-21.
  45. Kvinnsland IH, Tadokoro O, Heyeraas KJ, Kozawa Y, Vandevska-Radunovic V. Neuroendocrine cells in Malassez epithelium and gingiva of the cat. *Acta Odontol Scand.* 2000; 58: 107-12.
  46. Tadokoro O, Maeda T, Heyeraas KJ, Vandevska-Radunovic V, Kozawa Y, Hals Kvinnsland I. Merkel-like cells in Malassez epithelium in the periodontal ligament of cats: an immunohistochemical, confocal-laser scanning and immuno electron-microscopic investigation. *J Periodont Res.* 2002; 37: 456-63.
  47. Woodnutt DA, Byers MR. Morphological variation in the tyrosine receptor kinase A immunoreactive periodontal ligament epithelium of developing and mature rats. *Arch Oral Biol.* 2001; 46: 163-71.
  48. Yamashiro T, Fujiyama K, Fukunaga T, Wang Y, Takanoyama T. Epithelial rests of Malassez express immunoreactivity of TrkA and its distribution is regulated by sensory nerve innervation. *J Histochem Cytochem.* 2000; 48: 979-84.
  49. Beck F, Tucci J, Russell A, Senior PV, Ferguson MW. The expression of the gene coding for parathyroid hormone-related protein (PTHrP) during tooth development in the rat. *Cell Tissue Res.* 1995; 280: 283-90.
  50. Hamamoto Y, Nakajima T, Ozawa H, Uchida T. Production of amelogenin by enamel epithelium of Hertwig's root sheath. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996; 81: 703-09.
  51. Yoshida N, Yoshida K, Aberdam D et al. Expression and localization of laminin-5 subunits in the mouse incisor. *Cell Tissue Res.* 1988; 292: 143-9.
  52. Merrilees MJ, Sodek J, Aubin JE. Effects of cells of epithelial rests of Malassez and endothelial cells on synthesis of glycosaminoglycans by periodontal ligament fibroblasts in vitro. *Dev Biol.* 1983; 97: 146-53.
  53. Abiko Y, Saitoh M, Inoue T, Shimono M, Kaku T. Laminin localization and gelatinolytic activity of epithelial rest of Malassez grown on titanium. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1994; 35: 55-9.

54. Mouri Y, Shiba H, Mizuno N, Noguchi T, Ogawa T, Kurihara H. Differential gene expression of bone-related proteins in epithelial and fibroblastic cells derived from human periodontal ligament. *Cell Biol Int*. 2003; 27: 519-24.
55. Hasegawa N, Kawaguchi H, Ogawa T, Uchida T, Kurihara H. Immunohistochemical characteristics of epithelial cell rests of Malassez during cementum repair. *J Periodont Res*. 2003; 38: 51-6.
56. Rincon JC, Xiao Y, Young WG, Bartold PM. Enhanced proliferation, attachment and osteopontin expression of porcine periodontal cells with Emdogain. *Arch Oral Biol*. 2005; 50: 1047-54.
57. Mizuno N, Shiba H, Mouri Y, Xu W, Kudoh S, Kawaguchi H, et al. Characterization of epithelial cells derived from periodontal ligament by gene expression patterns of bone related and enamel proteins. *Cell Biol Int*. 2005; 29: 111-7.
58. Brunette DM, Heersche JN, Purdon AD, Sodek J, Moe HK, Assuras JN. In-vitro cultural parameters and protein and prostaglandin secretion of epithelial cells derived from porcine rests of Malassez. *Arch Oral Biol*. 1979; 24: 199-203.
59. Liu F, Abiko Y, Nishimura M, Kusano K, Shi S, Kaku T. Expression of inflammatory cytokines and beta-defensin 1 mRNAs in porcine epithelial rests of Malassez in vitro. *Med Electron Microsc*. 2001; 34: 174-8.
60. Onishi T, Ooshima T, Sobue S, Tabata MJ, Maeda T, Kurisu K, et al. Immunohistochemical localization of calbindin D28k during root formation of rat molar teeth. *Cell Tissue Res*. 1999; 297: 503-12.
61. Guajardo G, Okamoto Y, Gogen H, Shanfeld JL, Dobeck J, Herring AH, et al. Immunohistochemical localization of epidermal growth factor in cat paradental tissues during tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000; 118: 210-9.
62. Lin LM, Wang SL, Wu-Wang C, Chang KM, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. *Int Endod J*. 1996; 29: 179-84.
63. Nordlund L, Hormia M, Saxen L, Thesleff I. Immunohistochemical localization of epidermal growth factor receptors in human gingival epithelia. *J Periodont Res*. 1991; 26: 333-38.
64. Thesleff I. Epithelial cell rests of Malassez bind epidermal growth factor intensely. *J Periodont Res*. 1987; 22: 419-21.
65. Salonen J, Uitto VJ, Pan YM, Oda D. Proliferating oral epithelial cells in culture are capable of both extracellular and intracellular degradation of interstitial collagen. *Matrix*. 1991; 11: 43-55.
66. Uitto VJ, Airola K, Vaalamo M, Johansson N, Putnins EE, Firth JD, et al. Collagenase-3 (matrix metalloproteinase-13) expression is induced in oral mucosal epithelium during chronic inflammation. *Am J Pathol*. 1998; 152: 1489-99.
67. Firth JD, Putnins EE, Larjava H, Uitto VJ. Bacterial phospholipase C upregulates matrix metalloproteinase expression by cultured epithelial cells. *Infect Immun*. 1997; 65: 4931-6.
68. Nip LH, Uitto VJ, Golub LM. Inhibition of epithelial cell matrix metalloproteinases by tetracyclines. *J Periodont Res*. 1993; 28: 379-85.
69. Firth JD, Sue ES, Putnins EE, Oda D, Uitto VJ. Chymotrypsin-like enzyme secretion is stimulated in cultured epithelial cells during proliferation and in response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodont Res*. 1996; 31: 345-54.
70. Cochran DL, Wozney JM. Biological mediators for periodontal regeneration. *Periodontol 2000*. 1999; 19: 40-58.
71. Egelberg J. Regeneration and repair of periodontal tissues. *J Periodont Res*. 1987; 22: 233-42.
72. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol*. 1976; 47: 256-60.
73. Meyer JR. The regenerative potential of the periodontal ligament. *J Prosthet Dent*. 1986; 55: 260-5.
74. Pitaru S, McCulloch CA, Narayanan SA. Cellular origins and differentiation control mechanisms during periodontal development and wound healing. *J Periodont Res*. 1994; 29: 81-94.
75. Bartold PM, Narayanan AS. *Biology of periodontal connective tissues*. Chicago: Quintessence Publishing; 1998.
76. MacNeil RL, Berry JE, Strayhorn CL, Shigeyama Y, Somerman MJ. Expression of type I and XII collagen during development of the periodontal ligament in the mouse. *Arch Oral Biol*. 1998; 43: 779-87.
77. Macneil RL, Sheng N, Strayhorn C, Fisher LW, Somerman MJ. Bone sialoprotein is localized to the root surface during cementogenesis. *J Bone Miner Res*. 1994; 9: 1597-606.

78. MacNeil RL, Berry J, D'Errico J, Strayhorn C, Piotrowski B, Somerman MJ. Role of two mineral-associated adhesion molecules, osteopontin and bone sialoprotein, during cementogenesis. *Connect Tissue Res.* 1995; 33: 1-7.
79. McKee MD, Nanci A. Osteopontin at mineralized tissue interfaces in bone, teeth, and osseointegrated implants: ultrastructural distribution and implications for mineralized tissue formation, turnover, and repair. *Microsc Res Tech.* 1996; 33: 141-64.
80. Bosshardt DD, Nanci A. Hertwig's epithelial root sheath, enamel matrix proteins, and initiation of cementogenesis in porcine teeth. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 184-92.
81. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontol 2000.* 1997; 13: 41-75.
82. Bosshardt DD, Zalzal S, McKee MD, Nanci A. Developmental appearance and distribution of bone sialoprotein and osteopontin in human and rat cementum. *Anat Rec.* 1998; 250: 13-33.
83. Lekic P, Sodek J, McCulloch CA. Osteopontin and bone sialoprotein expression in regenerating rat periodontal ligament and alveolar bone. *Anat Rec.* 1996; 244: 50-8.
84. Ivanovski S, Li H, Haase HR, Bartold PM. Expression of bone associated macromolecules by gingival and periodontal ligament fibroblasts. *J Periodont Res.* 2001; 36: 131-41.
85. Giachelli CM, Liaw L, Murry CE, Schwartz SM, Almeida M. Osteopontin expression in cardiovascular diseases. *Ann N Y Acad Sci.* 1995; 760: 109-26.
86. Hunter GK, Goldberg HA. Modulation of crystal formation by bone phosphoproteins: role of glutamic acid-rich sequences in the nucleation of hydroxyapatite by bone sialoprotein. *Biochem J.* 1994; 302: 175-9.
87. Denhardt DT, Lopez CA, Rollo EE, Hwang SM, An XR, Walther SE. Osteopontin-induced modifications of cellular functions. *Ann N Y Acad Sci.* 1995; 760: 127-42.
88. Feng B, Rollo EE, Denhardt DT. Osteopontin (OPN) may facilitate metastasis by protecting cells from macrophage NO-mediated cytotoxicity: evidence from cell lines down-regulated for OPN expression by a targeted ribozyme. *Clin Exp Metastasis.* 1995; 13: 453-62.
89. Hunter GK, Kyle CL, Goldberg HA. Modulation of crystal formation by bone phosphoproteins: structural specificity of the osteopontin-mediated inhibition of hydroxyapatite formation. *Biochem J.* 1994; 300: 723-8






# Anescart® Forte

ADRENALINA-CARTICAÍNA **VIDRIO**



**LA EFICIENCIA DEL MEJOR ANESTÉSICO  
DE ACCIÓN LOCAL, EN UNA PRESENTACIÓN  
QUE GARANTIZA ESTERILIDAD DURABLE  
Y SUAVIDAD DE APLICACIÓN**

-  **Máxima seguridad**
-  **Menor dolor para el paciente**
-  **Mejor dosificación**

**PARA PROFESIONALES EXIGENTES**



**FÓRMULA:**

Cada 100 ml de solución inyectable contienen:  
Carticaína clorhidrato 4 g, L-Adrenalina bitartrato  
(equiv. a L-Adrenalina base 1:100.000) 1,82 mg

**PRESENTACIÓN:**

Envase conteniendo 50 carpules de vidrio



Para ver cómo y dónde  
se produce Anescart,  
escanea el código QR  
con la cámara de tu celular



Para obtener  
el prospecto del producto  
escanea el código QR

# ELGYDIUM

## ANTI-PLACA

### Acción antiplaca y antibacteriana



Previene la formación de placa dental y sarro



**ELGYDIUM ANTIPLACA**  
PASTA DENTAL  
75 ml



**ORAL CARE**

[www.sidus.com.ar](http://www.sidus.com.ar)



# Reglamento de Publicaciones

## 1. Alcance y política editorial

Revista de la Fundación Juan José Carraro es la publicación oficial de la Fundación Juan José Carraro. Publica artículos originales e inéditos sobre la especialidad, si bien pueden haber sido comunicados en sociedades científicas, en cuyo caso corresponderá mencionarlo.

Fundación Juan José Carraro considerará para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Científico.

La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La revista tampoco se res-

ponsabiliza por la pérdida del material enviado, por lo que se sugiere a los autores guardar copia del trabajo remitido.

## 2. Proceso de arbitraje

Todo manuscrito enviado a Revista Fundación Juan José Carraro para su publicación será sometido a la evaluación del Comité Editorial. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo dos árbitros para su análisis, uno del Comité y un revisor externo. La Secretaría de Redacción informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción.

La publicación de un artículo no implica que la revista comparta las expresiones vertidas en él.

## 3. Formato del manuscrito

Los trabajos enviados a publicación en la Revista Fundación Juan José Carraro deberán ajustarse a

las siguientes instrucciones:

Los artículos deben ser editados en fuente Arial tamaño 12, procesado en MS Word a doble espacio. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. En la primer página debe figurar: título en español e inglés, nombre y apellido de él o los autores, datos filiatorios de cada uno de ellos. A pie de la portada se debe colocar los datos del autor responsable.

Serán aceptados para su revisión solamente aquellos trabajos enviados "online" a: [info@fundacioncarraro.org](mailto:info@fundacioncarraro.org)

#### 4. Cuadros, gráficos y tablas

Deben ser legibles y claros, presentarse en páginas separadas y tener título.

#### 5. Fotografías

El requerimiento mínimo para fotos clínicas e histopatológicas es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) con alta resolución, en formato JPG O TIFF, las que serán enviadas "online" en [info@fundacioncarraro.org](mailto:info@fundacioncarraro.org)

Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y técnica utilizada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los textos explicativos de las fotografías (epígrafes) figurarán en un hoja aparte. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

#### 6. Clasificación o tipos de trabajos

Trabajo original: corresponde a un trabajo de investigación (trata de encontrar respuesta a uno o varios interrogantes planteados, debe describir en forma completa pero concisa los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que se encuadre en los criterios de la metodología cien-

tífica), a una serie de casos (conjunto de dos o más casos de interés, con una revisión del tema) o a la comunicación de una nueva entidad o un caso cuya originalidad esté dada por los aspectos epidemiológicos, clínicos o terapéuticos.

Trabajo de investigación

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes, el objetivo, el diseño, métodos, los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words). Véase versión online.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas.
- **Cuadros y gráficos:** hasta 6.
- **Fotografías:** hasta 8.
- **Referencias.**

#### Serie de casos

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas.
- **Introducción:** plantea los antecedentes y el in-

terés de la comunicación.

**Serie de casos:** describe concisamente los casos presentados. Se incorporarán tablas cuando el número importante de casos lo requiera.

**Comentarios:** incluye una revisión del tema con referencias a los casos presentados, y se expresan coincidencias o diferencias, propuestas o hipótesis si se adecuan.

- **Cuadros y gráficos:** hasta 2.
- **Fotografías:** hasta 6.
- **Referencias**

#### Caso clínico

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Cantidad de autores:** hasta 5.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima, 100 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado: caso clínico (redactado en tiempo verbal pasado) y comentario.
- **Extensión hasta 3 páginas.**
- **Fotografías:** hasta 4.
- **No incluye cuadros ni tablas.**
- **Referencias:** hasta 10.

#### ¿Cuál es su diagnóstico?

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico.
- **Cantidad de autores:** hasta 4.
- **Caso clínico con descripción dermatológica y estudio histopatológico:** extensión máxima, has-

ta 2 páginas.

- **Fotografías:** hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas).
- **Diagnóstico.**
- **Comentario actualizado de la entidad presentada.**
- **Referencias:** hasta 10.

#### Otros artículos:

Revista de la Fundación Juan José Carraro publica también artículos de actualización o revisión, cartas al editor.

#### 7. Referencias

Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9). Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los resúmenes de presentaciones en congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común. No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que sí pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la

expresión “en prensa”. Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como “observaciones no publicadas”. El orden en la anotación de cada referencia de textos impresos y electrónicos debe ser el siguiente:

### Textos impresos

#### a. Artículos en revistas:

- **Apellido e inicial del nombre del o de los autores.** Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar et ál. según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.
- **Título completo del artículo**, en su idioma original.
- **Nombre de la revista en que apareció.**
- **Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.**
- **Ejemplo:** Abeldaño A., Pelegrina M.P., Neglia V., Kien M.C., et ál. Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b, Dermatol. Argent. 2003;9:268-272.

#### b. Capítulos en libros

- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del capítulo.**
- **Título del capítulo.**
- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del libro.**
- **Título del libro.** Editorial, lugar y año. Páginas.
- **Ejemplo:** Yaar M., Gilch rest B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick T.B., Freedberg I.M., Ei-

sen A.Z. et ál. Dermatología en Medicina General. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

### Textos electrónicos

#### a. Artículos en revistas

- **Nombre de los autores** (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de et ál.),
- **Título completo del trabajo** [tipo de soporte]
- **Nombre de la revista**, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).
- **Ejemplo:** Myers M., Yang J., Stampe P. Visualization and functional analysis of amaxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458.

#### b. Capítulos en libros

- **Autor/es del capítulo**
- **Título del capítulo**
- **Autor/es del libro**
- **Título del libro**, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN).
- **Se encarece a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B.** (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector.
- **Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión.**
- **Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.**



# CONVENIO MARCO DE COLABORACIÓN

Hemos firmado un **Convenio Marco de Colaboración** con la **Fundación Sepa de Periodoncia e Implantología dental de España.**

Realizaremos actividades anuales conjuntas así como colaboraciones interinstitucionales que permitirán enriquecer científicamente a los profesionales en el área de Periodoncia, Implantología y disciplinas afines.



"Investiga y concientiza respecto a la salud de los tejidos periodontales"

**Sepa.**



# ELGYDIUM

## ANTI-PLACA

### Acción antiplaca y antibacteriana



Previene la formación de placa dental y sarro



**ELGYDIUM ANTIPLACA**  
PASTA DENTAL  
75 ml



**ORAL CARE**

[www.sidus.com.ar](http://www.sidus.com.ar)