

Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral



Sociedad de Periodoncia de Chile



Sociedad de Implantología Oral de Chile



Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile

Órgano oficial de difusión científica de la Sociedad de Periodoncia de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile.

Vol.
4

VOL. 4 NUMERO 1
ABRIL 2011

Editor

Prof. Dr. Jorge Gamonal A.

Comité Editorial

Prof. Dr. Mauricio Araujo, Universidad de Maringa – Brasil.

Prof. Dr. Juan Carlos Carvajal Herrera, Universidad de Chile – Chile.

Prof. Dr. Adolfo Contreras, Universidad del Valle – Colombia.

Prof. Dr. Eduardo Couvé, Universidad de Valparaíso – Chile.

Prof. Dr. Eduardo de Moraes, Brasil.

Prof. Dr. Rodrigo Giacaman Sarah, Universidad de Talca – Chile.

Prof. Dra. Marcela Hernández Ríos, Universidad de Chile – Chile.

Prof. Dr. Rodrigo Mariño, Universidad de Melbourne – Australia.

Prof. Dr. Benjamín Martínez Rondanelli, Universidad Mayor – Chile.

Prof. Dr. Juan Onetto Calvo, Universidad de Valparaíso – Chile.

Prof. Dr. Carlos Padilla, Universidad de Talca – Chile.

Prof. Dra. Gina Rojas Rudolph, Universidad de Concepción – Chile.

Prof. Dr. Hugo Romanelli, Universidad de Maimónides – Argentina.

Prof. Dr. Patricio Smith Ferrer, Pontificia Universidad Católica de Chile – Chile.

Prof. Dr. Murray Thomson, Universidad de Otago – Nueva Zelanda.

Prof. Dr. Sergio Uribe, Universidad Austral – Chile.

Prof. Dr. Rolando Vernal Astudillo, Universidad de Chile – Chile.

Prof. Dr. Alfredo von Marttens Castro, Universidad de Chile – Chile.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 2011.

La Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral (PIRO) publicará artículos de tipo científico o práctico sobre periodoncia, osteointegración, rehabilitación y especialidades directamente relacionadas con ellas. Órgano oficial de difusión científica de la Sociedad de Periodoncia de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile.

Publicación indexada en Latindex (Sistema regional de información en línea para revistas científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal) y Aceptada con Observaciones en SciELO Chile.

©Derechos Reservados, Prohibida su Reproducción sin mencionar la fuente.

Representante legal: Dr. Jorge Gamonal A. **Publicación cuatrimestral:** Abril - Agosto - Diciembre. Se publica en los últimos 15 días del mes correspondiente. **Tiraje:** 1.500 ejemplares, distribución nacional e internacional. Impresa en Santiago, Chile, en el mes de Abril 2011 por Diprint Ltda.

PIRO: Av. Santa María 1990. Providencia, Santiago, Chile. Fono (56-2) 335 7692 / Fax (56-2) 334 8233. revistaclinicapiro@gmail.com **Diseño:** Alejandra Pozo G. ciencientodiseno@gmail.com **Periodista:** Patricio Villablanca M. villabrid@yahoo.com

INDICE

VOL. 4 NUMERO 1. ABRIL 2011
ISSN 0718-5391

Trabajos de Investigación

Temporización inmediata de implantes unitarios en la maxila posterior.
Immediate temporization of posterior maxilla single tooth implant.
Leighton Y, Carvajal JC, Wolnitzky A, Silva R, Von Marttens A 5

Oral colonization by *Streptococcus mutans* and its association with the severity of periodontal disease in adults.
Contardo MS, Díaz N, Lobos O, Padilla C, Giacaman RA 9

Efecto de las cargas articulares sobre el flujo y pH salival.
Effect of TMJ loading on salivary flow and pH.
Castro RJ, Bravo C, Alcaino V, Giacaman RA 13

Inmunodetección de metaloproteinasas de matriz extracelular (MMPs)-2, -9, -13 y -14 en lesiones apicales asociadas con periodontitis apical asintomática.
Immunodetection of matrix metalloproteinases (MMPs)-2, -9, -13 and -14 in periapical lesions associated with asymptomatic apical periodontitis.
Mundi Burgos V, Dezerega Piwonka A, Osorio Alfaro C, Dutzan Muñoz N, Franco Martínez ME, Ortega Pinto AV, Hernández Ríos M 17

Efecto de la arginina 8%-carbonato de calcio y del fluoruro de sodio al 5% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal: ensayo clínico.
Effect of 8% arginine, calcium carbonate and 5% sodium fluoride on the reduction of the dentine hypersensitivity post periodontal therapy: clinical trial.
Márquez M, Quintero A, Sanz A, Ramírez V, Inostroza C, Chaparro A 22

Reportes Clínicos

Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): reporte de un caso.
Treatment of type III periodontal-endodontic lesion (combined or true): a case report.
Alcota M, Mondragón R, Zepeda C 26

Revisiones Bibliográficas

Después de cien años de uso: ¿las férulas oclusales tienen algún efecto terapéutico?
After a century of use: do the occlusal appliances have any therapeutic effects?
Santander H, Santander MC, Valenzuela S, Fresno MJ, Fuentes A, Gutiérrez MF, Miralles R 29

Normas de Publicación 36

Temporización inmediata de implantes unitarios en la maxila posterior

Immediate temporization of posterior maxilla single tooth implant

Leighton Y¹, Carvajal JC², Wolnitzky A³, Silva R⁴, Von Marttens A⁵

RESUMEN

Propósito: El presente artículo es un estudio prospectivo de las tasas de éxito implantaria y de las complicaciones mecánicas y biológicas en el tratamiento rehabilitador implanto-asistido del sector posterior de la maxila, mediante provisionalización inmediata. **Material y Método:** El estudio clínico observó a 21 sujetos desdentados parciales unitarios del sector posterior maxilar, con reborde cicatrizado y antagonista dentario natural, por un período de 6 meses, en los que se insertaron implantes cónicos roscados de conexión interna, con tratamiento de superficie, temporizados inmediatamente después de insertados en el hueso maxilar, mediante la confección de una corona de resina acrílica sobre un pilar temporal de titanio atornillada directa al implante, dejados sin contactos dentarios durante la máxima intercuspidad (MIC) y movimientos excéntricos mandibulares. Todas las restauraciones fueron observadas durante un período de 6 meses, evaluando tasa de éxito implantario, complicaciones biológicas y mecánicas. **Resultados:** Se insertaron 25 implantes en 21 pacientes, obteniéndose un valor promedio de inserción de torque quirúrgico de 45.6 Nt. Durante el período de observación clínico se presentó un 100% de éxito de sobrevida implantario, no se detectaron complicaciones biológicas, pero sí se presentaron complicaciones mecánicas por fractura de una cúspide vestibular de una restauración provisional acrílica y dos aflojamientos de tornillos. **Conclusiones:** La temporización unitaria mediante provisorio atornillado es un protocolo predecible y confiable que permite el proceso de oseointegración y la coexistencia en salud de tejido periimplantario y su sistema protésico.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 5-8, 2011.

Palabras clave: Temporización inmediata, complicaciones biológicas y mecánicas.

ABSTRACT

Purpose: This article is a prospective study of implant success rates and of mechanical and biological complications in the assisted-implant rehabilitation treatment of the posterior maxilla by immediate temporization. **Material and Methods:** The clinical study observed 21 partially edentulous subjects with lip scar and antagonistic natural teeth in the posterior maxilla for a period of 6 months in which conical threaded internal implant connections were inserted with a surface treatment and timed immediately after being inserted into the jawbone by producing an acrylic resin crown on a temporary titanium abutment screwed directly into the implant and left without tooth contacts during the Maximal Intercuspal (MIC) and mandibular eccentric movements. All restorations were observed over a period of 6 months evaluating implant success rate and biological and mechanical complications. **Results:** 25 implants were inserted into 21 patients yielding an average surgical insertion torque of 45.6 Nt. During the clinical observation there was 100% success of implant survival. No biological complications were detected, but there were mechanical complications - a buccal cusp fracture of an acrylic provisional restoration and two screws loosening. **Conclusions:** The unit temporization by temporary screwing is a predictable and reliable protocol that allows osseointegration and the coexistence in the health of peri-implant tissue and its prosthetic system.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 5-8, 2011.

Key words: Immediate temporization, biological and mechanical complication.

INTRODUCCIÓN

El protocolo original de Brånemark, basado en un procedimiento quirúrgico de dos etapas, dejando el implante sumergido bajo la encía, estableció un período de cicatrización de 4 a 6 meses para la maxila y mandíbula para conseguir la oseointegración⁽¹⁻⁴⁾. Sin embargo, la incomodidad y ansiedad del paciente, asociada al período de espera, obliga a plantear protocolos quirúrgicos-protésicos que privilegien la opción de posicionar una corona inmediatamente sobre un implante instalado^(2,3).

Varios estudios se han focalizado en la disminución del período de espera establecido por Brånemark en implantes unitarios en zonas estéticas maxilares, temporizándolos inmediatamente, obteniendo tasas de sobrevida implantarias y protésicas sobre el 90%^(5,6,7).

El resultado teórico de una temporización o estética inmediata radica en la minimización de los micro movimientos intra óseos, logrados al obtener valores de torque de inserción superior a 35 NTw⁽⁸⁻¹¹⁾, gracias a los mejoramientos en el diseño macro y microscópico de los actuales implantes que se encuentran en el mercado, y a la protección de la estructura protésica temporal de una carga oclusal directa, debido a la

presencia de piezas dentarias vecinas al espacio desdentado a implantar. Clínicamente la opción de temporizar una pieza inmediatamente es un tratamiento de elección en la actualidad, ya que facilita la estética, mejora las condiciones psicológicas de espera del paciente a su restauración definitiva y facilita el proceso de oseointegración, aumentando el contacto del hueso circundante con el implante^(12,13,14).

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionó un total de 21 pacientes los que serán observados por un período de 3 años. Se obtuvieron resultados iniciales a los 6 meses, durante la fase de temporización inmediata, período que coincide con la fase de término de los procesos de oseointegración establecidos para la maxila y el inicio de la fase de carga funcional directa con coronas cerámicas terminadas.

Reclutados los pacientes, se les instruyó respecto de las condiciones del estudio, enrolándose todos aquellos sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión, previa firma de su respectivo

1. Especialista en Implantología Buco Máxilo Facial. Docente del Programa de Especialización Profesional en Rehabilitación Oral y del Programa de Especialización Profesional en Implantología Buco Máxilo Facial. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
2. Profesor Asociado. Departamento de Prótesis. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile. Director del Programa de Especialización Profesional en Rehabilitación Oral. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile. Director de Prótesis del Programa de Especialización Profesional en Implantología Buco Máxilo Facial. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
3. Especialista en Implantología Buco Máxilo Facial. Ex - Docente del Programa de Especialización en Implantología Buco Máxilo Facial. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
4. Especialista en Implantología Buco Máxilo Facial. Ex - Docente del Programa de Especialización en Implantología Buco Máxilo Facial. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
5. Profesor Asistente. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile. Director de Cirugía del Programa de Especialización Profesional en Implantología Buco Máxilo Facial. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.

Correspondencia autor: Yerko Leighton F. yerko.leighton@gmail.com. Trabajo recibido el 28/08/2010. Aprobado para su publicación el 10/01/2011.

consentimiento informado, el que fue visado y autorizado por el Comité de Ética de la Universidad de Chile.

Criterios de Inclusión

1. Mayor de 18 años.
2. No presentar alteraciones sistémicas que contraindiquen una cirugía de implantes.
3. Desdentamiento parcial con antagonista dentario.
4. Presentar un segmento unitario desdentado con hueso cicatrizado independiente del lado de la arcada.
5. Disponibilidad ósea para la inserción de un implante de 3.75 por 10.0 mm, como mínimo.
6. Ausencia de compromiso estético por pérdida de encía adherida.

Criterios de Exclusión

1. Presencia de enfermedad periodontal.
2. Presencia del hábito de fumar.
3. Presencia de Diabetes descontrolada, sin control médico, con valores de glicemia en ayunas superior a 126 mg/dl o valores de hemoglobina glicosilada superior a un 9 a 10% (correspondiente a un valor de glicemia 210 a 240 mg/dl).

Los pacientes fueron examinados y se les solicitó exámenes complementarios como fotografías clínicas, montaje de modelos, radiografías periapicales, panorámica y tomografía convencional hipocicloidal de la zona.

Parámetros Observados

Los siguientes serán los criterios de éxito observados:

1. Criterios de Éxito Implantario

Durante el período de observación clínica se valoró:

- Ausencia de dolor espontáneo y a la percusión longitudinal y oblicua.
 - a. Nivel óseo acorde con formación de ancho biológico.
 - b. Ausencia de radiolucidez periimplantaria.
 - c. Ausencia de movilidad evidente.
 - d. Sonido mate a la percusión.

2. Criterios de Éxito Protésico

Durante el período de observación clínica se valoró:

- Aflojamiento de tornillos protésicos.
- Fractura del elemento protésico de resina acrílica.

3. Criterios de Éxito Biológico

Durante el período de observación clínica se valoró:

- Ausencia de signos o síntomas inflamatorios del tejido gingival periimplantar.
- Ausencia de exudados periimplantarios.

Procedimiento Quirúrgico

Los paciente fueron intervenidos en los pabellones de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, siendo premedicados antes de su cirugía mediante terapia profiláctica antibiótica, amoxicilina 2 grs 1 hr antes de la cirugía y analgésicos antiinflamatorios (meloxicam 7.5 mg cada 12 hrs y paracetamol 500 mg cada 8 hrs por 3 días).

El procedimiento quirúrgico comenzó con la infiltración de anestesia local en la zona a tratar, para luego iniciar la elevación de un colgajo de espesor total mediante una incisión supra crestal y dos descargas vestibulares laterales intracreviculares. Una vez visualizado el sitio a implantar se posiciona la cubeta multifuncional desmontable (Universidad de Chile)⁽¹⁷⁾, en fase de guía quirúrgica para iniciar el fresado, se verifica con la fresa 2.0 la dirección del fresado, junto con evaluar la consistencia y dureza ósea, para determinar los siguientes pasos de fresas o bien sub-fresar el hueso remanente, con el fin de obtener un torque de inserción superior a 35 Ncm. Terminado el fresado se inserta el implante sin irrigación y se verifica el torque de inserción y el cumplimiento de la dirección, utilizando la guía quirúrgica. Para finalizar el procedimiento se sutura con seda negra trenzada mediante puntos simples sin tensión, para permitir el acceso inmediato del pilar temporal de titanio utilizado en la carga protésica.

Procedimiento Protésico

Terminada la cirugía se procede a preparar un provisorio, utilizando un pilar temporal de titanio, empleando la técnica de cubeta multifuncional desmontable (Universidad de Chile) en fase de guía protésica⁽¹⁷⁾, obteniendo así una corona acrílica libre de contactos oclusales en MIC y movimientos excursivos lista para ser atornillada directa al implante.

Terminada la fase quirúrgica y protésica, los pacientes comenzaron un proceso de observación durante 6 meses (2^{do}, 4^{to} y 6^{to} mes de observación), lo cual fue consignado en una ficha de recolección de datos, observando: éxito de inserción implantario, complicaciones biológicas y complicaciones mecánicas.



Figura 1. Radiografía periapical de control post quirúrgica.



Figura 2. Provisorio acrílico.



Figura 3. Control tejidos periimplantarios al sexto mes.



Figura 4. Radiografía periapical de control al sexto mes.



Figura 5. Corona cerámica completa cementada al sexto mes.

RESULTADOS

Se atendió un total de 21 pacientes instalándose un total de 25 implantes con un torque promedio de inserción quirúrgicos de 45.6 Ncm sin presentar complicaciones quirúrgicas ni post operatorias, junto con una buena aceptación de los pacientes en relación a su estética inmediata y ausencia de signos inflamatorios post quirúrgicos.

Durante los 6 meses de control se obtuvo un 100% de éxito de inserción implantario, no se observó presencia de complicaciones biológicas como mucositis o periimplantitis.

El análisis de las complicaciones mecánicas evidenció el aflojamiento de 2 tornillos protésicos, representando un 92% de éxito, y una fractura de una cúspide protésica de una corona acrílica, representando un 96% de éxito.

Terminado el proceso de control de 6 meses, el que coincide con la culminación de la fase de oseointegración de la maxila y previo control radiográfico, se procedió a la confección de coronas definitivas libres de metal.

DISCUSIÓN

El proceso de oseointegración se encuentra muy bien documentado y se ha definido como una íntima y estable unión entre la superficie del titanio y el hueso receptor sometido a cargas funcionales⁽²⁰⁾. Además, se han definido tiempos de oseointegración de 3 a 6 meses respectivamente en la mandíbula y la maxila, para recibir carga funcional directa.

El mayor conocimiento que se tiene en la actualidad sobre la fisiología ósea y los procesos reparativos de los tejidos duros y blandos,

Tabla 1. Distribución de implantes observados.

Implante	Número
Nobel Biocare Replace Selec Tapered	4
Biomet 3i Natural Tapered (NT)	9
Lifecore Renova Tapered	12
Total	25

Tabla 2. Distribución de complicaciones biológicas y mecánicas durante la fase de temporización inmediata.

Control	Complicaciones Biológicas			Complicaciones Mecánicas	
	Éxito Implantario	Mucositis	Periimplantitis	Fractura Coronaria	Aflojamiento de Tornillo
2 meses	100%	-	-	-	-
4 meses	100%	-	-	-	1
6 meses	100%	-	-	1	1
% éxito	100%	100%	100%	96%	92%

además del desarrollo tecnológico de los sistemas implantarios en el diseño macroscópico y microscópico⁽²⁷⁾, han modificado el protocolo quirúrgico y protésico original de Brånemark, cargando y temporizando inmediatamente los implantes, obteniendo resultados similares a las tasas de éxito logradas en los procedimientos de carga convencional⁽⁵⁻⁷⁾.

La opción de temporización unitaria inmediata es una modalidad de tratamiento exitosa y predecible cuando las condiciones óseas son favorables para la inserción de un implante con un diseño macroscópico adecuado a los requerimientos de estabilidad primaria, y microscópicamente con una superficie tratada que facilite la estabilidad secundaria, en presencia de piezas vecinas que brinden protección de la oclusión directa sobre el implante recién instalado.

La opción de confeccionar un provisorio inmediato sobre un implante recién instalado, versus la opción de sumergir un implante bajo la encía para su cicatrización sin carga funcional, encuentra su explicación en la capacidad de estabilidad ósea progresiva, al ser insertado un implante en un hueso que le permite obtener valores superiores a 32 Ncm⁽¹⁸⁾ evitando así la posibilidad de sufrir micro movimientos^(9,10) que provoquen pérdida de la intimidad implante hueso y genere procesos de fibro integración.

Evitados los micro movimientos, la estabilidad secundaria comienza sus cambios biológicos, físicos y químicos, lo que permitirá un proceso de oseointegración con un mejor desarrollo de hueso periimplantar como fue reportado por Nkenke y cols.⁽²²⁾, al examinar implantes de carga inmediata en cerdos (Minipigs), evidenciando un alto contacto entre hueso e implante y alta calidad de osteones secundarios junto con pequeños espacios presentes entre ellos en relación al hueso periimplantar.

Las investigaciones de Testori y cols. (2003)⁽¹²⁾ plantean tasas de éxito de implantes sobre el 95% para los protocolos de carga inmediata, al igual que lo expuesto por Romanos y cols. (2005)⁽²²⁾, Andersen (2002)⁽²⁴⁾, Maló (2000)⁽²⁶⁾ y Chaushu (2001)⁽²⁵⁾ para implantes unitarios en maxila.

La influencia de la carga controlada sobre el hueso facilitaría y mejoraría el proceso de oseointegración, Isidor⁽¹⁵⁾, Testori y cols. (2002)⁽¹⁶⁾ y actualmente las investigaciones de Degidi y cols. (2009)^(18,19), mostrando un mayor contacto óseo (BIC 76.2%) en los implantes que recibieron carga oclusal inmediata versus los que siguieron el protocolo tradicional Brånemark sumergido (BIC 62.3%), lo que influye directamente en el éxito y la tasa de sobrevida implantaria.

La opción de confeccionar un provisorio inmediato, ya sea por técnica directa o bien por impresión y confección de laboratorio, asegura y mejora la evolución de la arquitectura de los tejidos blandos y duros manteniendo una buena coexistencia de salud entre el elemento protésico y su entorno; además de optimizar el proceso de oseointegración, ya que se continúa la regeneración ósea, pero con un estímulo de carga funcional indirecta.

El grado de satisfacción estética de los pacientes es alto, elevando su autoestima y aumentando el compromiso con su tratamiento.

CONCLUSIONES

El proceso de temporización inmediata unitaria se desarrolla bajo un protocolo simple, reproducible, predecible, con alto nivel de éxito clínico, de gran aceptación psicológica, obteniendo además

una coexistencia en salud del elemento protésico con sus tejidos periimplantarios, sin embargo, se pueden presentar complicaciones mecánicas menores, altamente predecibles producto de la fragilidad de la resinas, lo que no pone en riesgo la rehabilitación final.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brånemark PI, Hansson BO, Adell R et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Reconstr Surg*, 1977; 16(suppl): 1-132.
- Vandamme K, Naert J, Geris L, Vander Sloten J. The effect of micromotion on the tissue response around immediately loaded roughened titanium implants in the rabbit. *Eur J Oral Sci*, 2007; 115: 21-29.
- Duyck J, Vandamme K, Geris L et al. The influence of micromotion on the tissue differentiation around immediately turned titanium implants. *Arch Oral Biol*, 2006; 51: 1-9.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria for success. *Int J Oral Maxillofac Impl*, 1986; 1: 11-25.
- Rocci A, Martignoni M, Gottlow J, Rangert B. Immediate function of single and partial reconstructions in the maxilla using MK IV fixtures. A retrospective analysis. *Appl Osseointegration Res*, 2001; 2: 22-26.
- Wohrle PS. Single-tooth replacement in the aesthetic zone with immediate provisionalization: Fourteen consecutive cases reports. *Prac Periodontics Aesthet Dent*, 1998; 10: 1107-1114.
- Hui E, Chow J, Li D, Liu J, Wat P, Law H. Immediate provisional for single-tooth implant replacement with Brånemark System: Preliminary report. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2001; 3: 79-86.
- Kan JYK, Rungcharassaeng K. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: A surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, 2000; 12(9): 817-824.
- Szmukler-Moncler S, Salama H, Reingewirtz Y, Dubruille JH. Timing of loading and effect of micromotion on bone-dental implant interface: A review of experimental literature. *J Biomed Mater Res (Appl Biomater)*, 1998; 43(2): 192-203.
- Szmukler-Moncler S, Piattelli A, Favero GA, Dubruille JH. Considerations preliminary to the application of early and immediate loading protocols in dental implantology. *Clin Oral Impl Res*, 2000; 11(1): 12-25.
- Kawahara H, Kawahara D, Hayakawa M et al. Osseointegration under immediate loading: Biomechanical stress-strain and bone formation-resorption. *Implant Dent*, 2003; 12(1): 61-68.
- Testori T, Bianchi F, Del Fabbro M, Szmukler-Moncler S, Francetti L, Weinstein RL. Immediate non-occlusal loading vs early loading in partially edentulous patients. *Pract Proced Aesthet Dent*, 2003; 15(10): 787-794.
- Gazpski R, Wang HL, Mascarenhas P, Lang NP. Critical review of immediate implant loading. *Clin Oral Implants Res*, 2003; 14: 515-527.
- Proussaefs P, Kant J, Lozada J, Kleimman A, Farnos A. A effect of immediate loading with threaded hydroxyapatite-coated root-form implants on single premolar replacements: A preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2002; 17: 567-572.
- Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res*, 2006; 17(suppl 2): 8-18.
- Testori T, Szmukler-Moncler S, Francete L, Del Fabbro M, Trissi P, Weinstein RL. Healing osseotite implants under submerged and immediate loading condition in a single patient: A case report and interface analysis after 2 moths. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2002; 22: 345-353.
- Leighton Y, Carvajal JC, Wolnitzky A, Silva R, Von Martens A. Protocolo protésico-quirúrgico en temporización inmediata de dientes unitarios, utilizando una cubeta multifuncional desmontable. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*, 2010; 3(1): 34-38.
- Degidi M, Piattelli A, Shibli JA, Perrotti V, Iezzi G. Early bone formation around immediately restored implants with and without occlusal contact: A human histologic and histomorphometric evaluation. Case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2009 Jul-Aug; 24(4): 734-739.
- Degidi M, Piattelli A, Shibli JA, Perrotti V, Iezzi G. Bone formation around immediately loaded and submerged dental implants with a modified sandblasted and acid-etched surface after 4 and 8 weeks: A human histologic and histomorphometric analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2009 Sep-Oct; 24(5): 896-901.
- Brånemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Linström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 1969; 3: 81-100.
- Lekholm U. Immediate/early loading of oral implants in compromised patients. *Periodontology 2000*, 2003; 33: 194-203.
- Nkenke E, Fenner M, Vairaktaris EG, Radespiel-Tröger M. Immediate versus delayed loading of dental implants in the maxillae of minipigs. Part II: Histomorphometric analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2005; 20: 540-546.
- Romanos GE, Testori T, Degidi D, Piattelli A. Histological and histomorphometrical findings from retrieved immediately occlusally loaded implants in humans. *J Periodontol*, 2005; 76: 1823-1832.
- Andersen E, Haanaes HR, Knutsen BM. Immediate loading of single-tooth ITI implants in the anterior maxilla: A prospective 5-years pilot study. *Clin Oral Implants Res*, 2002; 13: 281-287.
- Chaushu G, Chaushu S, Tzohar A, Dayan D. Immediate loading of single-tooth implants: Immediate versus non-immediate implantation. A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2001; 16: 267-272.
- Malo P, Rangert B, Dvårsäter L. Immediate function of Brånemark implants in the esthetic zone: A retrospective clinical study with 6 months to 4 years of follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2000; 3: 138-146.
- Deporter DA, Watson PA, Pilliar RM et al. A histological assessment of the initial healing response adjacent to porous surfaced Ti alloy dental implants in dogs. *J Dent Res*, 1986; 65: 1064-1070.

Oral colonization by *Streptococcus mutans* and its association with the severity of periodontal disease in adults

Contardo MS¹, Díaz N², Lobos O³, Padilla C³, Giacaman RA¹

ABSTRACT

Background: *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) is associated with the onset of caries. Since root exposure in patients affected by periodontitis leads to higher caries rates, progressively more severe forms of periodontal disease might associate with elevated counts of *S. mutans*. **Aim:** To determine whether increasingly destructive forms of periodontal disease are associated with higher counts of *S. mutans* in untreated patients. **Methods:** 206 subjects aged 20-75 were classified into three groups according to the severity of periodontal disease: 1) gingivitis, 2) chronic slight periodontitis and 3) chronic moderate or chronic severe periodontitis. *S. mutans* counts (cfu/mL) were obtained by direct counting on selective agar plates from saliva samples. A cumulative proportional logistic regression model was adjusted for *S. mutans* counts. **Results:** The model failed to show differences by gender, but periodontal diagnosis had a significant effect on *S. mutans* counts depending on age. While in the group with moderate and severe periodontitis the probability of having high counts of *S. mutans* significantly increased with age, the probability remained unchanged in individuals with chronic slight periodontitis or gingivitis. **Conclusion:** High *S. mutans* levels appear directly co-associated with increased severity of periodontal disease at older ages in untreated patients.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 9-12, 2011.

Key words: Periodontitis, periodontal disease severity, *Mutans Streptococci*, *Streptococcus mutans*, caries, root caries.

INTRODUCTION

Oral biofilms usually comprise beneficial microorganisms for the host as they exclude colonization by pathogenic species^(1,2). Under certain circumstances, however, oral environmental changes may modify the composition and metabolic activities of the bacterial consortium leading to predominance of pathogens⁽¹⁾. High counts of *Mutans streptococci* (*MS*), *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) and *Streptococcus sobrinus*, have been associated with higher prevalence of coronal caries in temporary and permanent dentitions⁽³⁻⁷⁾ and also root caries⁽⁸⁻¹¹⁾. In spite of the widely acknowledged association between increased levels of *MS* and higher caries experience, other studies have argued against this association^(12,13). Colonization and pathogenicity of these facultative Gram(+) cocci derive from their capacity to synthesize extracellular polysaccharides⁽¹⁴⁾. Indeed, adult subjects colonized by biofilm-forming *S. mutans* strains have higher caries experience than individuals without these types of strains⁽¹²⁾.

It remains unclear whether *S. mutans* increases colonization during periodontitis. Studies have shown, on the one hand, that gingival inflammation does not associate with higher levels of *S. mutans*⁽¹⁵⁾ and higher recoveries of the microorganism have been found in treated periodontal patients during follow-up^(5,16). Likewise, periodontally treated subjects show more *S. mutans* than untreated controls⁽¹¹⁾. Recent studies, however, report that untreated patients with periodontitis have high recovery rates of *S. mutans* from saliva, tongue dorsum, buccal mucosa and supra and subgingival plaque⁽¹⁷⁾. Moreover, studies assessing the biofilm composition of root caries have reported more elevated counts of *S. mutans* when compared with sound root surfaces⁽¹⁰⁾. Given the high prevalence of root caries in periodontally treated patients with root exposure⁽¹⁸⁾, it has been hypothesized that high levels of *MS* may act as a predictor for the onset of carious lesions in this type of patients⁽¹¹⁾. Indeed, more root caries have been described during the follow-up of periodontally treated patients with elevated counts of *S. mutans* than those with lower number of the microorganism⁽¹⁹⁾.

The aforementioned evidence allows speculating that untreated periodontal patients with more severe forms of periodontitis, who in many cases show more root exposures, might have more cariogenic flora

than those subjects with milder periodontitis or gingivitis. An association between *S. mutans* colonization and the severity of periodontal disease has not been reported. The aim of this cross sectional study was, therefore, to compare salivary *S. mutans* counts in untreated patients with gingivitis and different degrees of severity of periodontal disease.

MATERIALS AND METHODS

Subjects. 206 patients (53 males and 153 females) between 20 and 75 years-old were randomly selected to participate in the study. Patients included had to refrain from eating, rinsing or smoking two hours before the exam. Likewise, participants could not be under antibiotics therapy or oral antimicrobials at the moment of the exam. Sample size represented all the adult patients under treatment at the time of the study who met the eligibility criteria for the study protocol. Patients were chosen among those requesting dental treatment at the Dental Clinics of the University of Talca, Talca, Chile. Participants signed an informed consent form to enroll the study, which was approved by the ethics committee of the University of Talca. A comprehensive dental examination was carried out by dental students in all the patients, including radiographs. To be eligible for the study, participants must be older than 20 years old, not have been treated for periodontitis, have at least 25% of their teeth in the mouth, have a gingival index (Löe and Silness) at least of 1 and hygiene index (Silness and Löe) lower than 50%. Two previously calibrated and experienced periodontists (Dr. S. Matus and Dr. M. Nally) examined the patients and verified the accuracy of the student's first diagnosis. Periodontal diagnosis criteria were based on the classification of the American Academy of Periodontology⁽²⁰⁾. Individuals were classified as having gingivitis or periodontitis. The latter was subsequently divided into two categories according to the severity of the disease. Diagnostic categories were defined based on the level of attachment loss, as follows:

- 1) 0 mm:** gingivitis associated with dental plaque only (gingivitis) (n=92),
- 2) 1-2 mm:** generalized chronic slight periodontitis (CSP) (n=56) and
- 3) Generalized chronic moderate (3-4 mm) or severe (5 or more mm) periodontitis (CMSP) (n=58).**

1. Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial. Universidad de Talca, Chile.
2. Instituto de Matemática y Física. Universidad de Talca, Chile.
3. Departamento de Microbiología. Universidad de Talca, Chile.

Correspondence author: Rodrigo A. Giacaman, CD, PhD. giacaman@utalca.cl. Escuela de Odontología. Universidad de Talca, Chile. Trabajo recibido el 07/01/2011. Aprobado para su publicación el 01/04/2011.

Financing: Esta investigación fue enteramente financiada con recursos institucionales del Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial de la Universidad de Talca. Los autores no declaran conflicto de interés.

S. mutans Culture and Counts

To obtain the number of colonies of *S. mutans*, each patient chewed a piece of paraffin wax for 2 min and expectorated the saliva into sterile glass tubes. Immediately after samples were collected, saliva was homogenized for 30 seconds, diluted 1:1000 (v/v) in sterile distilled water and an aliquot of 50 µL sowed on selective Trypticase–yeast–cysteine–sucrose–bacitracin agar plates (TYCSB) (Merck, Darmstadt, Germany) modified by addition of 20% sucrose (w/v) (Merck, Darmstadt, Germany) for *S. mutans*, as described⁽¹³⁾. Plates were incubated at 37°C for 48 h in anaerobic jars (Gen Box Anaer; bioMérieux, Marcy-l’Etoile, France), followed by phenotypical colony identification, considering as *S. mutans* only those adherent, irregular and sugar grain-like colonies, as described elsewhere⁽²¹⁾. Colonies growing on the plates were counted adjusting for the dilutions to obtain the final number of *S. mutans* expressed as cfu/mL. Counts of *S. mutans* were grouped into three categories: <1 x 10⁵; 1 x 10⁵ to 1 x 10⁶ and >1 x 10⁶ cfu/mL.

Statistical Analysis

Using two cut-off points, Cochran-Armitage test for trend was used to determine whether the proportion of patients with >1 x 10⁵ cfu/mL or >1 x 10⁶ cfu/mL followed a linear trend with increasing severity of periodontal disease. Moreover, a proportional cumulative risk logistic regression model was adjusted to evaluate the effect of gender, age and periodontal diagnosis on the number of *S. mutans*, divided into three counting categories: <1 x 10⁵; 1 x 10⁵ to 1 x 10⁶ and >1 x 10⁶ cfu/mL, with a significance level of 5%.

RESULTS

The study group of patients consisted of 74.3% of females and 25.7% males. 44.7% of the participants were diagnosed with gingivitis, 27.2% with CSP and 28.2% were classified as having CMSP (Table 1). Median age of the participants was 34.5 years-old. Only the CSP group showed differences of age between men and women (p=0.008) (Table 1).

Table 1. Patient distribution by age, gender and periodontal condition.

Periodontal Diagnosis	Age		p value	Total Median (IQR) n - %
	Male Median (IQR) n - %	Female Median (IQR) n - %		
Gingivitis	22.5 (5.5)	25.0 (12.0)	0.084	24 (10.5)
	24 - 45.3	68 - 44.4		92 - 44.7
CSP*	33.0 (12.5)	39.0 (7.0)	0.008	38 (9.8)
	13 - 24.5	43 - 28.1		56 - 27.2
CMSP**	43.5 (12.0)	41.5 (17.3)	0.626	42.0 (16.3)
	16 - 30.2	42 - 27.5		58 - 28.2
Total	30.0 (18.5)	36.0 (17.0)	0.065	34.5 (19.0)
	53 - 100.0	153 - 100.0		206 - 100

IQR: Interquartile Range; *CSP: Chronic Slight Periodontitis; **CMSP: Chronic Moderate and Severe Periodontitis. # Mann-Whitney U test.

Cochrane-Armitage test showed that the proportion of patients with high *S. mutans* counts (>1 x 10⁶ cfu/mL) progressively and linearly increases from gingivitis to the two degrees of severity of periodontal disease (p=0.0123) (Figure 1, solid line). When the cut-off point used was set to a level >1 x 10⁵ cfu/mL, however, the linear trend was not observed (p = 0.8066) (Figure 1, dotted line).

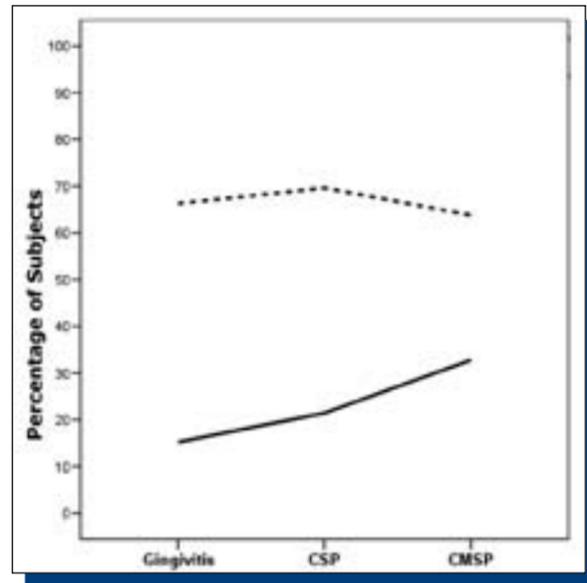


Figure 1. Cochrane-Armitage test results for patients with *S. mutans* counts >1 x 10⁵ cfu/mL (entire line) and >1 x 10⁶ cfu/mL (dotted line) by periodontal condition.

*CSP: Chronic slight periodontitis.

**CMSP: Chronic moderate and severe.

The adjusted cumulative proportional risk model for the three categories of *S. mutans* count failed to show differences by gender. By age, the model showed significant differences (p=0.0052) on the microbial counts, depending on the periodontal diagnosis, nonetheless. Hence, the probability of having higher counts of *S. mutans* at older ages was significantly higher for CMSP patients when compared with CSP and gingivitis (p=0.0134 and p=0.0022, respectively). While probability of high counts of the cariogenic species tends to increase with age in patients with CMSP (Figure 2 Panel C), the likelihood of high counts is unaffected in subjects with gingivitis and CSP (Figure 2 Panel A and B). On the other hand, probability of low counts of *S. mutans* (<1 x 10⁵) decreases with age in CMSP (Figure 2 Panel C), but increases with age in patients with gingivitis and CSP (Figure 2 Panel A and B), without differences between the two latter diagnoses (p=0.8087).

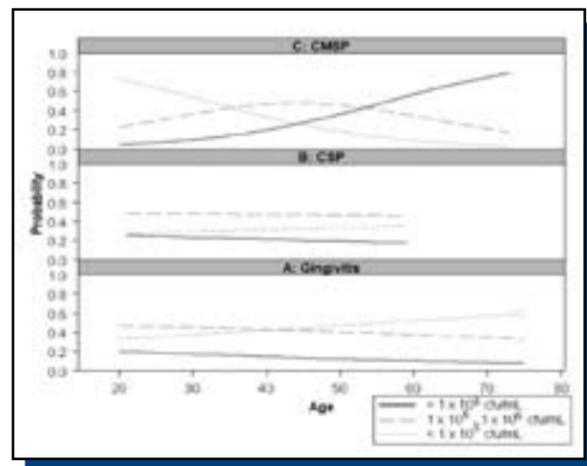


Figure 2. Adjusted cumulative proportional risk model for the probability of high, moderate and low count of *S. mutans* by age in gingivitis (Panel A), CSP (Panel B) and CMSP (Panel C).

*CSP: Chronic slight periodontitis.

**CMSP: Chronic moderate and severe.

DISCUSSION

Pathogenicity of the biofilms relies, in part, on the environmental factors to which they are exposed⁽¹⁾. Periodontal diseases provide substrates for bacteria that differ from those colonizing under healthy conditions⁽²²⁾. In the subgingival biofilm of less destructive forms of periodontal disease, Gram positive species, including *Streptococcus* and *Actinomyces*, are expected to be isolated⁽²³⁾. Conversely, more destructive periodontitis produces periodontal pockets, which favor the establishment of anaerobic flora⁽²⁴⁾. Based on the aforementioned issues, it is reasonable to hypothesize that more severe forms of periodontal disease create different ecological niches for the proliferation of *S. mutans*. In this study, it was found that patients with gingivitis or milder forms of periodontal disease are more likely to have low counts of *S. mutans* than subjects with more severe forms of periodontitis, who showed significantly higher counts of the cariogenic species, in both cases, in an age-dependent manner (Figure 2).

It has been reported that microbial flora changes after periodontal therapy, from one more predominantly periodontopathogenic to one more cariogenic^(11,25). Despite the changes in proportion of *S. mutans* before and after the therapy, the bacterium persists within the biofilm of the treated patients⁽¹⁶⁾. Microbiological changes due to periodontal treatment may affect the incidence of caries, particularly root caries. Periodontally treated patients show higher rates of root caries, even over 80%, which is higher in subjects with high counts of *S. mutans*⁽¹⁹⁾. *S. mutans* has been isolated more frequently from root caries than from non-carious root tissues and it is believed to participate in the etiology of the lesions^(8-10,26). Whether there is an association between progression of periodontal disease and a higher proportion of *S. mutans* has not been reported. Importantly, our study was performed from saliva rather than from root surfaces samples. *S. mutans* in saliva characterizes the overall colonization by the microorganism, but it may misrepresent the presence of the bacterium on the root surfaces or in the carious lesions. Further studies must consider this issue in their experimental design.

A higher presence of *S. mutans* in untreated patients with chronic moderate or severe periodontitis, as we show here, may derive from a lower oxygen tension within the periodontal pockets⁽²⁷⁾, which favors growth of microaerophilic species, such as *S. mutans*. On the other hand, oral biofilm comprises hundreds of species coexisting in the same ecosystem⁽²⁸⁻³⁰⁾. Predominance of one species over the other

may be the result of interspecies competition⁽³¹⁾. When one species predominates, it may exclude others and create new conditions for the remaining microorganisms. Thus, in the oral biofilm multiple species can co-aggregate to colonize the tooth surface⁽³²⁾, or provide nutrients to other bacteria by metabolization of substrates⁽³³⁾. After cleaning the teeth, *Streptococci* compete for colonizing saliva-coated enamel or dentin⁽³⁴⁾, in some cases mediated by the expression of adhesion molecules⁽³⁰⁾ or antibacterial molecules^(2,12). Periodontitis-associated microorganisms can coexist with *S. mutans* and survive acidic conditions constrained by saccharolytic flora by interspecies interactions. For example, by fermenting glutamic and aspartic acids, *F. nucleatum* y *P. intermedia* produce ammonium, which increases pH protecting periodontopathogens such as *P. gingivalis*⁽³⁵⁾. It is important to state, though, that several niches may exist in the mouth, each having different composition of species within the consortium of the oral biofilm. Lower oxygen tension in deeper periodontal pockets might exclude *S. mutans* in some of the niches, which can explain why the differences observed are not too large when the different severities of the disease were compared. However, higher overall colonization by *S. mutans* associated with more severe periodontitis in untreated patients, measured in whole saliva, may be the result of several ecological changes in the oral environment of this type of patients. Hence, the mechanism by which *S. mutans* levels increase with severity of periodontitis, requires further investigation.

Findings of the present investigation are in line with a reported higher risk for root caries in periodontitis patients⁽³⁶⁾. More severe forms of periodontitis at older ages might represent an increased risk for root caries, suggesting a need for more effective caries control measurements in people affected by periodontal disease.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank technical staff of the Microbiology Laboratory of the University of Talca for their kind support in helping with the processing of the samples and to the dental students of fourth year at the University of Talca for facilitating patient examination and saliva sampling. This investigation was entirely funded by institutional resources from the Department of Oral Rehabilitation of the University of Talca, Chile. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health*, 2006; 6 Suppl 1: S14.
2. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH, Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. *Microbiol Mol Biol Rev*, 2007; 71: 653-670.
3. Lemos JA, Abranches J, Burne RA. Responses of cariogenic streptococci to environmental stresses. *Curr Issues Mol Biol*, 2005; 7: 95-107.
4. Liljemark WF, Bloomquist C. Human oral microbial ecology and dental caries and periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1996; 7: 180-198.
5. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 1986; 50: 353-380.
6. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ*, 2001; 65: 1028-1037.
7. Thénisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are *mutans streptococci* detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res*, 2006; 40: 366-374.
8. Fure S, Romaniec M, Emilson CG, Krasse B. Proportions of *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* and *Actinomyces spp* in root surface plaque. *Scand J Dent Res*, 1987; 95: 119-123.
9. Nyvad B, Kilian M. Microflora associated with experimental root surface caries in humans. *Infect Immun*, 1990; 58: 1628-1633.
10. Preza D, Olsen I, Aas JA, Willumsen T, Grinde B, Paster BJ. Bacterial profiles of root caries in elderly patients. *J Clin Microbiol*, 2008; 46: 2015-2021.
11. Quirynen M, Gizani S, Mongardini C, Declerck D, Vinckier F, Van Steenberghe D. The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intra-oral niches. *J Clin Periodontol*, 1999; 26: 322-327.
12. Giacaman RA, Araneda E, Padilla C. Association between biofilm-forming isolates of *mutans streptococci* and caries experience in adults. *Arch Oral Biol*, 2010; 55: 550-554.
13. van Palenstein Helderma WH, Matee MI, van der Hoeven JS, Mikx FH. Cariogenicity depends more on diet than the prevailing *mutans streptococcal* species. *J Dent Res*, 1996; 75: 535-545.
14. Kreth J, Zhu L, Merritt J, Shi W, Qi F. Role of sucrose in the fitness of *Streptococcus mutans*. *Oral Microbiol Immunol*, 2008; 23: 213-219.
15. Jalil RA. Correlating *Streptococcus mutans* counts in saliva with plaque amount, gingival inflammation and caries experience in school children. *Singapore Dent J*, 1995; 20: 16-20.
16. Van der Reijden WA, DelleMijn-Kippuw N, Stijne-van Nes AM, de Soet JJ, van Winkelhoff AJ. *Mutans streptococci* in subgingival plaque of treated and untreated patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 686-691.
17. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J Periodontol*, 1985; 56: 447-456.
18. Estrela CR, Pimenta FC, Alencar AH, Ruiz LF, Estrela C. Detection of selected bacterial species in intraoral sites of patients with chronic periodontitis using multiplex polymerase chain reaction. *J Appl Oral Sci*, 2010; 18: 426-431.
19. Ravald N, Birkhed D. Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes. *Caries Res*, 1992; 26: 450-458.
20. Reiker J, van der Velden U, Barendregt DS, Loos BG. A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol*, 1999; 26: 26-32.
21. AAP. 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. *Ann Periodontol*, 1999; 4: i, 1-112.

22. van Palenstein Helderma WH, Ijsseldijk M, Huis in 't Veld JH. A selective medium for the two major subgroups of the bacterium *Streptococcus mutans* isolated from human dental plaque and saliva. *Arch Oral Biol*, 1983; 28: 599-603.
23. Emilson CG. Prevalence of *Streptococcus mutans* with different colonial morphologies in human plaque and saliva. *Scand J Dent Res*, 1983; 91: 26-32.
24. Lovegrove JM. Dental plaque revisited: Bacteria associated with periodontal disease. *J N Z Soc Periodontol*, 2004: 7-21.
25. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 1994; 5: 78-111.
26. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 1998; 25: 134-144.
27. De Soete M, Dekeyser C, Pauwels M, Teughels W, van Steenberghe D, Quirynen M. Increase in cariogenic bacteria after initial periodontal therapy. *J Dent Res*, 2005; 84: 48-53.
28. Schupbach P, Osterwalder V, Guggenheim B. Human root caries: Microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Res*, 1995; 29: 382-395.
29. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol*, 2000; 71: 550-554.
30. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: Biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol*, 2000; 54: 413-437.
31. Foster JS, Kolenbrander PE. Development of a multispecies oral bacterial community in a saliva-conditioned flow cell. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70: 4340-4348.

32. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ Jr. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev*, 2002; 66: 486-505, table of contents.
33. Davey ME, O'Toole GA. Microbial biofilms: From ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol Rev*, 2000; 64: 847-867.
34. Blehert DS, Palmer RJ Jr., Xavier JB, Almeida JS, Kolenbrander PE. Autoinducer 2 production by *Streptococcus gordonii* DL1 and the biofilm phenotype of a lux *S mutant* are influenced by nutritional conditions. *J Bacteriol*, 2003; 185: 4851-4860.
35. Eglund PG, Palmer RJ Jr., Kolenbrander PE. Interspecies communication in *Streptococcus gordonii*-*Veillonella atypica* biofilms: Signaling in flow conditions requires juxtaposition. *Proc Natl Acad Sci, USA* 2004; 101: 16917-16922.
36. Nobbs AH, Vajna RM, Johnson JR et al. Consequences of a sortase a mutation in *Streptococcus gordonii*. *Microbiology*, 2007; 153: 4088-4097.
37. Padilla C, Lobos O, Hubert E, Poblete F, Navarro A, Nunez L. *In vitro* antibacterial activity of the peptide PsVP-10 against *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* with and without glycocalyx. *Int J Antimicrob Agents*, 2006; 27: 212-216.
38. Takahashi N. Acid-neutralizing activity during amino acid fermentation by *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Fusobacterium nucleatum*. *Oral Microbiol Immunol*, 2003; 18: 109-113.
39. Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. *J Am Dent Assoc*, 2007; 138 Suppl: 26S-33S.

Efecto de las cargas articulares sobre el flujo y pH salival

Effect of TMJ loading on salivary flow and pH

Castro RJ¹, Bravo C², Alcaino V², Giacaman RA³

RESUMEN

Una alteración del flujo salival es clave en el desarrollo de caries, enfermedad periodontal e infecciones oportunistas. El flujo salival está determinado por diversos estímulos que actúan sobre receptores de distinta naturaleza, entre ellos mecanorreceptores articulares. Algunos estudios demuestran que las cargas articulares actúan sobre estos receptores, modificando cualitativa y cuantitativamente la secreción salival. El objetivo de este estudio fue determinar si existe una relación entre la aplicación controlada de cargas articulares y cambios en el flujo y pH salival. 30 voluntarios fueron seleccionados según criterios de inclusión establecidos. Se elaboró un dispositivo interoclusal que en relación a piezas 1.5 y 2.5, tenía botones acrílicos de 1 mm de espesor, los que al ejercer fuerzas sobre ellos provocan cargas reversibles sobre la ATM. Antes de usar el dispositivo, en cada individuo se midió flujo salival no estimulado (FSNE) el flujo salival estimulado (FSE) y el pH de ambos. Tras un periodo de adaptación diaria por una semana, cada participante usó el dispositivo durante 1 hora, ejerciendo fuerza masticatoria sostenida. Luego se midieron ambos flujos y el pH correspondiente. El procedimiento fue repetido por 7 días, bajo supervisión. No se observó una relación aparente entre la aplicación controlada de cargas articulares y cambios volumétricos de flujo salival. Las mujeres tuvieron un FSE y FSNE menor al de los hombres. La aplicación de sobrecargas articulares por un breve período de tiempo provoca una caída del pH del FSE luego de 3 días de aplicación.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 13-16, 2011.

Palabras clave: Flujo salival estimulado, flujo salival no estimulado, cargas articulares.

ABSTRACT

Altered salivary flow is key for the onset of dental caries, periodontal disease and opportunistic infections. Salivary flow is determined by various stimuli on several receptors, including joint mechanoreceptors. Some studies show that loads on the TMJ affect these receptors causing changes on the quality and quantity of saliva secretion. The aim of this study was to determine whether a relation exists between controlled load application and changes on salivary flow and pH. Thirty volunteer subjects were recruited after excluding by inclusion criteria. A total coverage intraoral appliance was made with 1 mm acrylic buttons on tooth 1.5 and 2.5. The buttons were intentioned to direct the force vectors to apply a reversible load on the TMJ. Before using it, the Unstimulated salivary flow (USF), the Stimulated salivary flow (SSF) and the pH from each flow was obtained from each subject. After an adaptation period of a day, each volunteer used the appliance exerting steady moderate loads 1 hour/day for one week. Under the supervision of the examiner, the USF, SSF and both pH were daily registered for the entire week. There was not an apparent association between applying controlled loads on the TMJ and volumetric changes of the salivary flow. Women, however, showed lower USF and SSF than men. Load application through an oral appliance is associated with SSF pH drop from the third day.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 13-16, 2011.

Key words: Unstimulated salivary flow, stimulated salivary flow, salivary flow pH, joint loads.

INTRODUCCIÓN

La saliva juega un significativo rol en la preservación y mantención de la salud oral⁽¹⁾. Diversos autores han indicado que una alteración del flujo salival es un factor clave en el desarrollo de caries, enfermedad periodontal e infecciones oportunistas⁽²⁾. Además, una inadecuada función glandular de la secreción salival provoca un deterioro en el proceso de alimentación, dificultando la masticación, el paso de los alimentos al tracto digestivo, e incluso produce modificaciones en el habla⁽³⁾.

El flujo salival está determinado por diversos estímulos que actúan sobre receptores de distinta naturaleza: gustativos, olfativos, nociceptores y mecanorreceptores articulares⁽⁴⁾. Éstos últimos son estimulados durante el proceso de masticación⁽⁵⁾ y esta información se alteraría bajo ciertas patologías, como por ejemplo las sobrecargas que originan Trastornos Temporomandibulares (TTM)⁽⁶⁾. Dado lo anterior, resulta relevante el estudiar el comportamiento de estos receptores al ser sometidos a cargas articulares repetitivas, reconocido factor de iniciación de TTM⁽⁶⁾.

Algunos estudios demuestran que las cargas articulares nocivas provocan cambios en la integridad de la salud oral, alterando el ciclo biomecánico funcional del sistema orofacial, específicamente sobre

los receptores encargados del reflejo de la salivación⁽⁷⁾. De este modo, alteraciones de distinta índole que afecten la integridad de los receptores pueden gatillar cambios cualitativos y cuantitativos en la secreción salival⁽⁸⁾.

El pH salival, por su parte, crea condiciones ecológicas bucales que mantienen el equilibrio medioambiental previniendo la aparición de patologías como la caries dental. Sin embargo, no se han descrito alteraciones del pH asociadas a cargas articulares excesivas o durante los TTM. Existe una relación reportada entre el flujo salival y el pH de la saliva⁽⁹⁾ debido a las variaciones en las concentraciones de bicarbonato y fosfato asociadas con los cambios volumétricos. De esta forma, se puede especular que alteraciones del flujo salival repercutieran en el pH, de existir una asociación funcional entre los receptores articulares y los que regulan el flujo de saliva a nivel glandular.

El hallazgo de una relación entre TTM y alteraciones del flujo salival contribuiría al conocimiento de la integración funcional de los diversos componentes de la unidad cráneo cervical y expandiría el espectro de los alcances a los que pueden dar origen las patologías funcionales del sistema. El objetivo de este estudio, por lo tanto, fue determinar si existe una relación entre la aplicación controlada de cargas articulares y cambios en el flujo y pH salival.

1. Cirujano Dentista, MSc. Unidad de Cariología. Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial, Universidad de Talca. Talca, Chile.

2. Cirujano Dentista. Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial, Universidad de Talca. Talca, Chile.

3. Cirujano Dentista, PhD. Unidad de Cariología. Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial, Universidad de Talca. Talca, Chile.

Correspondencia autor: Ramiro J. Castro Barahona. rcastro@utalca.cl / giacaman@utalca.cl. Escuela de Odontología, Universidad de Talca. Talca, Chile. Trabajo recibido el 14/01/2011. Aprobado para su publicación el 25/03/2011.

Financiamiento: Esta investigación fue enteramente financiada con recursos institucionales del Departamento de Rehabilitación Buco-máxilofacial de la Universidad de Talca. Los autores no declaran conflicto de interés.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se invitó a participar a 30 individuos, de entre 20 a 27 años de edad, 15 hombres y 15 mujeres. Todos los participantes eran alumnos de la Carrera de Odontología de la Universidad de Talca, Chile. Para ingresar al estudio, los sujetos debían leer y firmar un consentimiento informado. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Talca.

Los voluntarios que presentaron signos o síntomas de TTM⁽¹⁰⁾, movilidad dentaria patológica, tratamiento de ortodoncia actual, consumo de fármacos de cualquier tipo o enfermedades que alteraran la secreción salival fueron excluidos del estudio. A cada participante se le realizó una anamnesis general, examen clínico extra e intraoral y los datos fueron registrados en una Ficha Clínica confeccionada para el estudio.

Se tomaron impresiones del maxilar con hidrocoloide irreversible tipo II regular (Alginate, Jeltrate Dustless, DENTSPLY Caulk, Milford) y se confeccionaron modelos de yeso piedra. Sobre estos, con una lámina de acetato de celulosa rígida (Clear Treatment Splint Sheets. 5" x 5". Ultradent Products Inc.) de un 1 mm de espesor, se elaboró un dispositivo interoclusal similar a un plano Michigan, mediante un aparato conformador de acetato al vacío (Econo Vac, Model 80187. Buffalo Dental. N.Y.).

En relación a las piezas 1.5 y 2.5, se aumentó la altura del dispositivo mediante dos botones de acrílico de autopolimerización de 5 mm de diámetro y 1 mm de espesor. De esta manera el paciente al ejercer fuerza masticatoria sobre éste, los vectores de fuerza hacia arriba y adelante de los músculos maseteros, temporal y pterigoideo medial, generan una carga reversible sobre la ATM⁽¹¹⁾.

Confeccionado el dispositivo y antes de su uso, en cada individuo se midió el flujo salival no Estimulado y Estimulado, usando el protocolo del Departamento de Cariología de la Universidad de Malmo, Suecia⁽¹²⁾ y clasificado según el programa Cariograma⁽¹³⁾. Inmediatamente obtenida la muestra salival, se obtuvo un valor de pH utilizando un electrodo (pH electrode 0-14 pH, 0-90°C - PE-149G), conectado a un potenciómetro (GOnDO Bench Top pH-mV-Temperature Meter - PL-600Lab) calibrado al inicio de cada sesión, usando las soluciones estándar de pH 4.0 y 7.0.

Cada participante utilizó el dispositivo interoclusal por periodos cortos, no mayor a 30 minutos con intervalos de 3 horas durante la primera semana de ensayo, con el fin de adaptar al paciente al uso confortable del dispositivo. Pasada la semana de adaptación, los individuos usaron el dispositivo durante 1 hora, con la instrucción de ejercer una fuerza masticatoria sostenida sobre él, para que se produzca una carga articular⁽¹¹⁾. Pasada la hora de uso se midieron ambos flujos salivales y el pH de ambos. Este procedimiento se repitió durante 7 días consecutivos siguiendo el mismo protocolo bajo la constante supervisión del operador. Las mediciones fueron todos los días a la misma hora entre las 10 y 15 horas, al menos 60 minutos después de haber consumido alimentos⁽¹²⁾. Se evaluó, durante todo el periodo de ensayo, la aparición de signos y síntomas de TTM. En caso de presentarse, el sujeto debía ser excluido inmediatamente del estudio y el dispositivo regresado a los investigadores. Del mismo modo, al término del estudio a todos los participantes les fue retirado el dispositivo con el fin de evitar su uso inadecuado.

Los datos obtenidos fueron analizados con el test Kolmogorov - Smirnov el que indicó que presentan una distribución normal. Para comparar las diferencias entre los días de uso del dispositivo mediante el test ANOVA seguido de un análisis post-hoc con el test Tukey. Para comparar las diferencias producidas por sexo se utilizó el test t de Student. Se consideraron significativas estadísticamente las diferencias si el valor p<0.05. Los análisis fueron efectuados a través de un software estadístico (SPSS, Statistical Package for the Social Sciences®, 17.0 para Windows).

RESULTADOS

Flujo Salival No Estimulado

Los resultados para el Flujo Salival No Estimulado (FSNE) del total de la muestra y según género, se presentan en la Figura 1. La media del flujo salival No Estimulado para el total de los sujetos estudiados fue de 6.7 ml/min (S.D. 2.7). Al realizar el análisis comparativo entre el promedio del FSNE sin intervención y los promedios de cada día de intervención, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p>0.05). Al analizar los valores según género, el promedio del FSNE para el grupo

de mujeres fue de 6.3 ml/min (S.D. 2.7), el que fue menor que el de los hombres (7.2 ml/min; S.D. 2.6) (p<0.0001).

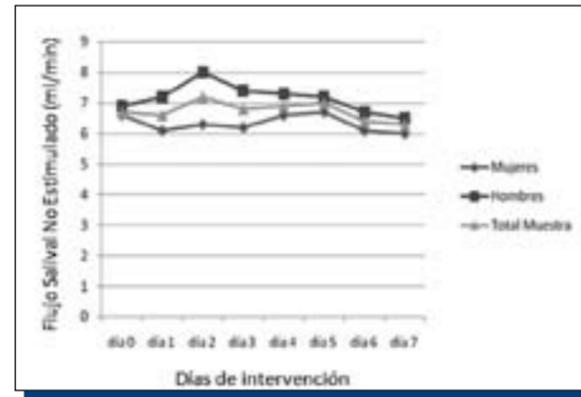


Figura 1. FSNE del total de la muestra y según género.

Flujo Salival Estimulado

Los resultados para el Flujo Salival Estimulado (FSE) del total de la muestra y según género, se presentan en la Figura 2. El promedio del FSE para el total de los sujetos estudiados fue 7.7 ml/min (S.D. 3.4). No se observaron diferencias entre el promedio del FSE sin intervención y el de cada día de intervención (p>0.05). Al igual que en el FSNE, las mujeres del estudio mostraron valores más bajos de FSE (7.3 ml/min; S.D. 3.1) que los hombres (8.1 ml/min; S.D. 3.7) (p<0.0001).

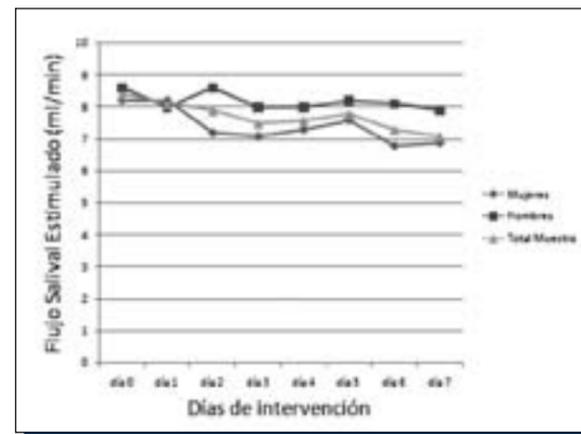


Figura 2. FSE del total de la muestra y según género.

pH de la Muestra de Flujo Salival No Estimulado

Los resultados para el pH de la muestra de Flujo Salival No Estimulado (pHFSNE) del total de la muestra y según género, se presentan en la Figura 3. El promedio del pHFSNE para el total de los sujetos estudiados, considerando el registro de los siete días de intervención, fue 5.2 (S.D. 0.5). No se detectaron diferencias significativas entre el inicio del estudio y los valores de pHFSNE de cada día de aplicación de cargas mediante los aparatos intraorales (p>0.05). Los valores de pHFSNE fueron menores en las muestras obtenidas de mujeres que de los hombres (p<0.0001) (Figura 3).

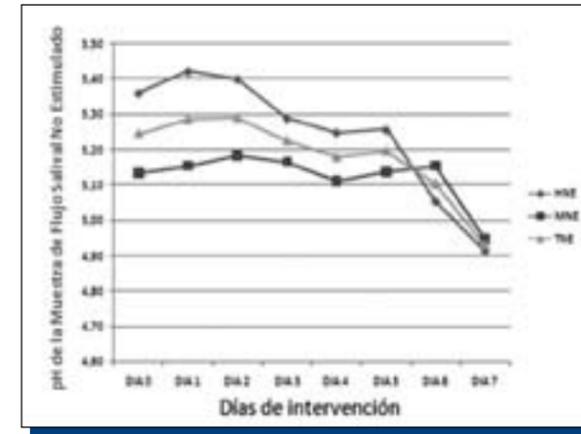


Figura 3. pHFSNE del total de la muestra y según género.

pH de la Muestra de Flujo Salival Estimulado

Los resultados del pH de la muestra de Flujo Salival Estimulado (pHFSE) del total de la muestra y según género, se presentan en la Figura 4. El valor promedio de pHFSE de todos los sujetos, considerando el registro de los siete días de intervención, fue 5.9 (S.D. 0.5). A contar del tercer día de aplicación de cargas mediante los dispositivos intraorales, se constató una disminución del pHFSE (p<0.05). De manera similar a lo observado para el pHFSNE, las mujeres mostraron menor pHFSE que los hombres (p<0.0001) (Figura 4).

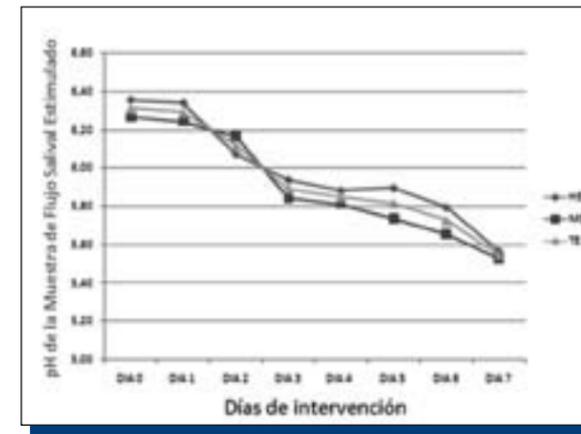


Figura 4. pHFSE del total de la muestra y según género.

DISCUSIÓN

El flujo salival está controlado por múltiples factores⁽¹⁴⁾. Los resultados obtenidos en este estudio pueden haber sido afectados por algunos de ellos y por ende, influenciado los valores obtenidos. Por ejemplo, el método de la estimulación salival mecánica mediante la masticación es el de mayor uso para el estudio del flujo salival⁽¹²⁾. Sin embargo, en el presente estudio el haber utilizado parafina vegetal, inerte y sin sabor, no estimula los receptores gustativos y olfativos, lo que podría influenciar negativamente el volumen salival obtenido. Además, la frecuencia de masticación y fuerza de apriete dentario de cada individuo no fue controlada, ambos importantes factores que intervienen directamente en los valores de flujo Estimulado.

Todos los valores obtenidos para FSNE y FSE sin intervención, están dentro de los rangos de normalidad según la clasificación de flujo

salival entregada por Cariograma⁽¹³⁾. Contrariamente, los datos de pH obtenidos de las muestras de ambos flujos fueron menores que el rango normal⁽⁹⁾, especialmente el pH de la muestra de FSNE (promedio 5.2; S.D. 0.5). Pese a que se ha reportado que la saliva tiende a mantener la neutralidad del pH dada su capacidad tamponante⁽⁹⁾, en este estudio los valores de pH disminuyen con la aplicación de cargas. No es posible explicar el mecanismo que interviene en este proceso, lo que sugiere la necesidad de profundizar en esta área de investigación. En cuanto al pHFSE, se observó una disminución sostenida y significativa en los valores desde el tercer día de intervención para ambos géneros. Estos resultados, atribuibles a la carga que se generó sobre las ATM durante los días de estudio, no pueden ser contrastados con otras investigaciones debido a que no existen reportes previos que relacionen las cargas articulares con alguna alteración del pH salival. Lo anterior resulta interesante, ya que se trabajó con una muestra compuesta por individuos jóvenes, sanos y sin consumo de fármacos que pudiesen haber alterado cualitativa o cuantitativamente el flujo salival. Este hallazgo requiere mayor investigación en futuros estudios.

No obstante presentar un leve descenso en los valores de FSE y FSNE, estos no fueron estadísticamente significativos, lo que sugiere que sobrecargas moderadas a nivel articular no afectan el volumen del FSNE, lo que concuerda con algunos autores que describen que este, depende de la correcta función glandular^(2,15) y no se ve afectado por alteraciones en la estimulación mecánica de los receptores. En caso del FSE, la disminución observada a medida que transcurrieron los días de estudio es leve y no significativa. Condiciones experimentales diferentes o un mayor número de sujetos podrían haber entregado cambios más ostensibles, lo que concordaría con estudios previos⁽¹⁶⁾, los que señalan que el FSE va disminuyendo, asociándose al envío de señales perturbadas por parte de los mecanoreceptores articulares. Esta perturbación en el envío de señales se debe al proceso de masticación, principal estímulo de la saliva estimulada, en ausencia de estímulos gustativos⁽¹⁷⁾, el que es alterado por las cargas articulares⁽¹⁸⁾. Un factor clave para la interpretación de los resultados es el papel que podrían jugar los receptores de la mucosa oral, así como las glándulas salivales menores (dispersas por toda la cavidad bucal), manteniendo el equilibrio y un normal volumen de saliva, a pesar de la estimulación anómala de los receptores articulares.

Al realizar la comparación de valores obtenidos para flujo y pH (estimulado y no estimulado) entre hombres y mujeres, se encuentran diferencias significativas. Esto podría deberse a que junto a la alteración de los mecanoreceptores encargados del reflejo de la salivación, otras alteraciones o condiciones ligadas al género, como factores psicológicos u hormonales entrarían en juego. Lo anterior no concuerda con estudios previos⁽¹⁹⁾ los que señalan que la estimulación de los mecanoreceptores está asociada con un decline del FSE, independiente del género, edad y medicación de los pacientes.

El diseño del estudio se realiza con sujetos sanos y en un corto plazo. Resultaría interesante analizar que sucede con el flujo salival en aquellos individuos sometidos a una sobrecarga articular crónica, como es el caso de pacientes con TTM o parafunciones de larga data. Con respecto a lo anterior, la literatura sólo describe una relación entre TTM e hiposalivación en individuos que padecen artritis reumatoidea⁽¹⁵⁾. Pese a lo breve de la intervención, es importante señalar que el uso de un dispositivo interoclusal, similar a una férula oclusal, no causa alteraciones significativas en el volumen salival, al menos durante el período evaluado.

En conclusión, no existe una relación aparente entre la aplicación controlada de cargas articulares y cambios volumétricos de flujo salival. Las mujeres tuvieron un FSE y FSNE menor al de los hombres. La aplicación de sobrecargas articulares por un breve período de tiempo provoca una caída del pH del FSE luego de 3 días de aplicación de cargas. Los resultados de esta investigación sugieren que el uso de aparatos intraorales por períodos cortos de tiempo no afecta el flujo salival. Los mecanismos neurofisiológicos involucrados en la mantención del equilibrio volumétrico de la saliva, pese a la estimulación de los mecanoreceptores, requiere mayor investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yeh K, Hatchl P, Jonson A, Dodds J. Association of salivary flow rates with maximal bite force. *J Dent Res*, 2000; 79(8): 1560-1565.
2. Ikebe K, Matsuda K, Morii K, Tomohiro H. Relationship between bite force and salivary flow in older adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007; 104: 510-522.
3. Humphrey P, Russell T. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*, 2001; 85: 162-169.
4. Carpenter H, Gordon P. Regulation of salivary gland function by autonomic nerves. *Autonomic Neuroscience: basic and clinical*, 2007; 133: 3-18.

5. Kogawa M, Calderón S, Lauris P, Araujo R, Conti R. Evaluation of maximal bite force in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2006; 33: 559-565.

6. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2007 Aug 1; 12(4): 292-298.

7. Fanghänel J, Gedrange T. On the development, morphology and function of the temporomandibular joint in the light of the orofacial system. *Annals Anatomy*, 2007; 189: 314-319.

8. Mese H, Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2007; 34: 711-723.

9. De Almeida P del V, Grégio AM, Machado MA, de Lima AA, Azevedo LR. Saliva composition and functions: A comprehensive review. *J Contemp Dent Pract*, 2008 Mar 1; 9(3): 72-80.

10. Dworkin S, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*, 1992; 6: 301-355.

11. Seedorf H, Scholz A, Kirsch I, Fenske C, Jüde D. Pivot appliances – is there a distractive effect on the temporomandibular joint? *Journal of Oral Rehabilitation*, 2007; 34: 34-40.

12. Poster W, Gebrian B, Ralph V, Spielman A. Effect of childhood malnutrition on salivary flow and pH. *Archives of Oral Biology*, 2008; 53: 231-237.

13. Bratthall D, Hänsel Petersson G, Stjernswärd JR. Cariogram Software, Internet Version 2.01. <http://www.db.od.mah.se/car/cariogram/cariograminfo.html>. 2004.

14. Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int*, 2010 Apr; 41(4): 321-333.

15. Moen K, Bertelsen L, Hellem S, Jonsson R, Brun J. Salivary gland and temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: Relation to disease activity. *Oral Diseases*, 2005; 11: 27-34.

16. Scott J, Bajaj J, Linden R. The contribution of mechanoreceptive neurons in the gingival tissues to the masticatory – parotid salivary reflex in man. *Journal of Rehabilitation*, 1999; 26: 791-797.

17. Gavião M, Engelen L, van der Bilt A. Chewing behavior and salivary secretion. *Eur J Oral Sci*, 2004; 112: 19-24.

18. Anderson D, Hector P, Linden W. The possible relation between mastication and parotid secretion in the rabbit. *J Physiol*, 1984; 364: 19-29.

19. Ikebe K, Hazeyama T, Iwase K, Sajima H, Gonda T, Maeda Y, Nokubi T. Association of symptomless TMJ sounds with occlusal force and masticatory performance in older adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2008; 35: 317-323.

Inmunodetección de metaloproteinasas de matriz extracelular (MMPs)-2, -9, -13 y -14 en lesiones apicales asociadas con periodontitis apical asintomática

Immunodetection of matrix metalloproteinases (MMPs)-2, -9, -13 and -14 in periapical lesions associated with asymptomatic apical periodontitis

Mundi Burgos V^{1,5}, Dezerega Piwonka A^{2,5}, Osorio Alfaro C^{1,5}, Dutzan Muñoz N^{3,5}, Franco Martínez ME⁴, Ortega Pinto AV⁴, Hernández Ríos M^{4,5}

RESUMEN

La periodontitis apical asintomática (PAa) es una patología infecciosa caracterizada por destrucción ósea perirradicular asociada a un proceso inflamatorio crónico y producción de mediadores inflamatorios, entre los cuales se encuentran las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMPs). Entre éstas, las MMPs-13, -14, -2 y -9, son producidas por el tejido óseo y degradan sinérgicamente el colágeno tipo I, principal componente de los tejidos periodontales, y gelatina, producto de la degradación y desnaturalización del colágeno. El objetivo de este estudio fue determinar el patrón de expresión de las MMPs-2, -9, -13 y -14 en granulomas periapicales (GPAs), quistes radicales inflamatorios (QRIs) y ligamento periodontal sano (LS). **Materiales y Métodos:** Se seleccionaron 12 pacientes con diagnóstico clínico de PAa e indicación de exodoncia a partir de los cuales se obtuvieron biopsias de lesiones periapicales (LPAs). Como controles, se seleccionaron 7 individuos con indicación de exodoncia de premolares por ortodoncia, obteniéndose biopsias de LS. Se efectuó el diagnóstico anatómo-patológico de los especímenes y se caracterizó la expresión de las MMPs en estudio mediante inmunohistoquímica. **Resultados:** Las MMPs en estudio sólo se detectaron en GPAs y QRIs, y se inmunolocalizaron principalmente en el infiltrado inflamatorio de éstos. Adicionalmente, la MMP-2 se identificó en fibroblastos del tejido conectivo. **Conclusiones:** MMPs-2, -9, -13 y -14 se expresan predominantemente en el infiltrado inflamatorio de las LPAs y no en LS, y por tanto se sugiere la participación de estos mediadores en la patogénesis de la PAa.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 17-21, 2011.

Palabras clave: Periodontitis apical asintomática, lesiones periapicales, metaloproteinasas de matriz extracelular.

ABSTRACT

Asymptomatic apical periodontitis (aAP) is an infectious disease characterized by periradicular bone destruction associated with chronic inflammation and release of inflammatory mediators, such as matrix metalloproteinases (MMPs). MMPs-13, -14 and -2, -9 are bone-expressed enzymes that can synergistically degrade collagen I, the main component of periodontal extracellular matrix, and gelatin, the product of degradation and denaturation of collagen. The aim of this study was to characterize the expression pattern of MMPs-2, -9, -13, and -14 in periapical granulomas (PGs), radicular cysts (RCs) and healthy periodontal ligament (PDL). **Materials and Methods:** Individuals with clinical diagnosis of aAP and indication of extraction were selected (N=12), and biopsies of periapical lesions (PLs) were obtained. For controls, 7 subjects with indication of premolar extraction for orthodontic reasons were selected, and PDL biopsies were obtained. Samples were diagnosed by anatomopathological examination and immunohistochemical staining was carried out to characterize MMPs expression. **Results:** MMPs-2, -9, -13 and -14 detection was limited to PLs and were localized mainly to inflammatory infiltrate on both, PGs and RCs. Additionally, MMP-2 was immunolocalized to fibroblasts from the connective tissue. **Conclusions:** Whereas MMPs-2, -9, -13 and -14 were not detected in healthy periodontal ligament, they were highly expressed on inflammatory infiltrate from PGs and RCs, suggesting a role of these mediators in aAP pathogenesis.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 17-21, 2011.

Key words: Asymptomatic apical periodontitis, periapical lesions, extracellular matrix metalloproteinases.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical asintomática (PAa), según la Asociación Americana de Endodoncia⁽¹⁾, se define como la inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, en asociación con un área radiolúcida periapical en ausencia de sintomatología clínica⁽¹⁾.

Junto con la periodontitis, la PAa es considerada como una de las principales causas de pérdida dentaria en adultos⁽²⁾. En Chile no existen estudios epidemiológicos acerca de esta patología, pero sí se ha reportado una frecuencia de 99.45% del total de biopsias de lesiones de localización periapical en el Instituto de Referencia de Patología Oral (IREPO) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, entre los años 1975 y 2005⁽³⁾.

La PAa se caracteriza por la formación de una lesión osteolítica perirradicular que histológicamente puede corresponder a un granuloma periapical (GPA) o quiste radicular inflamatorio (QRI). Este último se puede generar a partir de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez frente al estímulo inflamatorio crónico⁽⁴⁾. Se ha descrito que un porcentaje menor al 20% de las lesiones periapicales aproximadamente corresponderían a un QRI⁽⁵⁾.

A pesar de su etiología infecciosa, se considera que las lesiones periapicales (LPAs) se desarrollan principalmente como resultado de la activación de la respuesta inmune frente a la estimulación antigénica continua proveniente de los restos pulpares necróticos en los canales radiculares, producto de la infección bacteriana. Esta respuesta del hospedero involucra una serie de elementos celulares y mediadores moleculares. El infiltrado

1. Cirujano Dentista. Programa de Magister en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
2. Profesor Asistente. Área de Endodoncia, Departamento de Odontología Conservadora. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
3. Profesor Asistente. Área de Periodoncia, Departamento de Odontología Conservadora. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
4. Profesor Asistente. Área de Patología, Departamento de Patología. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.
5. Laboratorio de Biología Periodontal. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.

Correspondencia autor: Marcela Hernández Ríos. mhermandezrios@gmail.com. Laboratorio de Biología Periodontal, Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile. Trabajo recibido el 18/01/2011. Aprobado para su publicación el 11/03/2011.
Financiamiento: Este trabajo fue financiado por los proyectos DI 1 07/02-2 y FONDECYT 1090461.

inflamatorio perirradicular en las LPAs está constituido principalmente por macrófagos, células T y B, células plasmáticas y polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) en cantidades variables^(6,7).

Entre los mediadores inflamatorios liberados directa e indirectamente por el infiltrado inflamatorio, las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMPs), no sólo son capaces de degradar la matriz extracelular (MEC) periodontal, sino que también pueden modificar la actividad biológica de mediadores inflamatorios, tales como citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento, por lo que actuarían como moduladores de los procesos inmunoinflamatorios⁽⁸⁾.

El inicio y la progresión de la LPA involucran la degradación y remodelación de la MEC, procesos esenciales para la migración celular y la liberación y activación de factores de crecimiento⁽⁹⁾. La acción sinérgica de las MMPs de la familia de las colagenasas (MMPs-1, -8, -13 y -14) y de las gelatinasas (MMPs-2 y -9) resulta en la hidrólisis del colágeno tipo I, principal componente de los tejidos periodontales. De ellas, las MMPs-13, -14, -2 y -9 corresponden a las principales MMPs expresadas por el tejido óseo durante procesos patológicos osteolíticos^(10,11). A nivel óseo, la degradación del colágeno I nativo por las MMPs-13 y -14 es requerida para el acceso del osteoclasto al sitio de reabsorción. Los productos resultantes de la proteólisis del colágeno intersticial realizada por la MMP-13, se desnaturalizan espontáneamente a temperatura ambiente y se transforman en gelatina, la cual es susceptible a la acción de las MMPs-2 y -9. Además, debido a la activación proteolítica entre ellas, representan una cascada de amplificación que podría prolongar la destrucción tisular⁽¹²⁾.

En PAa se ha demostrado la expresión de las MMPs-2, -9 y -13 además de las MMPs-1, -3 y -8 en lesiones periapicales (LPAs) e infiltrado inflamatorio asociado a estas lesiones^(10,13-18), no así en ligamento periodontal sano, mientras que no existen estudios previos referentes a la expresión de MMP-14 en estas lesiones.

Adicionalmente, resultados previos obtenidos por nuestro grupo de trabajo han demostrado la presencia y/o niveles elevados de MMPs-2 y -9 en fluido gingival crevicular de dientes con PAa en relación con fluido gingival crevicular de dientes sanos⁽¹⁰⁾.

Debido a los antecedentes expuestos anteriormente, el objetivo de este estudio fue determinar el patrón de expresión de las MMPs-2, -9, -13 y -14 en granulomas periapicales (GPAs), quistes radicales inflamatorios (QRIs) y ligamento periodontal sano (LS).

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio realizado es de carácter analítico transversal y cuenta con la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

1. Selección de Sujetos.

Se incluyeron pacientes que acudieron a la Clínica de Cirugía de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile durante el año 2008. Se seleccionaron 12 sujetos con diagnóstico clínico de PAa e indicación de exodoncia del diente afectado. El diagnóstico se realizó mediante anamnesis, examen clínico y examen radiológico y los datos se consignaron en una ficha clínica. Los pacientes fueron informados del procedimiento a realizar y luego se les solicitó la firma de un consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. Se incluyeron en el presente estudio pacientes que presentaran dientes con indicación de exodoncia que no responderían a los test de diagnóstico pulpar (frío probado con cloruro de etilo, calor probado con transpoliisopreno), con respuesta normal o levemente aumentada a la percusión y destrucción ósea apical >5 mm en relación al diente en cuestión observada al examen radiográfico (imagen radiográfica compatible con GPA o QRI). Se excluyeron del presente estudio individuos que presentaran tratamientos con antibioterapia, corticoides o antiinflamatorios en los últimos 6 meses, enfermedades sistémicas y/o embarazo. Como controles se seleccionaron 7 sujetos sanos, con indicación ortodóncica de exodoncia de premolares.

2. Obtención y Procesamiento de las Muestras.

Luego de realizadas las exodoncias, se obtuvieron las biopsias periapicales, se lavaron con suero fisiológico y fijaron en formalina tamponada al 10% a pH 7.4. Las muestras que contenían tejidos duros

fueron descalcificadas en ácido etilendiaminetetraacético (EDTA) al 5%. Las muestras fueron posteriormente embebidas en parafina y se realizó el procesamiento de rutina, tinción hematoxilina-eosina (H-E) y el diagnóstico anatómopatológico de las muestras, como QRI, GPA o LS.

3. Inmunohistoquímica.

Para efectuar la detección de los mediadores en estudio, se efectuaron tinciones inmunohistoquímicas. Se obtuvieron cortes de 6 µm de GPA, QRI y LS. Una vez desparafinados, se bloqueó la peroxidasa endógena con peróxido de hidrógeno/metanol al 3% por 10 min, se lavaron con tampón fosfato salino (PBS Hemagen Diagnostics INC®, MA, USA), se realizó el desmascaramiento del antígeno con Proteinasa K según indicaciones del fabricante (Novocastra®, Lab. Novo, Newcastle, UK). Se repitió el lavado con PBS y se bloquearon los sitios inespecíficos con suero equino 2.5% por 10 minutos (Kit ABC Universal, RTU Vectastain® Kit for laboratory use, Burlingame, CA, USA). Se agregó el anticuerpo primario monoclonal correspondiente: anti MMP-2, MMP-9, MMP-13 o MMP-14 (R&D Systems, Inc®, Minneapolis, MN, USA), en diluciones de 1:5000, 1:1000, 1:20 y 1:100, respectivamente, en solución de suero equino al 2.5%. Los cortes se dejaron incubando en una cámara húmeda a 4°C durante toda la noche. Los controles negativos fueron incubados con suero equino 2.5% sin el anticuerpo primario. Al día siguiente, las muestras se lavaron con PBS y la reacción se visualizó mediante el kit ABC (Kit ABC Universal, RTU Vectastain® Kit, Burlingame, CA, USA) según instrucciones del fabricante. Tras volver a lavar con PBS, se reveló con DAB Kit (Peroxidasa Substrate Kit DAB SK4100, Zymed Labs INC®, San Francisco, CA, USA) y se realizó la contratinción con hematoxilina. Finalmente, las muestras fueron deshidratadas y montadas con medio de montaje hidrofóbico (Flotex®, Lerner Laboratories, Pittsburgh, PA, USA). Los cortes estudiados se examinaron con un microscopio óptico (Zeiss, Axiostar Plus®, NY, USA) y se fotografiaron las áreas más representativas de cada espécimen con una cámara de fotos digital (Canon, Powershot A640, Tokio, Japón).

RESULTADOS

Las características clínicas y diagnósticos respectivos de los sujetos en estudio se presentan en la Tabla 1. De las 19 muestras obtenidas, siete fueron diagnosticadas histopatológicamente como GPA, cinco como QRI y siete como LS. No se observó presencia de epitelio en ninguno de los GPA estudiados.

Las MMPs-2, -9, -13 y -14 se detectaron en todas las muestras de GPAs y QRIs mientras que no se detectaron en las muestras de LS. En general, todas las MMPs estudiadas se inmunolocalizaron principalmente en el infiltrado inflamatorio de las LPAs.

Con respecto a la MMP-2, tanto en GPA como QRI, se observó inmunopositividad en el infiltrado inflamatorio, particularmente en plasmocitos, linfocitos y en células endoteliales. Además se observaron fibroblastos/fibroblastos inmunopositivos en la cápsula quística (Figura 1).

Tabla 1. Cuadro resumen de características de los sujetos del estudio.

Diagnóstico	Edad (Promedio ± DS)	Mujeres	n
GPA	48.5 ± 17.1	2	7
QRI	52.6 ± 1.5	2	5
Ligamento sano	14.7 ± 3.09	6	7

Tabla 2. Cuadro comparativo de la expresión de MMP-2, -9, -13 y -14 en diferentes tipos celulares presentes en GPA y QRI.

Morfología celular	MMP-2		MMP-9		MMP-13		MMP-14	
	GPA	QRI	GPA	QRI	GPA	QRI	GPA	QRI
PMN	-	-	+	+	-	-	-	-
Plasmocitos	+	+	+	+	+	+	+	+
Linfocitos	+	+	+	+	-	-	-	-
Células tipo macrófago	-	-	-	-	-	+	-	+
Células endoteliales	+	+	+	-	-	-	+	+
Fibroblastos	+	+	-	-	-	-	-	-
Queratinocitos	-	-	-	+	-	-	-	+

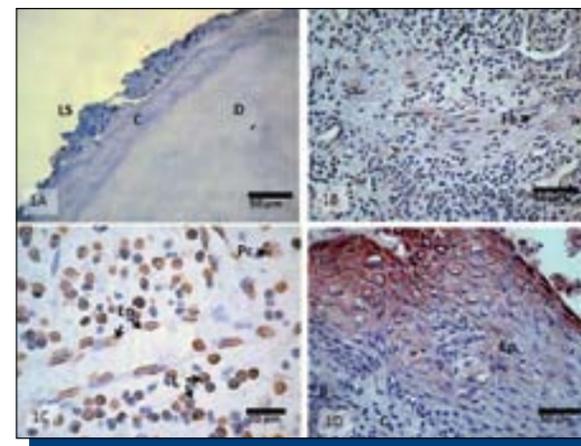


Figura 1. Inmunodetección de MMP-2 en LS (A), GPA (B, C), QRI (D). Las flechas indican células inmunoreactivas. LS: Ligamento sano; C: Cemento; D: Dentina; Fb: Fibroblasto; En: Célula endotelial; Pc: Plasmocitos; L: Linfocitos; Ep: Epitelio quístico; C: Cápsula quística; Il: Infiltrado inflamatorio.

La MMP-9, de modo similar a la MMP-2, se inmunolocalizó en el infiltrado inflamatorio de GPA y QRI, particularmente en PMN, linfocitos y plasmocitos. En QRI, se identificó en el epitelio quístico, y en GPA, en células endoteliales (Figura 2).

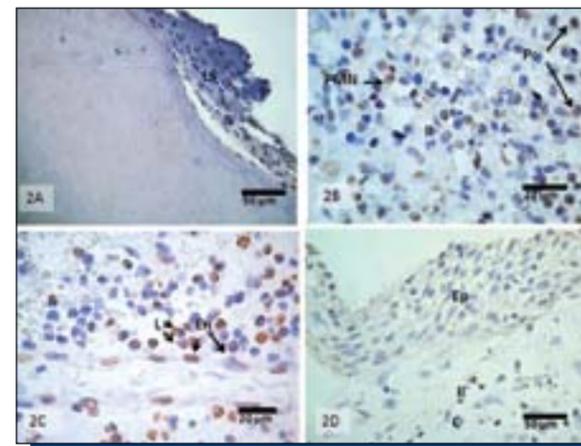


Figura 2. Inmunodetección de MMP-9 en LS (A), GPA (B, C), QRI (D). Las flechas indican células inmunoreactivas. LS: Ligamento sano; PMN: Polimorfonuclear neutrófilo; Pc: Plasmocito; En: Célula endotelial; L: Linfocitos; Ep: Epitelio quístico; C: Cápsula quística; Il: Infiltrado inflamatorio.

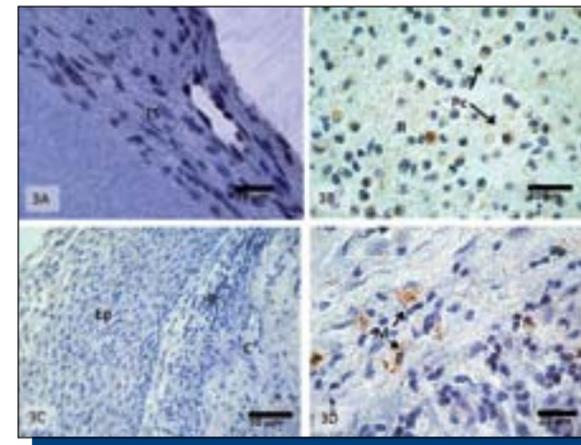


Figura 3. Inmunodetección de MMP-13 en LS (A), GPA (B), QRI (C, D). Las flechas indican células inmunoreactivas. LS: Ligamento sano; Il: Infiltrado inflamatorio; Pc: Plasmocito; Ep: Epitelio quístico; C: Cápsula quística; M: Célula tipo-macrófago.

La MMP-13 se inmunolocalizó en el infiltrado inflamatorio de GPA y QRI, principalmente en plasmocitos. En QRI además se identificó la expresión de MMP-13 en células con morfología compatible con macrófagos (Figura 3).

Por último, la inmunodetección de MMP-14 se localizó en GPA y QRI a nivel del infiltrado inflamatorio, especialmente en plasmocitos, y en células endoteliales. En QRI se observaron células inmunopositivas en el epitelio, cápsula, principalmente a nivel del infiltrado inflamatorio, de manera particular en células con morfología compatible con macrófagos (Figura 4).

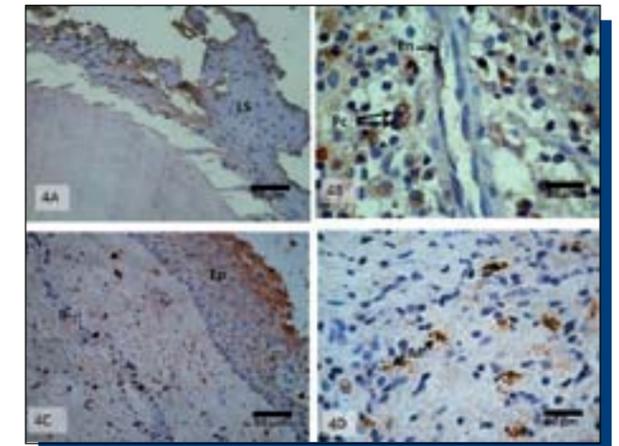


Figura 4. Inmunodetección de MMP-14 en LS (A), GPA (B), QRI (C, D). Las flechas indican células inmunoreactivas. LS: Ligamento sano; Pc: Plasmocito; En: Célula endotelial; Ep: Epitelio quístico; C: Cápsula quística; Il: Infiltrado inflamatorio; M: Célula tipo-macrófago.

DISCUSIÓN

Las LPAs constituyen un mecanismo de respuesta del hospedero frente a la infección bacteriana del sistema de canales radiculares del diente⁽⁷⁾. Esta respuesta involucra la presencia de células inmunes e inflamatorias, así como de mediadores inflamatorios, que incluyen a las MMPs y que podrían estar participando en la etiopatogenia de estas lesiones. En este estudio se demostró la presencia de las MMPs-2, -9, -13 y -14 en GPA y QRI, pero no en LS, sustentando la propuesta de que estas MMPs se asocian con la formación y/o progresión de los GPAs y QRIs.

La patogénesis de la periodontitis apical involucra la degradación de diversos componentes de la MEC como resultado de la infección bacteriana dentro del sistema de canales radiculares⁽⁷⁾. Las MMPs pertenecientes a las familias de las colagenasas y gelatinasas, tendrían un rol preponderante en el inicio y/o progresión de las LPAs al degradar directamente el colágeno constituyente de los tejidos blandos y óseos del periodonto⁽¹⁹⁻²¹⁾. Además, las MMPs no sólo son capaces de degradar la MEC periodontal, sino que mediante proteólisis limitada pueden modificar la actividad biológica de mediadores inflamatorios, actuando como moduladores de los procesos inmunoinflamatorios⁽⁸⁾.

Los resultados obtenidos en este estudio respecto a la presencia de MMP-2 en LPAs, concuerdan con estudios anteriores^(14,22), donde se determinó la expresión de MMP-2 en plasmocitos, linfocitos y células endoteliales, tanto en GPA como QRI.

Se ha descrito que la MMP-2, junto con la MMP-9, participa en el proceso de reabsorción ósea en la remoción de la matriz ósea orgánica. Las MMPs-2 y -9 degradan gelatina, que corresponde al colágeno desnaturalizado⁽⁹⁾, producto de la acción previa de las MMPs con actividad colagenasa (MMPs-1, -8, -13 y -14). Además, la forma activa de la MMP-2 se ha detectado previamente en el fluido gingival crevicular (FGC) de dientes con PAa pero no en FGC de dientes sanos. Los autores sugieren que la MMP-2 podría representar un marcador útil para el monitoreo de PAa en el FGC⁽¹⁰⁾. Consecuentemente, la MMP-2 podría estar actuando en la degradación de la MEC, favoreciendo la expansión de la lesión y, junto con algunas citoquinas, como lo son TNF-α, IL-1α, IL-1β, y el sistema RANKL/RANK/OPG⁽²³⁾, podría contribuir también a la destrucción ósea⁽²²⁾.

En relación a la MMP-9, su detección fue similar a estudios anteriores, donde también se describió su expresión en PMN, linfocitos, plasmocitos, células endoteliales y epiteliales^(16,22,24). La MMP-9 actuaría sobre el reclutamiento de preosteoclastos al tejido óseo y su migración

desde la médula ósea para la diferenciación osteoclastica y reabsorción ósea⁽²⁵⁾. Se ha reportado que MMP-9 es una enzima cooperativa que participa en el ciclo de activación-reabsorción y formación involucrado en la remodelación y destrucción patológica de hueso⁽¹³⁾ y se ha asociado con la destrucción de tejido periodontal en otras condiciones como periodontitis crónica y periimplantitis^(26,27). De modo similar a la MMP-2, se han descrito niveles de proMMP-9 aumentados en FGC de dientes con PAa en comparación con FGC de dientes sanos, de modo que también podría representar un marcador útil para el monitoreo de PAa⁽¹⁰⁾.

Con respecto a la expresión de MMP-13, los resultados del presente estudio concuerdan con estudios anteriores^(13,15). Se obtuvo inmunopositividad en plasmocitos tanto en GPAs como en QRIs. La expresión de MMP-13 por estas células se ha asociado a un fenotipo particularmente destructivo, ya que la presencia de esta colagenasa se ha observado también en numerosas lesiones osteolíticas de diversa naturaleza, tales como quistes odontogénicos y plasmocitomas malignos⁽¹³⁾. Por otro lado, MMP-13 se ha detectado fuertemente en lesiones periapicales epitelizadas en humanos, donde pareciera contribuir a la migración de células epiteliales e invasión de tejido de granulación durante la conversión de un GPA con epitelio a un QRI⁽¹⁵⁾. De modo similar, se ha observado la expresión de MMP-13 en encía de pacientes con periodontitis crónica, donde podría tener un rol en el crecimiento proliferativo del epitelio dentro del tejido conectivo⁽²⁸⁾. Sin embargo, en este estudio no observamos una expresión consistente de la MMP-13 en el revestimiento epitelial de QRIs, aunque este hecho podría explicarse por un estado más bien quiescente de los epitelios quísticos estudiados. Además, las MMPs-13, -9 y catepsina K producidas por osteoclastos, permitirían la remoción de la matriz orgánica durante la reabsorción ósea^(29,30). Se ha propuesto, además, que entre los mecanismos moleculares de la expansión de los QRI, estaría involucrado un desbalance entre MMPs y sus inhibidores tisulares (TIMPs)⁽¹⁵⁾.

Se sabe que la actividad de MMP-13 en extractos de tejido gingival y FGC de sitios con periodontitis crónica está patológicamente elevada comparada con el tejido periodontal y FGC de dientes sanos^(25,31). La MMP-13 fue descrita originalmente en cáncer de mama⁽³²⁾, y se expresa en carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello donde su expresión se correlaciona con su capacidad invasora⁽³³⁾. La MMP-13 también ha sido descrita en tumores odontogénicos y su expresión se ha relacionado con el comportamiento biológico de estas lesiones⁽³⁴⁾. En artritis reumatoide y osteoartritis se considera como la enzima responsable de la reabsorción ósea y destrucción de cartilago⁽³⁵⁾. Finalmente, la actividad de la MMP-13 podría iniciar la reabsorción ósea; en soporte de lo anterior, en un estudio realizado en periodontitis crónica progresiva se encontró aumento de la actividad de la MMP-13 en sitios con progresión en asociación con niveles de ICTP, marcador de catabolismo óseo⁽³⁶⁾.

Nuestros resultados demuestran por primera vez la presencia de MMP-14 en LPAs. MMP-14 se ha descrito como una de las enzimas proteolíticas responsables de la degradación de la matriz orgánica ósea producida por células como osteoblastos y osteoclastos^(37,38). Además, por la participación que tiene en la activación de proMMP-2 junto con TIMP-2⁽³⁹⁾ y proMMP-13, tendría un rol indirecto en la degradación de la MEC necesaria para la reabsorción ósea característica de las LPAs.

En el presente estudio se observó la presencia de MMP-13 y -14 en células con morfología compatible con macrófagos en QRIs. Estas células tienen un rol fundamental en la patogenia de las LPAs, ya que representan la primera fuente de citoquinas, enzimas y otros

mediadores con efecto proinflamatorio y osteolítico en PAa, tales como IL-1 α , IL-1 β y TNF- α , MMPs y PGs⁽⁴⁰⁾. Éstos podrían participar tanto en la respuesta protectora como en la formación y perpetuación de la PAa^(41,42). También se ha postulado que las citoquinas y quimioquinas derivadas de los macrófagos podrían estar implicadas en la proliferación de restos epiteliales de Malassez durante la formación de un QRI^(41,43).

Además de la destrucción directa de la matriz extracelular periodontal, han sido descritos sustratos bioactivos *in vivo* para estas enzimas. De este modo, la MMP-13 puede activar a la proMMP-9 y proMMP-13 y este mecanismo se ha demostrado en la patogenia de la periodontitis crónica^(12,39,44,45). Adicionalmente, se ha descrito que MMP-9 activa a proMMP-13 y proMMP-2 *in vitro*^(39,46), generando una cascada de amplificación que podría estar prolongando la destrucción tisular⁽¹²⁾. En un estudio reciente, se demostró en GPAs que las MMPs que se expresaban de mayor manera son las MMPs-2, -9 y -13⁽²⁴⁾.

Si bien en éste y otros estudios se observa expresión de MMPs en PAa, la función de estas enzimas en la patogenia de esta enfermedad aun no se conoce claramente. Se requieren nuevas investigaciones para establecer el rol de ellas y su interacción con los demás mediadores inflamatorios presentes. Recientemente, se ha descrito que las MMPs podrían actuar de manera protectora, inhibiendo la progresión de la destrucción de tejido periapical inducido por bacterias, como se ha reportado previamente en periodontitis crónica y apical⁽⁴⁷⁾. Se ha observado que, en inflamación pulpar y periapical, contrariamente a lo esperado, la inhibición general de la actividad de las MMPs aumenta la propagación de la necrosis pulpar y la tasa de crecimiento de las LPAs, indicando que las MMPs pueden tener propiedades antiinfecciosas y/o antiinflamatorias desconocidas anteriormente⁽⁴⁷⁾. De este modo, las MMPs forman redes altamente complejas. Dentro de la gran familia de las MMPs, no se puede descartar que algunas de ellas puedan tener roles antagónicos. Adicionalmente, estudios de periodontitis experimental evidenciaron una mayor pérdida ósea en ratones MMP-8-/- en comparación con los tipos silvestres en periodontitis experimental inducida por P. gingivalis y por LPS conjuntamente con una reducción de la quimioquina para PMNs LIX⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. Estos antecedentes sugieren que MMPs como la MMP-8 podrían desempeñar un papel protector en concentraciones fisiológicas, mientras que sus niveles y/o actividad elevados patológicamente podrían tener, por el contrario, un efecto destructivo sobre los tejidos periodontales.

En síntesis, la presencia de las MMPs-2, -9, -13 y -14 se encuentra íntimamente relacionada entre sí y con los mediadores inflamatorios osteolíticos presentes en la PAa. Un estudio más acabado de estas MMPs podría conducir al desarrollo de métodos moleculares complementarios al diagnóstico y monitoreo clínico, marcadores de pronóstico y nuevos blancos de terapia farmacológica que conduzcan a una mejora futura de los actuales enfoques clínicos.

CONCLUSIÓN

Las MMPs-2, -9, -13 y -14 se expresan en diversos tipos celulares presentes en GPAs y QRIs, y no así en LS. Por esta razón, estas MMPs podrían estar asociadas con la formación y/o progresión de los GPAs y QRIs.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Glickman GN. AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. *J Endod*, 2009 Dec; 35(12): 1619-1620.
- Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. *Int Endod J*, 1998 Sep; 31(5): 311-325.
- Ortega A, Fariña V, Gallardo A, Espinoza I, Acosta S. Nonendodontic periapical lesions: A retrospective study in Chile. *Int Endod J*, 2007 May; 40(5): 386-390.
- Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: An immunohistochemical study. *Int Endod J*, 2003 Jul; 36(7): 464-471.
- Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996 Jan; 81(1): 93-102.
- Matsuo T, Ebisu S, Shimabukuro Y, Ohtake T, Okada H. Quantitative analysis of immunocompetent cells in human periapical lesions: correlations with clinical findings of the involved teeth. *J Endod*, 1992 Oct; 18(10): 497-500.
- Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2004; 15(6): 348-381.
- Parks WC, Wilson CL, Lopez-Boado YS. Matrix metalloproteinases as modulators of inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol*, 2004 Aug; 4(8): 617-629.
- Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: Structure, function, and biochemistry. *Circ Res*, 2003 May 2; 92(8): 827-839.
- Belmar MJ, Pabst C, Martínez B, Hernández M. Gelatinolytic activity in gingival crevicular fluid from teeth with periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2008 Jun; 105(6): 801-806.

- Hernández M, Gamonal J, Tervahartiala T, Mantyla P, Rivera O, Dezerega A et al. Associations between matrix metalloproteinase-8 and -14 and myeloperoxidase in gingival crevicular fluid from subjects with progressive chronic periodontitis: A longitudinal study. *J Periodontol*, 2010 Nov; 81(11): 1644-1652.
- Hernández Ríos M, Sorsa T, Obregon F, Tervahartiala T, Valenzuela MA, Pozo P et al. Proteolytic roles of matrix metalloproteinase (MMP)-13 during progression of chronic periodontitis: Initial evidence for MMP-13/MMP-9 activation cascade. *J Clin Periodontol*, 2009 Dec; 36(12): 1011-1017.
- Wahlgren J, Maisi P, Sorsa T, Sutinen M, Tervahartiala T, Pirila E et al. Expression and induction of collagenases (MMP-8 and -13) in plasma cells associated with bone-destructive lesions. *J Pathol*, 2001 Jun; 194(2): 217-224.
- Shin SJ, Lee JI, Baek SH, Lim SS. Tissue levels of matrix metalloproteinases in pulps and periapical lesions. *J Endod*, 2002 Apr; 28(4): 313-315.
- Leonardi R, Lanteri E, Stivala F, Travali S. Immunolocalization of CD44 adhesion molecules in human periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2000 Apr; 89(4): 480-485.
- Carneiro E, Menezes R, Garlet GP, Garcia RB, Bramante CM, Figueira R et al. Expression analysis of matrix metalloproteinase-9 in epithelialized and nonepithelialized apical periodontitis lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009 Jan; 107(1): 127-132.
- Buzoglu HD, Unal H, Ulger C, Mert S, Kucukyildirim S, Er N. The zymographic evaluation of gelatinase (MMP-2 and -9) levels in acute and chronic periapical abscesses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009 Nov; 108(5): 121-126.
- Paula-Silva FW, da Silva LA, Kapila YL. Matrix metalloproteinase expression in teeth with apical periodontitis is differentially modulated by the modality of root canal treatment. *J Endod*, 2010 Feb; 36(2): 231-237.
- Hill PA, Murphy G, Docherty AJ, Hembry RM, Millican TA, Reynolds JJ et al. The effects of selective inhibitors of matrix metalloproteinases (MMPs) on bone resorption and the identification of MMPs and TIMP-1 in isolated osteoclasts. *J Cell Sci*, 1994 Nov; 107 (Pt 11): 3055-3064.
- Hill PA, Docherty AJ, Bottomley KM, O'Connell JP, Morphy JR, Reynolds JJ et al. Inhibition of bone resorption *in vitro* by selective inhibitors of gelatinase and collagenase. *Biochem J*, 1995 May 15; 308 (Pt 1): 167-175.
- Golub LM, Lee HM, Ryan ME, Giannobile WV, Payne J, Sorsa T. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res*, 1998 Nov; 12(2): 12-26.
- Corotti MV, Zambuzzi WF, Paiva KB, Menezes R, Pinto LC, Lara VS et al. Immunolocalization of matrix metalloproteinases -2 and -9 during apical periodontitis development. *Arch Oral Biol*, 2009 Aug; 54(8): 764-771.
- Kawashima N, Suzuki N, Yang G, Ohi C, Okuhara S, Nakano-Kawanishi H et al. Kinetics of RANKL, RANK and OPG expressions in experimentally induced rat periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007 May; 103(5): 707-711.
- de Paula-Silva FW, D'Silva NJ, da Silva LA, Kapila YL. High matrix metalloproteinase activity is a hallmark of periapical granulomas. *J Endod*, 2009 Sep; 35(9): 1234-1242.
- Hernández M, Martínez B, Tejerina JM, Valenzuela MA, Gamonal J. MMP-13 and TIMP-1 determinations in progressive chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2007 Sep; 34(9): 729-735.
- Ingman T, Tervahartiala T, Ding Y, Tschesche H, Haerian A, Kinane DF et al. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival crevicular fluid and saliva of periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, 1996 Dec; 23(12): 1127-1132.
- Puente XS, Sanchez LM, Overall CM, Lopez-Otin C. Human and mouse proteases: A comparative genomic approach. *Nat Rev Genet*, 2003 Jul; 4(7): 544-558.
- 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 Jun; 152(6): 1489-1499.
- Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science*, 2000 Sep 1; 289(5484): 1504-1508.
- Teitelbaum SL. Osteoclasts: What do they do and how do they do it? *Am J Pathol*, 2007 Feb; 170(2): 427-435.
- Ilgenli T, Vardar-Sengul S, Gurkan A, Sorsa T, Stackelberg S, Kose T et al. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-13 levels and molecular forms in various types of periodontal diseases. *Oral Dis*, 2006 Nov; 12(6): 573-579.

- Freije JM, Diez-Itza I, Balbin M, Sanchez LM, Blasco R, Tolivia J et al. Molecular cloning and expression of collagenase-3, a novel human matrix metalloproteinase produced by breast carcinomas. *J Biol Chem*, 1994 Jun 17; 269(24): 16766-16773.
- Ala-aho R, Ahonen M, George SJ, Heikkila J, Grenman R, Kallajoki M et al. Targeted inhibition of human collagenase-3 (MMP-13) expression inhibits squamous cell carcinoma growth *in vivo*. *Oncogene*, 2004 Jul 1; 23(30): 5111-5123.
- Wahlgren J, Vaananen A, Teronen O, Sorsa T, Pirila E, Hietanen J et al. Laminin-5 gamma 2 chain is colocalized with gelatinase-A (MMP-2) and collagenase-3 (MMP-13) in odontogenic keratocysts. *J Oral Pathol Med*, 2003 Feb; 32(2): 100-107.
- Martel-Pelletier J, Pelletier JP. Wanted the collagenase responsible for the destruction of the collagen network in human cartilage! *Br J Rheumatol*, 1996 Sep; 35(9): 818-820.
- Hernández M, Valenzuela MA, López-Otin C, Álvarez J, López JM, Vernal R et al. Matrix metalloproteinase -13 is highly expressed in destructive periodontal disease activity. *J Periodontol*, 2006 Nov; 77(11): 1863-1870.
- Mansell JP, Tarlton JF, Bailey AJ. Expression of gelatinases within the trabecular bone compartment of ovariectomized and parathyroidectomized adult female rats. *Bone*, 1997 Jun; 20(6): 533-538.
- Greenwald RA, Golub LM, Ramamurthy NS, Chowdhury M, Moak SA, Sorsa T. *In vitro* sensitivity of the three mammalian collagenases to tetracycline inhibition: Relationship to bone and cartilage degradation. *Bone*, 1998 Jan; 22(1): 33-38.
- Folgueras AR, Pendas AM, Sanchez LM, Lopez-Otin C. Matrix metalloproteinases in cancer: From new functions to improved inhibition strategies. *Int J Dev Biol*, 2004; 48(5-6): 411-424.
- Metzger Z. Macrophages in periapical lesions. *Endod Dent Traumatol*, 2000 Feb; 16(1): 1-8.
- Marton IJ, Kiss C. Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*, 2000 Jun; 15(3): 139-150.
- Vernal R, Dezerega A, Dutzan N, Chaparro A, Leon R, Chandia S et al. RANKL in human periapical granuloma: possible involvement in periapical bone destruction. *Oral Dis*, 2006 May; 12(3): 283-289.
- Silva TA, Garlet GP, Lara VS, Martins W, Jr., Silva JS, Cunha FQ. Differential expression of chemokines and chemokine receptors in inflammatory periapical diseases. *Oral Microbiol Immunol*, 2005 Oct; 20(5): 310-316.
- Knauper V, Cowell S, Smith B, López-Otin C, O'Shea M, Morris H et al. The role of the C-terminal domain of human collagenase-3 (MMP-13) in the activation of procollagenase-3, substrate specificity, and tissue inhibitor of metalloproteinase interaction. *J Biol Chem*, 1997 Mar 21; 272(12): 7608-7616.
- Knauper V, Will H, López-Otin C, Smith B, Atkinson SJ, Stanton H et al. Cellular mechanisms for human procollagenase-3 (MMP-13) activation. Evidence that MT1-MMP (MMP-14) and gelatinase a (MMP-2) are able to generate active enzyme. *J Biol Chem*, 1996 Jul 19; 271(29): 17124-17131.
- Overall CM. Molecular determinants of metalloproteinase substrate specificity: Matrix metalloproteinase substrate binding domains, modules, and exosites. *Mol Biotechnol*, 2002 Sep; 22(1): 51-86.
- Tjaderhane L, Hotakainen T, Kinnunen S, Ahonen M, Salo T. The effect of chemical inhibition of matrix metalloproteinases on the size of experimentally induced apical periodontitis. *Int Endod J*, 2007 Apr; 40(4): 282-289.
- Owen CA, Hu Z, Lopez-Otin C, Shapiro SD. Membrane-bound matrix metalloproteinase-8 on activated polymorphonuclear cells is a potent, tissue inhibitor of metalloproteinase-resistant collagenase and serpinase. *J Immunol*, 2004 Jun 15; 172(12): 7791-7803.
- Kuula H, Salo T, Pirila E, Tuomainen AM, Jauhiainen M, Uitto VJ et al. Local and systemic responses in matrix metalloproteinase 8-deficient mice during *Porphyromonas gingivalis*-induced periodontitis. *Infect Immun*, 2009 Feb; 77(2): 850-859.
- Hernández M, Gamonal J, Salo T, Tervahartiala T, Hukkanen M, Tjaderhane L et al. Reduced expression of lipopolysaccharide-induced CXC chemokine in *Porphyromonas gingivalis*-induced experimental periodontitis in matrix metalloproteinase-8 null mice. *J Periodontol Res*, 2011 Feb; 46(1): 58-66.

Efecto de la arginina 8%-carbonato de calcio y del fluoruro de sodio al 5% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal: ensayo clínico

Effect of 8% arginine, calcium carbonate and 5% sodium fluoride on the reduction of the dentine hypersensitivity post periodontal therapy: clinical trial

Márquez M¹, Quintero A², Sanz A², Ramírez V³, Inostroza C⁴, Chaparro A²

RESUMEN

Objetivo: El objetivo de este estudio clínico fue evaluar y comparar la eficacia en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria de la arginina al 8%-carbonato de calcio, monofluorofosfato (1.450 ppm) en comparación con un grupo control tratado en base a un barniz de flúor (22.600 ppm) y un dentífrico fluorado (1.450 ppm), 3 veces al día durante un minuto, en pacientes con hipersensibilidad radicular en forma inmediata a la terapia periodontal mecánica (medición basal) y a las 4 semanas respectivamente. **Materiales y Método:** Estudio clínico aleatorizado de grupos paralelos, con 4 semanas de seguimiento, en el cual se reclutaron 20 pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica leve a moderada, en tratamiento periodontal mecánico con presencia de recesiones gingivales a nivel de incisivos, caninos o premolares. A todos ellos, previa firma de consentimiento informado y en forma inmediata a los pulidos radiculares, se les aplicó el test térmico de chorro de aire con la jeringa de aire de la unidad dental a nivel de las recesiones gingivales con hipersensibilidad. La molestia o dolor fue determinado mediante la utilización de una escala visual análoga, realizada en forma inmediata a los pulidos radiculares (medición basal). Los pacientes fueron aleatoriamente asignados a uno de los siguientes grupos: grupo control, se les aplicó barniz de flúor (22.600 ppm) en todas las recesiones gingivales y se les indicó un dentífrico fluorado (1.450 ppm); grupo experimental, a quienes se les aplicó pasta tópica de arginina y carbonato de calcio (8%) a nivel de las recesiones gingivales, complementado con el uso de un dentífrico cuyo componente activo es la arginina al 8%-carbonato de calcio. Todos los pacientes fueron evaluados 4 semanas posterior a la aplicación y utilización doméstica de los agentes des-sensibilizantes por un único examinador. **Resultados:** Ambos grupos experimentaron una disminución en la sensibilidad dentinaria, sin embargo, se logró una mayor reducción del dolor en aquellos pacientes que utilizaron la terapia de arginina al 8% y carbonato de calcio, con un 60% de los individuos sin dolor y con una mediana final de 0 en comparación al grupo con barniz de flúor al 5% y un dentífrico fluorado que mantuvieron en el 100% de los sujetos algún grado de dolor y presentando una mediana final en la escala VAS de 2.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 22-25, 2011.

Palabras clave: Terapia periodontal, recesión gingival, hipersensibilidad dentinaria, arginina, carbonato, fluoruro de sodio.

ABSTRACT

Aim: The aim of this clinical study was to evaluate and to compare the efficacy in reducing the dentine hypersensitivity of an 8% arginine, calcium carbonate, 1.450 ppm sodium monofluorophosphate dentifrice with topical application and twice-daily brushing, with a negative control toothpaste containing calcium carbonate and 1.450 ppm fluoride as MFP, after periodontal treatment (baseline) and four weeks respectively. **Methods:** A four-week clinical study with 20 subjects with diagnosis of slight to moderate chronic periodontitis under mechanical periodontal treatment and presence of gingival recessions in incisors, canines or premolars, stratified based on baseline tooth sensitivity. Subjects brushed with either a 1.450 ppm fluoride dentifrice or a marketed 8% arginine calcium carbonate dentifrice twice daily for approximately one minute. At screening, baseline and weeks four, subjects' tooth sensitivity was determined through both evaporative (Schiff and Visual Analogue Scale [VAS]). The same examiner throughout the study performed subject assessments using each stimulus. **Results:** Both subject groups exhibited significant reductions from baseline to four weeks in dentine hypersensitivity. However, patients who received 8% arginine calcium carbonate therapy, exhibited a greater reduction, with a 60% of individuals lacking of pain and with a final median of 0 in comparison with the 5% fluoride varnish and fluoride toothpaste group in which a 100% of subjects felt some degree of pain, presenting a final medium VAS scale of 2.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 22-25, 2011.

Key words: Periodontal therapy, gingival recession, dental hypersensitivity, arginine, carbonate, sodium fluoride.

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria se define como un dolor corto, agudo, punzante y localizado⁽¹⁾, como respuesta a estímulos químicos, térmicos, táctiles o mecánicos sobre la dentina expuesta. Su etiología es múltiple, sin embargo, se asocia con la pérdida de esmalte (producto de abrasión, atrición, caries, etc.) o debido a la presencia de recesiones

gingivales (enfermedad periodontal, cepillado traumático, etc.)⁽²⁾.

La prevalencia de la hipersensibilidad varía entre un 9%-55% de la población según distintas investigaciones^(1,3,4,5). El rango etéreo en el cual aumenta los cuadros de hipersensibilidad se ubica entre la tercera y cuarta década de vida, siendo más prevalente en mujeres que en hombres^(6,7). En cuanto a su distribución en la arcada dentaria, afectaría principalmente las superficies vestibulares de caninos y premolares

superiores, seguido por incisivos y molares mandibulares^(1,2,3).

Existen diversas hipótesis que explican los mecanismos biológicos por los cuales se produciría la hipersensibilidad, sin embargo, uno de los mecanismos propuestos más aceptados en la actualidad, es la teoría hidrodinámica del dolor⁽⁴⁾. Ésta consiste en que los fluidos existentes al interior de los túbulos dentinarios se encontrarían en equilibrio osmótico, conectados en forma directa con la pulpa dentaria. La presencia de estímulos externos mecánicos, químicos, térmicos o táctiles, alterarían el equilibrio osmótico, afectando los baro-receptores, generando un impulso nervioso por parte de las fibras nerviosas que se encuentran en la pulpa de la pieza dentaria^(1,8).

Tanto la pérdida de inserción de los tejidos periodontales en pacientes diagnosticados con periodontitis como su respectiva terapia mecánica (remoción mecánica del biofilm supragingival y subgingival) representan factores asociados a la presencia de hipersensibilidad dentinaria. Investigaciones previas reportan entre un 9%-23% de hipersensibilidad cervical en forma previa a la terapia convencional, situación que aumenta entre un 54% a 55% posterior a la terapia periodontal. Este dolor incrementa entre la primera y tercera semana, para luego ir disminuyendo hasta la octava semana, en donde se mantendría estable, como una molestia de tipo crónico^(1,3,5). Adicionalmente, en forma posterior a la terapia mecánica de destartraje subgingival y pulido radicular, se desinflan los tejidos periodontales y producto de la pérdida de los tejidos de soporte periodontal, los tejidos gingivales se retraen, presentándose ciertas secuelas como la presencia de recesiones del tejido gingival, con la consecuente exposición radicular, la cual, producto de la instrumentación radicular, se encuentra desprovista de cemento, exponiendo los túbulos dentinarios al medio oral, gatillando la sensibilidad radicular, frente a estímulos térmicos, químicos y mecánicos⁽⁵⁾.

Recientemente, se ha propuesto un nuevo agente para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, en base a los agentes terapéuticos: arginina al 8% y a carbonato de calcio. Según sus fabricantes, la aplicación tópica de este producto en las áreas hipersensibles disminuiría significativamente los niveles de dolor y sensibilidad cervical luego de una sola aplicación⁽¹⁰⁾.

La arginina es un aminoácido, con carga positiva, a un pH fisiológico de 6.5 a 7.5 y se obtiene de los alimentos o a través del ciclo de la urea, poseería un efecto benéfico participando en la oclusión de los túbulos dentinarios abiertos, resistente a la exposición de ácidos provenientes de la dieta, con propiedades de baja conductancia hidráulica (un 63% menor luego de su aplicación) y con una composición química baja en nitrógeno y carbono, pero alta de calcio, oxígeno y fósforo⁽¹⁰⁾.

El carbonato de calcio (CaCO₃) es un compuesto químico que se encuentra de forma abundante en la naturaleza. Es poco soluble, y en medios acuosos como el agua, puede disociarse en carbonato y calcio⁽¹¹⁾.

La arginina, el bicarbonato y el carbonato de calcio, interaccionan generando una obstrucción física/mecánica del túbulo dentinario expuesto, logrando el alivio del paciente con hipersensibilidad dentinaria. Al cepillarse, la arginina contenida en el dentífrico, en conjunto con la saliva del paciente, reaccionarían con el bicarbonato y el carbonato de calcio, formando una estructura central de bicarbonato de arginina el cual es altamente soluble, rodeado de carbonato de calcio el cual es poco soluble. Esta estructura tendría propiedades adhesivas por lo que formaría una mezcla que no solo obstruiría los túbulos dentinarios abiertos, sino que también se adheriría a las paredes de los tubulillos, propiedad otorgada debido a la alcalinidad de la molécula^(10,11).

El objetivo del presente estudio clínico fue evaluar el efecto de la arginina al 8%-carbonato de calcio, en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria en comparación a la aplicación de fluoruros a un grupo de pacientes con sensibilidad dentinaria como secuela del tratamiento periodontal, el cual fue evaluado 4 semanas posterior a su aplicación.

MATERIALES Y MÉTODO

Se desarrolló un ensayo clínico, aleatorizado controlado con 2 grupos paralelos (1:1).

Selección de Muestra

Fueron seleccionados 20 sujetos con diagnóstico de periodontitis crónica, que acudieron a la Clínica de Periodoncia del Centro

de Salud de la Universidad de los Andes, todos los pacientes ingresaron voluntariamente al estudio y firmaron previamente un consentimiento informado. El estudio contó con la aprobación del comité de ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes.

Todos los pacientes recibieron tratamiento periodontal convencional no quirúrgico consistente en: instrucción en técnicas de higiene oral, destartraje supragingival, subgingival y pulido radicular, además, debieron cumplir con todos los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Los criterios de inclusión fueron: voluntarios entre 18 y 70 años, con buena salud que no contraindiquen su participación en el estudio; diagnóstico con periodontitis crónica generalizada leve o moderada; índice de placa bacteriana de Løe y Sillness menor al 20%; con un mínimo de 2 piezas dentarias anteriores (incisivos, caninos o premolares) con hipersensibilidad, y concomitante recesión gingival, erosión o anfracción en la superficie cervical vestibular radicular en forma posterior a la terapia periodontal; con resultado de la escala de VAS entre 1-10 con dolor localizado en zona cervical de piezas dentarias, luego de la aplicación del chorro de aire; y dispuestos al seguimiento durante la realización del estudio. Los criterios de exclusión fueron: utilización de alguno de los protocolos de terapia des-sensibilizantes actualmente reconocidos como tales; uso crónico de medicamentos (AINE u analgésicos, anticonvulsivantes, antihistamínicos, antidepresivos o sedantes); embarazo o lactancia; con enfermedades mentales; con alergia a los productos a utilizar: Flúor Duraphat, dentífrico Colgate® Sensitive Pro-Activ™, Colgate Total® 12 Professional Clean; con desórdenes alimenticios como bulimia, anorexia; con excesiva ingesta de alimentos ácidos; con auto-reporte de reflujo gastroesofágico; con cirugía periodontal en los 3 meses anteriores al estudio; con dientes con patologías como pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis pulpar y/o abscesos dentoalveolares; con dientes soporte de prótesis removible o coronadas; con restauraciones recientes, extensas o defectuosas; con caries, fracturas, movilidad superior a grado 1; con fracturas de esmalte; con aparatos ortodóncicos o con dientes con restauraciones clase V en zona cervical. A todos los pacientes se les entregó un cepillo de filamentos suaves y una pasta dental, estos fueron donados por la empresa Colgate-Palmolive®.

En forma inmediatamente posterior a la terapia periodontal se seleccionaron aquellos voluntarios que presentaron hipersensibilidad cervical producto de la terapia periodontal. Luego, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a los grupos test y control, quedando conformados por 10 sujetos cada uno de los grupos (Figura 1). La aleatorización se realizó a través del programa computacional STATA 10.0 de manera centralizada, manteniéndose oculta la secuencia de aleatorización.

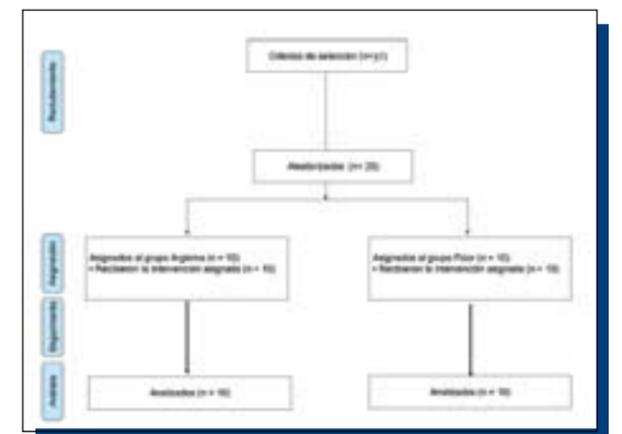


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio.

Determinación de los Niveles de Sensibilidad

Todos los pacientes fueron evaluados por un solo examinador calibrado a todas las piezas dentarias indicadas por los sujetos participantes con presencia de hipersensibilidad dentinaria, para ello se aplicó el test evaporativo, este consiste en la aplicación de aire, realizado con jeringa triple estándar de sillón dental Sirona® de 60 psi (5+- psi) y 70°F (+-3°F), por 3 segundos, a 1 cm de la superficie cervical vestibular

1. Cirujano Dentista. Universidad de los Andes. Chile.

2. Cirujano Dentista. Especialista en Periodoncia. Área de Periodoncia. Docente Universidad de los Andes. Chile.

3. Cirujano Dentista. Magister Salud Pública. Área de Epidemiología. Docente Universidad de los Andes. Chile.

4. Bioquímica. Magister en Microbiología. Centro de Investigación de Biología y Regeneración Oral (CIBRO). Universidad de los Andes. Chile.

radicular y perpendicular a la pieza dentaria y con aislación previa de las piezas dentarias vecinas con tómulas de algodón.

Escala de VAS

La cuantificación del dolor se realizó a través de la Escala Visual Análoga (VAS), utilizando un código numérico del 0 al 10: en la cual; 0= no hay dolor; 1 a 10, siendo 1 molestia leve, aumentando gradualmente hasta 10 con un incomodidad importante por más de 10 segundos (Figura 2).

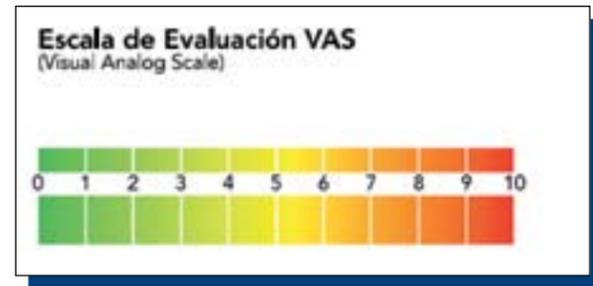


Figura 2. Diagrama escala visual análoga.

Aplicación de los Agentes Terapéuticos

Un alumno entrenado, distinto del examinador, aplicó los agentes en estudio sobre las piezas afectadas, de modo que los grupos fueron tratados de la siguiente manera:

- **Grupo Test:** Se utilizó pasta de aplicación tópica Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ sobre la superficie radicular expuesta al medio oral de las piezas dentarias con sensibilidad con una copa de goma o escobilla, durante 30 segundos por diente, al terminar el pulido radicular. Se entregó al paciente pasta Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ de uso doméstico o en casa, con indicación de cepillado de 1 minuto de duración, 3 veces al día con técnica de Charters.

- **Grupo Control:** Aplicación de barniz de fluoruro de sodio al 5%, Duraphat® (22.600 ppm), por parte del alumno tratante, en las superficies radiculares expuestas de las piezas sensibles. Se entregó al paciente pasta con fluoruro de sodio en una concentración de 1.450 ppm de F, de aplicación casera, indicación de cepillado de 1 minuto de duración, 3 veces al día con técnica de Charters.

Para la aplicación de ambos agentes se siguió el protocolo descrito a continuación en la zona cervical con exposición radicular:

1. Limpieza previa de las piezas dentarias con exposición radicular con escobilla, agua y seda dental.
2. Secado y aislación relativa de las piezas dentarias, con algodón y eyector.
3. Aplicación de una capa fina de barniz de flúor Duraphat® en el grupo control, con pincel, según instrucciones del fabricante.
4. Aplicación de pasta Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ de aplicación clínica, con copas de goma, según instrucciones del fabricante.
5. Información al paciente, por escrito, de las indicaciones post aplicación: no enjuagarse, no ingerir líquidos ni comer nada por tres horas, no cepillarse por 12 horas ni utilizar seda dental por 24 horas.

Análisis Estadístico

El análisis estadístico comenzó con una descripción de las variables evaluadas. Aquellas variables nominales fueron descritas mediante tablas con frecuencias absolutas y relativas. La sensibilidad medida como variable ordinal, se describió a través de la mediana, el rango intercuartílico, el valor mínimo y máximo, y se compararon según grupo de tratamiento al inicio y al final de él a través de la prueba de Mann Whitney. La comparación de esta misma variable en cada grupo antes y después del tratamiento se evaluó con la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas. Un p<0.05 fue considerado estadísticamente significativo y todos los valores p fueron bilaterales. Se evaluó también la variable sensibilidad como dicotómica, reportando el riesgo relativo (RR) y diferencia de riesgo, con sus respectivos intervalos de confianza

(IC) del 95%. Por último, se calculó la potencia del estudio a dos colas con un nivel de significación de 0.05 con la diferencia de proporciones obtenidas. El análisis estadístico se realizó con STATA 10.0.

RESULTADOS

El rango de edad de los pacientes incluidos en el estudio, fue entre 20 y 53 años. Un 80% de los sujetos, correspondió al género femenino y un 20% al género masculino. Tanto en el grupo que utilizó el sistema el protocolo con arginina como el grupo control no se observaron diferencias entre los valores de la escala de VAS entre los grupos control y test en la evaluación inicial (Tabla 1).

Tabla 1. Descripción inicial de los pacientes según sexo y nivel de sensibilidad.

Variable	Proalivio (N=10)	Control (N=10)
Sexo		
Femenino	8 (80%)	8 (80%)
Masculino	2 (20%)	2 (20%)
Sensibilidad al inicio		
Sensibilidad (VAS)	5 (2-7)	5 (4-7)

* La información corresponde a la mediana (mínimo - máximo) o frecuencias (%).

En la segunda medición, realizada a las 4 semanas, se observó que los valores de sensibilidad disminuyeron en ambos grupos, con un valor p=0.0048 para el grupo que utilizó el agente arginina/carbonato de calcio y un valor p=0.0072 en el grupo control (Prueba Wilcoxon pareada).

Todos los sujetos pertenecientes al grupo control presentaron sensibilidad residual a las 4 semanas post terapia a diferencia del grupo tratado con arginina/carbonato de calcio, en donde un 60% de pacientes no presentó sensibilidad dentinaria (Tabla 2).

Tabla 2. Descripción inicial de la sensibilidad como variable dicotómica y ordinal antes y después de los tratamientos.

Variable	Proalivio (N=10)	Control (N=10)
Sensibilidad (VAS)		
Inicio	5 (2-7)	5 (4-7)
A las 4 semanas	0 (0-5)	2 (2-5)
Sensibilidad a las 4 semanas		
No (VAS=0)	6 (60%)	0 (0%)
Sí (VAS>=1)	4 (40%)	10 (100%)

* La información corresponde a la mediana (mínimo - máximo) o frecuencias (%).

La sensibilidad final medida en escala ordinal, fue mayor en el grupo control que en el con tratamiento con arginina (Prueba Mann Whitney, p=0.0085), como se observa en la Figura 3. El tratamiento con arginina comparado con el de flúor presentó un riesgo relativo de 0,4 (IC 95% = 0.19 – 0.85), es decir el riesgo que tiene un individuo en el grupo con arginina de presentar dolor (tener un valor distinto de cero) es 40% del riesgo que tienen los del grupo control. Asimismo, se encontró una diferencia del riesgo de tener dolor de -0.6 (IC 95% = -0.90 – -0.30). La potencia del estudio para esta diferencia fue de 74%.

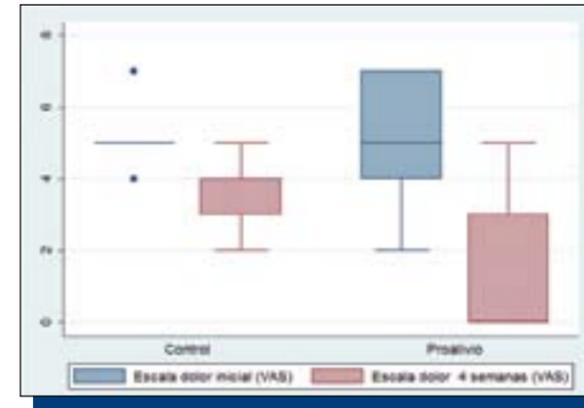


Figura 3. Comparación de la sensibilidad dentinaria entre los grupos test y control, antes y después del tratamiento.

DISCUSIÓN

En el presente estudio podemos observar que existió una disminución de la sensibilidad dentinaria medido a las 4 semanas post terapia periodontal y de aplicación de los agentes terapéuticos para el manejo de la sensibilidad. Ambos grupos experimentaron una mejoría en su condición de hipersensibilidad, estos resultados, concuerdan con publicaciones previas, las cuales nos indican que un porcentaje de la sensibilidad cervical disminuye sin realizar intervenciones terapéuticas entre la cuarta y octava semana post terapia periodontal^(1,3,5). Aunque ambos grupos disminuyeron los niveles de sensibilidad inicialmente registrados, se mostró una mayor eficacia en la reducción del dolor en la terapia que utilizó arginina al 8% y carbonato de calcio en comparación con la aplicación barniz de fluoruro de sodio. Sin embargo, a pesar de que los resultados son positivos, se necesitaría un mayor tamaño de muestra para obtener una mayor potencia y mayor precisión de sus resultados.

Estudios recientes demuestran una reducción de la sensibilidad dentinaria similar a los encontrados en nuestra investigación, la cual comienza a disminuir luego de la aplicación del agente con arginina/carbonato de calcio, con una duración aproximada de 28 días¹².

El flúor también ha demostrado ser capaz de lograr una disminución de la sensibilidad dentinaria obstruyendo los túbulos

dentinarios con el depósito de flúor en ellos, sin embargo, es necesario un tiempo mayor para que esto se logre, en comparación a este nuevo producto que logra niveles de reducción de sensibilidad incluso luego de una y única aplicación^(8,13,14).

El presente estudio apoya la evidencia científica en relación al uso de la arginina y el carbonato de calcio para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, obteniéndose valores de reducción que son estadísticamente significativos, logrando incluso la reducción completa de la sensibilidad en el grupo tratado con arginina/carbonato de calcio a diferencia del grupo tratado con fluoruros, en el cual a pesar de que existió una reducción en los valores de la escala VAS para la hipersensibilidad, estos se mantuvieron en un alto porcentaje de los pacientes, incluso 1 mes posterior a la terapia periodontal.

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra la medición en la escala de VAS, ya que la ejecuta el paciente y éste no estaba enmascarado al tratamiento, es decir, el paciente conocía el tipo de terapia a la que estaba expuesto. Por otra parte, no es posible tener certeza del cumplimiento de las indicaciones, sin embargo esto puede haber ocurrido por azar tanto en el grupo control como en el grupo test. Al entregar la pasta al sujeto puede haber existido sesgo por una información por parte del paciente del contenido de la pasta, ya sea por la publicidad o por el acceso a internet, sugestionando al paciente.

El presente estudio no estimó un cálculo de tamaño de muestra previo dado que no existía información de estudios previos que realizaran esta comparación, por lo que se desconocía las diferencias que se encontrarían entre ambos grupos. Sin embargo, los resultados entregan información valiosa para poder realizar un estudio confirmatorio con un cálculo de tamaño de muestra apropiado.

Se sugiere en investigaciones posteriores utilizar encuestas para evaluar otras variables como: adherencia y cumplimiento del tratamiento; extender el período de seguimiento y generar un enmascaramiento con el objetivo que los pacientes desconozcan el tipo de tratamiento utilizado, lo que se podría lograr generando pastas idénticas en su presentación.

Este ensayo clínico indica que existe una mayor reducción de la sensibilidad por parte del dentrífico con arginina/carbonato de calcio al 8% luego de cuatro semanas de uso, llegando incluso a reducirla de forma total, lo que de confirmarse, implicaría la indicación de la arginina como agente coadyuvante en la terapia periodontal mecánica convencional con la finalidad de lograr una disminución de sensibilidad cervical, secuela producto tanto de la pérdida de los tejidos de soporte periodontal como también de la remoción del cemento contaminado durante la terapia periodontal mecánica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 2002; 29(3): 173-177.
2. West NX. Dentine Hypersensitivity: Preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontology* 2000, 2008; 48: 31-41.
3. Chabanski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*, 1997; 24(1): 15-19.
4. Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-produced stimuli through the dentine. In: Anderson DJ editor. *Sensory mechanisms in dentine*. London: Pergamon Press. 1963: 73-79.
5. Bergenholtz G, Tamaro S, Wennström JL. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*, 2000; 27: 690-697.
6. Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R. Dentine hypersensitivity: Definition, prevalence, distribution and aetiology. *Tooth Wear and Sensitivity*, 2000: 239-248.
7. Addy M. Dentine hypersensitivity: A new perspectives on an old problem. *Int Dent J*, 2002; 52(5): 367-375.
8. Bartold PM. Dentine hypersensitivity: A review. *Aust Dent J*, 2006; 51(3): 212-218.
9. Costacurta M, Docimo R, Montesani L, Maturo P. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1.450 ppm fluoride to a benchmark commercial desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion: An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent*, 2009; 20(4): 137-143.
10. Docimo R, Costacurta M, Montesani L, Maturo P. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1.450 ppm fluoride relative to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent*, 2009; 20(1): 17-22.
11. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 1997; 24(11): 808-813.
12. Delgado E, Cummins D, Schiff T, Zhang YP. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am J Dent*, 2009; 22(A): 8A-15A.
13. Addy M, Dowell P, Dummer P. Dentine hypersensitivity: A etiology, differential diagnosis, and management. *Br Dent J*, 1985; 158(3): 92-96.
14. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *JADA*, 2006; 137: 990-998.

Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): reporte de un caso

Treatment of type III periodontal-endodontic lesion (combined or true): a case report

Alcota M¹, Mondragón R², Zepeda C³

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera) en un paciente de sexo femenino de 41 años de edad sin antecedentes sistémicos. La paciente fue derivada del Curso de Especialización en Periodoncia de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile debido a una lesión periapical en la pieza 3.6. El pronóstico en este tipo de lesiones es dudoso, ya que es necesario que se efectúe el tratamiento endodóntico así como el periodontal, y el resultado recae más en el tratamiento periodontal. La pieza fue tratada endodónticamente dejando medicamento intraconducto a base de Clorhexidina al 2% en gel por 7 días. Una vez obturado el diente se citó a la paciente 3 meses después para un control radiográfico. Actualmente el diente está totalmente asintomático, sin movilidad y con señales de reparación.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 26-28, 2011.

Palabras clave: Lesión endoperiodontal, diagnóstico, pronóstico.

ABSTRACT

We report a case of a type III periodontal-endodontic lesion (combined or true) in a 41-year-old female patient without systemic history. The patient was transferred from the Specialization Course in Periodontology at the Graduate School of the University of Chile due to a periapical lesion in the tooth 3.6. The prognosis for this type of lesion is uncertain, since it is necessary to perform endodontic and periodontal treatment, and the result depends more on the periodontal treatment. The piece was treated endodontically leaving intracanal medication based on 2% Chlorhexidine gel for 7 days. Once the tooth obturated, we gave the patient an appointment 3 months later for a control radiography. Currently, the tooth is completely asymptomatic, without mobility and with signs of repair.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 26-28, 2011.

Key words: Periodontal-endodontic lesions, diagnosis, prognosis.

INTRODUCCIÓN

La relación dinámica entre la pulpa y el periodonto debe considerarse como una unidad biológica, la cual requiere para su función normal un buen estado de salud, tanto de sus tejidos dentales como de los tejidos periodontales o de soporte⁽¹⁾. En las lesiones endoperiodontales juega un rol fundamental las diferentes interconexiones anatómicas y vasculares entre la pulpa y el periodonto. Desde el desarrollo del germe dental se forman estructuras como los túbulos dentinarios y conductos principales, secundarios, laterales, entre otros, los cuales son capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales y de esta manera permitir un intercambio de sustancias entre ambas, razón por la cual es común que una enfermedad pulpar afecte las estructuras periodontales y viceversa⁽²⁾. En la raíz, los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa a la unión amelocementaria y se pueden exponer por defectos de desarrollo, enfermedad o procedimientos periodontales. Los conductos laterales y accesorios pueden presentarse a lo largo de toda la raíz, siendo más frecuente a nivel apical. En la furca, estos conductos accesorios son una vía directa de comunicación entre pulpa y periodonto, a través de tejido conectivo y vasos contenidos en los conductos. Por último, el foramen apical es la ruta principal de comunicación; las bacterias y productos inflamatorios existentes en los conductos radiculares pueden extenderse a los tejidos periapicales, causando una respuesta inflamatoria local que puede ir acompañada de reabsorción ósea y radicular. A su vez, el foramen apical es una puerta de entrada a la pulpa para las bacterias y productos inflamatorios desde sacos periodontales profundos que se extienden hasta éste⁽¹⁻⁵⁾.

Tanto la enfermedad periodontal como la endodóntica presentan una naturaleza infecciosa y muchas de las especies encontradas en los conductos radiculares pueden estar también presentes en los sacos periodontales⁽²⁻⁶⁾. Cualquiera de estas enfermedades puede imitar a la otra tanto clínica como radiográficamente, por lo tanto un diagnóstico preciso de los factores etiológicos involucrados es necesario para un correcto tratamiento⁽³⁾.

Cuando se presenta una lesión endoperiodontal se debe buscar el origen de dicha infección, realizando un diagnóstico diferencial entre enfermedad endodóntica, periodontal o combinada^(2,5).

Clínicamente las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología, sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas. De esta manera una de las clasificaciones más utilizadas en los últimos tiempos por su simpleza y fácil aplicación fue la descrita por Guldener & Langeland en 1982⁽⁷⁾:

Tipo I: Lesión esencialmente endodóntica. Origen endodóntico, exacerbación aguda de lesión apical crónica que drena desde el ligamento al surco y simula un absceso periodontal, con aumento de volumen marginal.

Tipo II: Lesión esencialmente periodontal. Origen periodontal, enfermedad periodontal que destruye tejidos de soporte y afecta la pulpa.

Tipo III: Lesión endoperiodontal combinada o verdadera. En las cuales ambos procesos de patología endodóntica y periodontal se producen conjuntamente.

A continuación se describe el caso y el tratamiento de una pieza 3.6 con una lesión endoperiodontal verdadera.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 41 años de edad, actualmente asintomática, acude a la Clínica de Endodoncia de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile derivada de la Clínica de Periodoncia de la misma universidad, para realizar el tratamiento endodóntico de la pieza 3.6. La paciente relata haber tenido dolor en el diente varios meses atrás, nunca fue atendida.

La paciente presentaba un estado general de salud bueno, sin alergias conocidas ni enfermedades, informando que padeció de hipertensión durante el embarazo y nunca volvió a tener ningún inconveniente. No se encontraba bajo ningún tratamiento médico ni farmacológico.

Clínicamente, se observó en el diente una restauración penetrante defectuosa y respuesta negativa a los test de sensibilidad. Además, presentaba un compromiso de furca grado I por vestibular y lingual, con encía marginal inflamada, sangrado al sondaje periodontal en los sitios evaluados y sacos periodontales que por la cara vestibular alcanzaban una profundidad de 6 mm en la medición mesiovestibular con presencia de exudado a la presión digital por vestibular y movilidad grado 2.

Al examen radiográfico se detectó una restauración profunda penetrante y una zona radiolúcida que abarcaba desde el periápice hasta aproximadamente el tercio medio de la raíz mesiovestibular (tamaño 8 mm vertical por 3 mm horizontal). Se observaba además pérdida ósea marginal horizontal y vertical por distal del diente, y una cámara y conductos radiculares normales (Figura 1).



Figura 1. Radiografía inicial.

Al realizar la cavidad de acceso fue encontrado un diente desvitalizado, corroborando las respuestas a los test de sensibilidad, además se detectó la presencia de supuración en el conducto mesiovestibular. Se determinó la longitud de trabajo utilizando ambos métodos radiográfico y electrónico (localizador apical) MV: 19 mm, ML: 19 mm y D: 19 mm. La técnica de instrumentación a utilizar fue coronapical mecanizada, utilizando limas Race en los conductos mesiales hasta llegar al número 25/0.04% terminando con una lima # 30 manual K (Maillefer) hasta la longitud de trabajo. En el conducto distal se utilizó limas Race llegando hasta el número 30/0.04% y una lima # 35 manual K (Maillefer) hasta longitud de trabajo. Se irrigó abundantemente con NaOCl al 5.25% entre el uso de cada lima. Se dejó clorhexidina en gel al 2% dentro del conducto como medicamento, se realizó doble sellado cameral (fermin y vidrioionómero) y se citó al paciente en una semana (Figura 2).

En una segunda sesión se limpió el conducto con suero fisiológico, se repasó la instrumentación con la lima maestra respectiva en cada uno de los conductos hasta la longitud de trabajo establecida, complementando con abundante irrigación con NaOCl al 5.25%. Se secaron los canales y se realizó la obturación de éstos, los canales mesiales fueron obturados con cono principal # 30 y el canal distal con cono principal # 35, agregando conos accesorios R7 y R8, utilizando como sellador el cemento Top Seal. Se procedió a realizar la radiografía de control de obturación (Figura 3).



Figura 2. Control de longitud.



Figura 3. Control de obturación.

Se citó a la paciente una semana después para control clínico y dar el alta. Se derivó nuevamente al periodoncista para que le diese continuidad al tratamiento periodontal. Se citó al paciente para tres meses más para un control clínico radiográfico.

Al control de los tres meses, clínicamente la paciente se encuentra asintomática y la pieza dentaria ya no presenta movilidad, ni sacos periodontales, ni sangramiento al sondaje periodontal. Radiográficamente se puede observar que la lesión remitió casi en su totalidad, siendo esto una señal de reparación (Figura 4).



Figura 4. Control a los tres meses.

1. Cirujano Dentista. Magíster en Educación en Ciencias de la Salud. Especialista en Endodoncia. Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.

2. Cirujano Dentista. Especialista en Endodoncia, Universidad de Chile. Ejercicio Particular. Chile.

3. Cirujano Dentista. Especialista en Endodoncia, Universidad de Chile. CDT Eloísa Díaz, Servicio Metropolitano de Salud Norte. Chile.

DISCUSIÓN

Ha sido demostrado que tanto las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar, periodontal o combinada⁽⁹⁾.

Las lesiones endoperiodontales verdaderas ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente, en que radiográficamente es posible observar el defecto infraóseo que se crea cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular⁽⁹⁾. La reabsorción ósea marginal observada es similar a la que se encuentra en lesiones periodontales y el compromiso de la zona apical presenta un origen endodóntico en los cuales la pulpa no responde a los test de vitalidad. En estos casos se presenta clínicamente un saco periodontal profundo alrededor de la superficie del diente, lo que generalmente va asociado a una periodontitis generalizada⁽⁹⁾.

Los procesos endoperiodontales, en general, requieren un tratamiento multidisciplinario para su evolución satisfactoria y es imprescindible el correcto diagnóstico para determinar la etiología de la lesión periradicular, basándose a su vez en signos clínicos y en la radiografía periapical⁽¹⁰⁾.

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, para inducir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad de la arcada dentaria⁽¹⁰⁾.

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo que reafirma la estrecha relación entre la endodoncia y la periodoncia. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal⁽¹¹⁾. Para este fin, la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los objetivos de la terapia⁽⁹⁾.

El tratamiento de las lesiones endoperiodontales verdaderas, como el analizado en este caso, no difiere del efectuado cuando ambos cuadros ocurren por separado; el mismo debe ser instituido para obtener resultados óptimos en ambos problemas. La parte de la lesión que es producida por la infección del conducto radicular se resuelve después de un correcto tratamiento endodóntico; por otra parte la lesión producida por la infección de la placa bacteriana también mejora luego de realizar el tratamiento periodontal^(12,13).

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta qué grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia de tratamiento deberá

enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo, debido a que algunas veces las lesiones periodontales mejoran después de un exitoso tratamiento endodóntico^(12,13).

En el manejo de las lesiones endoperiodontales verdaderas, varios estudios apoyan realizar el tratamiento de conductos previo al tratamiento periodontal^(6,11,13). Se considera esencial un periodo de observación de al menos un mes de evolución para permitir el potencial de regeneración tisular después del tratamiento endodóntico. Esta estrategia es ventajosa por tres razones; primero, el espacio endodóntico puede ser desinfectado mediante el tratamiento endodóntico, confinando la infección e irritantes bacterianos al defecto periodontal mediante el sellado del camino de comunicación entre la pulpa y el periodonto. La segunda razón consiste en que el raspado y alisado radicular puede interferir en el potencial de reinserción debido a que probablemente hayan fibras del ligamento periodontal insertadas e intactas que presentan potencial de regeneración del aparato de inserción tras el tratamiento de conductos⁽¹³⁾. Y por último, si el tratamiento periodontal se realizara previo al endodóntico, la cicatrización periodontal puede comprometerse por los irritantes derivados del sistema de conductos radiculares⁽⁷⁾.

CONCLUSIÓN

La endodoncia y la periodoncia se consideran a menudo como entidades separadas, sin embargo tienen en común factores etiológicos y fisiopatológicos, los que clínicamente hacen que ambas especialidades estén estrechamente relacionadas, lo cual debe influenciar directamente en nuestro diagnóstico y tratamiento.

La comunicación entre los tejidos periodontales y pulpares puede producirse a través de los túbulos dentinarios, foramen apical, conductos laterales, fracturas radiculares o perforaciones. De tal manera, el diagnóstico de dichas afecciones es vital para llevar a cabo un acertado tratamiento y mejorar su pronóstico.

Es importante saber diagnosticar; para ello se deben utilizar todos los elementos clínicos o radiográficos disponibles en cada caso, de tal forma la endodoncia y la periodoncia son especialidades que deben trabajar en conjunto por las lesiones de ambos orígenes que se presentan en la práctica diaria.

En los casos en que se presente una lesión endoperiodontal verdadera, siempre habrá que abordar el caso desde el punto de vista endodóntico primero seguido de la terapia periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vakalis SV, Whitworth JM, Ellwood RP, Preshaw PM. A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions. *Int Dent J*, 2005; 55(5): 313-318.
- Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol*, 2000; 4: 165-203.
- Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. A case report. *J Clin Periodontol*, 2002; 29(8): 781-783.
- Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. Review. *J Clin Periodontol*, 1997; 24(7): 449-456.
- Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. Review. *J Clin Periodontol*, 2002; 29(8): 663-671.
- Rupf S et al. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol*, 2000; 16: 269-275.
- Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. *Dental Update*, 1999; 26(10): 331-341.
- Kuang-Min Ch, Lin L. Diagnosis of an advance endodontic-periodontic lesion: Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1997; 84: 79-81.
- Mandel Ely et al. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence International*, 1993; 24(2): 135-137.
- Yuval Z, Avital K. Two approaches to the treatment of true combined periodontal-endodontal lesions. *Journal of Endodontic*, 1993; 19: 414-416.
- Solomon Ch et al. The endodontic-periodontal lesion: A rational approach to treatment. *JADA*, 1995; 126: 473-478.
- Aqrabawi J et al. The healing potential of periodontal-endodontic lesions. *International Dental Journal*, 2004; 54: 166-170.
- Paul BF, Hutter JW. The endodontic-periodontal continuum revisited: New insights into etiology, diagnosis and treatment. *JADA*, 1997; 128: 1541-1548.

Después de cien años de uso: ¿las férulas oclusales tienen algún efecto terapéutico?

After a century of use: do the occlusal appliances have any therapeutic effects?

Santander H¹, Santander MC², Valenzuela S³, Fresno MJ³, Fuentes A⁴, Gutiérrez MF¹, Miralles R⁵

RESUMEN

Las férulas o planos oclusales han sido utilizadas desde hace más de un siglo, generando controversia acerca de su verdadero valor terapéutico. Esto motivó una revisión histórica y actualizada que permitiera evaluar sus efectos de acuerdo a la evidencia científica.

Se discuten múltiples aspectos como el concepto de relación céntrica y su determinación como punto de inicio de tratamiento en la rehabilitación oral; el uso de las férulas para deprogramar; su efecto sobre la conducta motora oral que conocemos como bruxismo; su efecto en la actividad electromiográfica tónica, durante la deglución y el máximo apriete en los músculos masticatorios y cervicales; su influencia en la eficiencia muscular; su efecto en la carga articular y las evidencias experimentales del uso de distintas férulas sobre signos y síntomas específicos como dolor y ruido articular.

Se plantean desafíos para la investigación sobre cambios degenerativos en las articulaciones, en la relación craneovertebral y en la curvatura e inclinación de la columna cervical.

Se concluye que es necesario utilizar una férula diseñada para el trastorno específico del paciente y que su verdadero valor terapéutico queda demostrado al mejorar algunos signos y síntomas, en músculos masticatorios y cervicales. El conocimiento parcial del mecanismo de acción de las férulas contribuye a que persista la controversia de su utilización en el tratamiento de ruidos articulares y para revertir cambios degenerativos en las articulaciones.

Persiste el desafío de nuevas investigaciones, que sustenten el uso de estos dispositivos como un método eficaz para tratar a nuestros pacientes, utilizando protocolos de manejo y controles periódicos.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 29-35, 2011.

Palabras clave: Dispositivos oclusales, actividad electromiográfica, ruido articular, relación craneocervical, bruxismo.

ABSTRACT

Occlusal appliances or splints have been used for over a century, generating controversy about their real therapeutic value. This led to an updated review to assess their effects according to scientific evidence.

The concept of centric relation and its determination as a starting point of treatment; the use of splints to deprogram; their effect on the oral motor behaviour known as bruxism are discussed. Their effect on EMG activity during resting, swallowing and maximal clenching in the masticatory and neck muscles; their effect on muscular efficiency; their effect decreasing the joint overload; and experimental evidence of the use of several appliances on specific symptoms such as pain and joint noise, are also treated.

The true challenge is to generate new knowledge about joint degenerative changes, the craniocervical relationships, tilt and curvature of the cervical spine.

In conclusion, it's necessary to use an occlusal appliance designed for the specific condition of the patient, and its real therapeutic value is demonstrated by the improvement of some signs and symptoms in masticatory and cervical muscles. However, the action mechanisms of occlusal appliances are not fully understood. The lack of scientific support contributes to the persistent controversy of the use of these appliances in the treatment of temporomandibular joint sounds and reversing degenerative changes.

It is still a challenge to carry out new researches supporting the use of these appliances as an effective method to treat our patients using management protocols and periodic evaluations.

Rev. Clín. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 29-35, 2011.

Key words: Occlusal appliance, electromyographic activity, joint sound, craniocervical relationships, bruxism.

INTRODUCCIÓN

Las férulas oclusales, también llamados planos, constituyen una indicación terapéutica muy frecuente en numerosas patologías o trastornos de la unidad cráneo-cérvico-mandibular, atribuyéndoles variados efectos. Para esto, han sido diseñadas en diversas formas y confeccionadas con distintos materiales en la búsqueda de un mejor resultado terapéutico. Para el lector interesado en los diferentes diseños y materiales de férulas, recomendamos una publicación de DuPont y col.⁽¹⁾ en la cual se trata este tema en extenso.

Una de las herramientas más usadas para el tratamiento de Trastornos Temporomandibulares (TTM) y del bruxismo son las férulas oclusales. Al analizar la literatura constatamos que estos dispositivos se han utilizado para deprogramar, modificar el input sensorial, reducir la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos elevadores mandibulares y cervicales, disminuir la hiperactividad y el dolor muscular, lograr estabilidad oclusal y manipular la posición mandibular, con el fin de mejorar la relación estructural de la Articulación Temporomandibular (ATM)⁽²⁻³²⁾.

El uso extensivo de las férulas oclusales sin un diagnóstico

1. Ayudante ad-honorem del Programa de Fisiología y Biofísica. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Chile.

2. Ayudante alumna ad-honorem del Programa de Fisiología y Biofísica. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Chile.

3. Profesor Asistente. Departamento de Prótesis. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.

4. Instructor. Departamento de Prótesis. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile.

5. Profesor Titular. Programa de Fisiología y Biofísica. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Chile.

Correspondencia autor: Montserrat Santander Navarro. monse.santander@gmail.com. Programa de Fisiología y Biofísica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Departamento de Prótesis. Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Chile. Trabajo recibido el 10/01/2011. Aprobado para su publicación el 23/03/2011.

específico genera controversia acerca del verdadero valor terapéutico de las mismas. Por esta razón el objetivo es realizar una revisión bibliográfica histórica y actualizada que permita evaluar de acuerdo a evidencias científicas, sus efectos terapéuticos, explicando y discutiendo los mecanismos por los cuales logran dichos efectos.

La diversidad de conceptos sobre oclusión balanceada, mutuamente protegida, orgánica y sus modificaciones; las diferencias con respecto a la posición condilar en Relación Céntrica (RC); las dificultades para determinar, conservar y mantener estable la posición inicial de tratamiento durante extensos tratamientos de rehabilitación y/o de ortodoncia; las dificultades para lograr los objetivos terapéuticos en pacientes con TTM y la evaluación subjetiva de ellos, entre otros aspectos, han provocado dudas acerca del verdadero valor terapéutico de las férulas oclusales, por lo cual se hace necesario una evaluación retrospectiva.

RELACIÓN CÉNTRICA

En todos los conceptos de oclusión, se plantea el término Relación Céntrica, el cual ha sido estudiado y definido muchas veces sin lograr un consenso. ¿Dónde pueden estar las principales discrepancias? Probablemente, tienen su base en que en la literatura no se ha especificado si las diferencias posicionales están a nivel condilar o mandibular.

Las primeras descripciones señalaban que los cóndilos debían estar en una posición de máxima retrusión y limitados por los ligamentos. Esta era una posición bordeante, que se podía reproducir fácilmente y se denominó Relación Céntrica Ligamentosa (RCL).

Dawson⁽³³⁾ sugirió que los cóndilos se encontraban en la posición más superior en la fosa articular. Gelb⁽³⁴⁾ sostuvo que estaban situados en una posición anteroinferior con respecto a las eminencias articulares. Okeson⁽³⁵⁾ señaló que los cóndilos están situados en una posición superoanterior en la fosa articular. Actualmente se sabe que la posición condilar en la cavidad glenoidea es influenciada por la posición de la cabeza y por las características esqueléticas craneofaciales de los sujetos^(36,37).

La Relación Céntrica es una relación articular, sin contacto dentario, no obstante según el concepto de Oclusión Orgánica, para lograr centricidad mandibular, la Máxima Intercuspidación (MIC) debe coincidir con ella. Si aceptamos que es la posición condilar más superior y anterior, distinta a RCL y distinta a una posición anteroinferior y que no hay discrepancia respecto a como manipular la mandíbula para obtener el mejor registro de RC (técnica de manipulación bimanual de Peter Dawson), la dificultad desde el punto de vista clínico radica en que no es posible observar la posición del disco cuando la mandíbula es llevada a ésta posición, lo cual se magnifica cuando los pacientes presentan TTM.

La Relación Céntrica Ligamentosa es considerada una posición bordeante y no se la considera funcional, lo paradójico es que la RC en posición superoanterior, también es una posición bordeante y sin embargo es considerada funcional. Inicialmente, numerosos autores pensaban que MIC debía coincidir con los cóndilos en RCL. Posteriormente, otros autores demostraron que MIC en la mayoría de los pacientes ocurría en una posición condilar más anterior a la RCL⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. En la actualidad, se sugiere evaluar y medir el desplazamiento condilar antes del inicio de un tratamiento de rehabilitación o de ortodoncia⁽⁴¹⁾.

La correcta determinación de la RC es clave. Si los cóndilos en RC están situados en una posición superior o bien anterosuperior, surge la interrogante: ¿cómo proceder frente a un paciente con TTM articular? Debemos realizar la terapia con el objetivo de lograr estabilidad ortopédica, conservarla y mantenerla estable durante todo el proceso. Pensando en una futura rehabilitación oral y/o tratamiento de ortodoncia, será nuestro deber lograr una Posición Inicial de Tratamiento.

FÉRULAS OCLUSALES PARA DEPROGRAMAR

Se conoce como engrama muscular a la programación neuromuscular que ha adquirido el sujeto a través del tiempo. Deprogramar, se define como eliminar el engrama muscular que determina la posición de la mandíbula; esto a su vez implica reprogramar y para esto existen variados métodos^(2,3). Las férulas oclusales son

excelentes herramientas para lograrlo, entre ellas, la utilización de una férula anterior tipo Sved y el jig de Lucía. También es posible evaluar la deprogramación^(42,43), utilizando la técnica bimanual de Dawson, cuyo objetivo es que la mandíbula no oponga resistencia al movimiento de apertura y cierre. Para ello es necesario ejercitar el nuevo engrama con el objetivo de lograr un buen estudio diagnóstico y registrar un arco de cierre en RC.

Al deprogramar se produce una pacificación neuromuscular, con lo cual se disminuye la actividad tónica de los músculos que mantienen la postura mandibular contra la gravedad. Esto sólo se logra si el paciente utiliza la férula, por lo que debemos educarlo y motivarlo en su uso.

Una vez concluida la pacificación neuromuscular, se puede realizar el montaje de modelos en un articulador y evaluar tridimensionalmente la magnitud del desplazamiento en céntrica, lo que nos ayudará en la planificación del tratamiento rehabilitador.

FÉRULAS OCLUSALES Y BRUXISMO

El bruxismo fue considerado un hábito, posteriormente una parasomnia, es decir, un trastorno de la conducta del sueño, asociado a episodios breves de despertar (micro despertares). Recientemente ha sido definido por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) como *"un trastorno del movimiento estereotipado, que se caracteriza por el rechinar o apriete de los dientes durante el sueño"*^(44,45).

La controversia es tal que se considera al bruxismo un trastorno en sí, ya que algunas veces coexiste con otros trastornos, pudiendo actuar como factor precipitante y/o perpetuante. Además, el bruxismo del sueño debiese ser diferenciado del que se realiza durante la vigilia⁽⁴⁶⁾.

Los mecanismos involucrados en la génesis del bruxismo no han sido todavía claramente comprendidos y su etiología ha sido atribuida a múltiples factores periféricos (contactos prematuros e interferencias oclusales)⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾ y centrales (rasgos de personalidad⁽⁵⁰⁾ y stress^(51,52)). En su afán por explicar su etiología, la profesión lo ha estudiado y relacionado con complejos procesos neurofisiológicos e incluso con otras enfermedades^(53,54), por ejemplo Miyawaki y cols.⁽⁵⁵⁾ observaron bruxismo secundario a reflujo gastroesofágico nocturno.

El bruxismo es muy difícil de identificar en los estadios tempranos, debido a que los pacientes desconocen su significado y efecto en los músculos, dientes o en las ATM. El desgaste dentario es un mal indicador de bruxismo debido a que no es posible precisar con exactitud la data del desgaste⁽⁵⁶⁾.

De laet y Lobbezoo⁽⁵⁷⁾, en un estudio polisomnográfico, es decir, mediante electroencefalograma, electrooculograma, electrocardiograma, electromiograma, audio y video; señalaron que era posible distinguir entre bruxismo y otras conductas orales y que la asociación entre dolor y disfunción del sistema masticatorio con bruxismo es todavía poco clara.

Stegenga y Lobbezoo⁽⁵⁸⁾, señalaron que muchos estudios han demostrado una asociación entre bruxismo y TTM en adultos y en niños, aunque sin una relación causal. La hipótesis más probable es que otros factores que reducen la capacidad adaptativa de las ATM y los tejidos asociados deben estar presentes para que el bruxismo juegue un rol iniciador.

Lobbezoo y Naeije⁽⁵⁹⁾, señalaron que el bruxismo sería regulado a nivel central y no periféricamente. Existiría un consenso sobre la naturaleza multifactorial de la etiología del bruxismo, como parte de una respuesta de micro despertares del sueño y modulado por varios neurotransmisores en el SNC. En este sentido, Huynh y cols.⁽⁶⁰⁾ demostraron que la Clonidina (fármaco simpaticolítico) reduce significativamente el bruxismo del sueño.

No existen métodos para eliminar el bruxismo de manera permanente⁽⁶¹⁾, y no se trata si no hay otros signos y síntomas asociados a TTM o alteraciones oclusales. Nishigawa y cols.⁽⁶²⁾, en un estudio piloto redujeron los eventos de bruxismo, mediante un interruptor que disparaba un suave estímulo eléctrico sobre el labio.

Usualmente las férulas oclusales son usadas en el tratamiento del bruxismo. Sin embargo, el efecto de éstas en el bruxismo aún no se conoce en forma precisa.

Holmgren y cols.⁽⁴⁾, estudiaron el efecto de la férula de estabilización (cobertura total superior) en la conducta motora oral parafuncional durante el sueño y observaron que no detiene el bruxismo y que las facetas de desgaste reaparecen con el mismo patrón y en la misma localización.

Al comparar la eficacia de una férula de estabilización y una placa palatina sobre el bruxismo del sueño⁽⁶⁾, observaron que después de 2 semanas de uso ambos dispositivos redujeron significativamente el número de episodios de bruxismo durante el sueño. En otro estudio⁽⁶⁾, al realizar comparaciones similares durante 4 semanas, no observaron cambios significativos. Harada y cols.⁽⁷⁾, en un estudio similar observaron que ambos dispositivos redujeron significativamente el bruxismo solo inmediatamente después de su inserción, volviendo a su nivel inicial a las 2, 4 y 6 semanas.

Alencar y Becker⁽⁶⁾, compararon la efectividad de diferentes férulas oclusales (dura, blanda y una placa palatina) en 90 días, asociadas con intervenciones conductuales en base a consejos y autocuidados en el manejo de los síntomas de dolor miofascial. Todos los pacientes mejoraron en el tiempo y los 3 dispositivos, asociados con consejos, redujeron el índice de severidad de los síntomas y el puntaje del test de palpación muscular digital.

Pareciera ser que las férulas producen un "efecto impacto", un cambio inhibitorio transitorio importante en el input sensorial, el cual provoca una reducción del bruxismo durante las primeras 2 ó 3 semanas; por lo tanto se debe realizar un protocolo de control del paciente y de la férula (el número de controles es dependiente del diagnóstico y del tipo de férula) para ir corrigiendo los cambios en los patrones de desgaste y lograr esquemas oclusales más funcionales, por medio de guías laterotrusivas y protrusivas^(9,63,64). Se debe instaurar un programa de uso racional del dispositivo durante las horas de vigilia, puesto que la frecuencia de la deglución es más alta, y el flujo salival aumenta, logrando de esta forma disminuir significativamente la actividad muscular durante el reposo y la función^(10,11). También permite fortalecer la conciencia cognitiva de los pacientes⁽⁶⁴⁾, ya que la férula actúa como recordatorio constante y modifica hábitos parafuncionales de apriete y rechinar dentario, que dependiendo de su duración, intensidad y frecuencia pueden generar TTM, una vez sobrepasada la capacidad de adaptación del sujeto.

Las férulas no previenen el bruxismo y aún cuando no disminuyen el número y/o la intensidad de sus episodios, afectan la actividad EMG de los músculos masticatorios y del cuello, produciendo un equilibrio neuromuscular^(12,65,66), una mejor distribución de fuerzas, mejorando la eficiencia muscular durante el apriete sobre la férula^(9,13,14) y dependiendo de su diseño, evitan la sobrecarga articular⁽⁶⁷⁾.

Clark⁽⁶⁸⁾ en 1984, Dao y Lavigne⁽⁶⁹⁾ en 1998, realizaron una evaluación crítica de la terapia con férulas afirmando que aun cuando se han propuesto varias teorías para explicar los mecanismos de acción de las diferentes férulas, aún no hay ninguna prueba concluyente que explique su aparente eficacia. Clark⁽⁶⁸⁾ sugirió investigaciones específicas, bien controladas y realizar medidas cuantificables del efecto del tratamiento que permitan hacer comparaciones válidas entre las diferentes aproximaciones terapéuticas. El señaló que la férula oclusal de estabilización es el diseño que tiene la mejor evidencia acerca de su efectividad, no así las férulas de cobertura parcial y las pivotantes.

FÉRULAS OCLUSALES Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA TÓNICA

Garnick y Ramfjord⁽⁷⁰⁾ en 1962, demostraron que la actividad EMG del músculo masetero y temporal disminuía cuando la mandíbula era llevada mas allá de la posición postural o de reposo mandibular, cuya área de reposo en promedio fue de 11.1 mm y concluyeron que no existía una posición mandibular definida electromiográficamente. Otros autores^(15,16) demostraron una significativa reducción en la actividad EMG del músculo masetero y de la porción posterior del músculo temporal al insertar una férula de estabilización. Manns y cols.⁽⁷¹⁾, observaron una dimensión vertical específica de menor actividad tónica para cada músculo estudiado, cuyos promedios fueron: masetero 10 mm, porción anterior del temporal 13 mm, y porción posterior del temporal 16 mm. Posteriormente, otros autores^(72,73) observaron resultados similares, incluso en pacientes con TTM miogénicos⁽⁷⁴⁾.

Basados en este concepto de mínima actividad electromiográfica encontrada en esta dimensión vertical de reposo neuromuscular, Manns y col.^(17,18) estudiaron la influencia de un aumento de la dimensión vertical oclusal en el tratamiento de pacientes con TTM miogénicos en músculos elevadores mandibulares y concluyeron que su elongación cercana a la dimensión vertical de menor actividad por medio de una férula tipo Sved (de cobertura parcial anterior), era más efectiva para producir relajación neuromuscular y una reducción en la actividad muscular maseterina. De

acuerdo con la evidencia, las férulas tipo Sved tienen un marcado efecto sobre la actividad EMG tónica de los músculos elevadores mandibulares, disminuyendo dicha actividad.

Las férulas oclusales al aumentar la dimensión vertical oclusal, dejan al músculo a una longitud más cercana a la dimensión vertical de reposo neuromuscular. En esta longitud, el sarcómero presenta mayor cantidad de puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina que en MIC o en la posición postural mandibular. Para mantener la mandíbula contra la gravedad a la dimensión vertical dada por la férula, se necesita cierta tensión muscular que puede ser entregada por un número menor de fibras musculares, lo que significa menor número de unidades motoras activas traduciéndose en último término en una menor actividad EMG, es por esta razón y no otra que la actividad disminuye al estar en esa posición mandibular con la férula, en comparación a estar sin ella.

Con respecto al efecto de una férula reposicionadora mandibular anterior en la actividad de los músculos cervicales, recientemente Tecco y cols.⁽¹²⁾ observaron que en posición de reposo mandibular, los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y cervicales posteriores, presentaron una actividad EMG inicial significativamente mayor en el grupo estudio. A las 10 semanas de tratamiento, la actividad EMG en el grupo estudio fue similar al grupo control. Esto concuerda con lo observado por Santander y cols.⁽¹⁹⁾ en 1994, en el músculo esternocleidomastoideo debido a que todos los sujetos presentaron una disminución significativa de la actividad tónica con la férula de estabilización, incluso Ormeño y cols.⁽²⁰⁾ encontraron que disminuye la actividad EMG con la férula al variar la posición corporal.

FÉRULAS OCLUSALES Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE LA DEGLUCIÓN

Se sabe que las férulas no solo aumentan la dimensión vertical sino que además modifican la actividad EMG durante la deglución.

Para estudiar la influencia de una férula en la actividad EMG bilateral del músculo temporal anterior durante la deglución de saliva, se dividió una férula de estabilización en tres partes (una anterior y dos posteriores) para variar antero-posteriormente la localización de los contactos oclusales y permitir así el registro del efecto producido por las diferentes secciones de la misma. Se observó que la actividad EMG durante la deglución de saliva fue significativamente menor con las diferentes secciones que con la férula completa⁽¹⁰⁾. Concluyeron que al no encontrar diferencias electromiográficas con las diferentes secciones, eso posibilitaba el uso terapéutico de férulas de cobertura parcial o total para mejorar la función muscular durante la deglución. También se ha observado una disminución significativa de la actividad EMG en el músculo masetero al insertar una férula de estabilización durante la deglución de saliva⁽¹¹⁾. Además, se ha observado que una férula de estabilización disminuye la actividad EMG del músculo esternocleidomastoideo durante la deglución de saliva^(11,19). Al variar la posición corporal con la férula de estabilización, la actividad EMG del músculo esternocleidomastoideo también disminuyó significativamente durante la deglución de saliva, respecto a lo observado en pacientes no sometidos a terapia con férulas⁽²⁰⁾.

La férula estimula la secreción salival y esto aumenta la frecuencia deglutoria hasta que el sistema se adapta. La actividad EMG de los músculos elevadores mandibulares y cervicales durante la deglución de saliva disminuye con la férula, por esta razón, se recomienda el uso en horas de vigilia porque es mayor la frecuencia deglutoria.

FÉRULAS OCLUSALES Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE MÁXIMO APRIETE

Durante los episodios de bruxismo el paciente realiza apriete dentario submáximo, de este modo, se han realizado investigaciones para determinar el efecto de una férula sobre la actividad EMG durante el apriete en los músculos elevadores mandibulares y cervicales.

Al registrar y comparar la actividad EMG del músculo masetero en pacientes con una férula de cobertura parcial anterior⁽²¹⁾, se observó que la actividad fue significativamente menor al apretar con la férula y disminuye aun más cuando es de mayor altura.

Al variar la posición de los contactos sobre una férula de

estabilización⁽¹³⁾, la actividad EMG elevadora del temporal y masetero fue significativamente menor cuando los contactos se realizan en el sector anterior de la férula.

En otro estudio⁽²²⁾ al realizar el máximo apriete con férula de estabilización, los cambios en el músculo masetero y temporal no son consistentes y difieren entre los pacientes, no obstante, después de la terapia tienden a tener un nivel muy similar con férula y sin ella. Tecco y cols.⁽¹²⁾ compararon la actividad EMG durante máximo apriete voluntario. Al comenzar la terapia, los músculos masetero, temporal anterior y posterior mostraron una actividad EMG significativamente menor comparada con el grupo control y al finalizar el tratamiento, la actividad EMG aumentó significativamente, no observándose diferencias con el grupo control.

Otros autores^(11,20) han observado en los músculos masetero y esternocleidomastoideo, una actividad EMG similar durante el máximo apriete voluntario con y sin férula de estabilización, y sin cambios significativos al variar la posición corporal. Santander y cols.⁽¹⁹⁾ tampoco observaron cambios significativos en la actividad EMG de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, al apretar sobre una férula de estabilización.

En resumen, para el músculo masetero, los resultados han mostrado que la actividad EMG aumenta significativamente al apretar sobre una férula de estabilización^(9,13,14) o no cambia^(11,22).

Estos resultados están en concordancia a lo observado por otros autores⁽⁷⁵⁻⁷⁸⁾ que han estudiado el electromiograma de fuerza, debido a que existe una dimensión vertical óptima^(79,80) y por ende una longitud muscular de mayor eficiencia en la cual es posible desarrollar la máxima fuerza muscular con el mínimo de actividad EMG para el músculo masetero y temporal. Cuando con la altura de la férula más se aproxime a la dimensión vertical óptima mayor será la fuerza, en otras palabras la férula permite una mayor eficiencia muscular y nada que sea eficiente puede provocar un deterioro.

FÉRULAS OCLUSALES Y SIGNOS Y/O SÍNTOMAS ESPECÍFICOS COMO DOLOR Y RUIDO ARTICULAR

Existe evidencia experimental que apoya el uso de férulas, en la sintomatología dolorosa muscular como el método más eficaz de tratamiento. Este cambio es probablemente mediado por alteración de los patrones de actividad muscular de los pacientes. Sin embargo, pacientes con síntomas más severos tienen menos posibilidades de ser tratados con férulas como terapia única⁽⁶⁵⁾.

Türp y cols.⁽⁸¹⁾ realizaron un estudio con el objetivo de dar respuesta a dos preguntas relacionadas con pacientes con dolor en músculos masticatorios: ¿el uso de una férula de cobertura total de acrílico conduce a una disminución significativa de los síntomas? ¿Es más exitoso el tratamiento con una férula de estabilización que con otras herramientas terapéuticas (incluyendo placebo) o ningún tratamiento? Estos autores concluyeron que la mayoría de los pacientes con dolor en los músculos masticatorios se benefician con el uso de una férula de estabilización. Ellos no especifican si la mejoría de los síntomas se debía a un efecto específico de ella, dado que una férula de estabilización no parece producir un mejor resultado clínico que una férula blanda, una placa palatina que no ocluye, terapia física, acupuntura corporal o con rayos láser^(82,83).

Greene y Laskin⁽⁸⁴⁾ comunicaron una mejoría importante (40%) en pacientes que usaron una férula que no cubría la superficie oclusal describiendo un efecto placebo. Recientemente, Alencar y Becker⁽⁹⁾ compararon la efectividad de diferentes tipos de férulas (blandas, duras y que no cubrían la superficie oclusal) asociados con consejos y autocuidados en la sintomatología dolorosa y observaron una mejoría en todos los pacientes. Esto contrasta con lo obtenido por numerosos investigadores^(17-19,21) que atribuyen a la férula y a su altura los mejores resultados. Además, este aumento de la dimensión vertical no provocaría efectos patológicos en la ATM⁽⁸⁵⁾.

Las férulas de estabilización han demostrado tener una inequívoca influencia en mejorar la coordinación muscular mandibular⁽⁶⁵⁾. En concordancia, Alajbeg y cols.⁽²³⁾ estudiaron la influencia de una férula de estabilización sobre la actividad asimétrica de los músculos masticatorios en pacientes con disfunción temporomandibular. Concluyeron que la electromiografía podría ser un valioso método para documentar como la actividad asimétrica de los músculos masticatorios mejora después de terapia con férula. Esto concuerda a su vez con los resultados de Tecco y cols.⁽¹²⁾.

Clark⁽⁶⁵⁾ señaló que las evidencias experimentales han demostrado que el ruido articular es el que menos mejora con el tratamiento tradicional de una férula de estabilización. El dolor articular ha demostrado responder a la terapia con una férula, pero esto es dependiente de un diagnóstico específico.

Lundh y cols.⁽²⁴⁾ afirmaron que el reposicionador anterior fue mejor que la férula de estabilización para tratar un desplazamiento discal con reducción. Asimismo, Tecco y cols.⁽²⁵⁾ demostraron que el reposicionador anterior es más efectivo que el plano de estabilización en la disminución del dolor, no así en el tratamiento del ruido articular.

Si bien la férula de estabilización y la pivotante⁽²⁶⁾ proveen una terapia efectiva en pacientes con desplazamiento discal anterior sin reducción, la pivotante no ha demostrado ser superior a la férula de estabilización⁽²⁷⁾ y esta última no ha demostrado ser mejor que la férula reposicionadora anterior. Por otra parte, Lundh y cols.⁽²⁸⁾ al comparar una terapia con férula de estabilización y un grupo control no tratado, no pudieron demostrar que la férula era mejor terapia que el grupo control no tratado, por lo cual propuso reconsiderar el uso de una férula de estabilización para el tratamiento de un desplazamiento discal sin reducción de la ATM. Recientemente, se comparó el efecto de una férula oclusal y de un programa en base a ejercicios articulares, en pacientes con desplazamiento discal anterior sin reducción⁽⁸⁶⁾. Los autores observaron que ambos tratamientos fueron efectivos en disminuir el dolor y mejorar la dinámica articular.

La férula tipo Sved no debería ser utilizada cuando existe un ruido articular tipo click de apertura tardío según evidenció el estudio de Kirk⁽²⁹⁾, ya que el ruido articular puede disminuir al aumentar el espacio articular y permitir la traslación condílea suave, aún en presencia de superficies discales irregulares y posiciones anormales. Esta inadecuada selección de férula para tratar desplazamientos discales genera más confusión.

Por otra parte, existen pocas evidencias científicas disponibles respecto de la capacidad de las férulas de estabilización para revertir cambios degenerativos en las ATM que son visibles en estudios radiográficos⁽⁶⁷⁾. Probablemente, no se realizaban diagnósticos precoces de enfermedades de tipo degenerativo debido a dificultades técnicas, lo que actualmente ha mejorado sustancialmente con tomografías y resonancias magnéticas. Sin embargo, aún son insuficientes los avances en el diagnóstico precoz de dichas enfermedades.

Siendo esta un área de desafíos para la investigación, Nitzan⁽⁶⁷⁾ midió la presión intrarticular en 28 mujeres y 7 hombres. Durante máxima apertura observó que la presión disminuye a valores negativos, mientras que en el apriete fue siempre positiva. Las mujeres generan presiones significativamente mayores que los hombres, lo que podría explicar la mayor proporción de mujeres con TTM. Al apretar sobre una férula, la presión disminuyó significativamente, demostrando lo útil que resulta la utilización de las férulas durante el apriete y/o rechinamiento dentario durante el bruxismo.

Tanaka E y cols.⁽³⁰⁾ reportaron un caso severo de Osteoartritis (OA), la tomografía evidenció una profunda erosión en el cóndilo izquierdo, la resonancia reveló desplazamiento discal sin reducción, se trató con terapia con férula de cobertura parcial superior y ortodoncia. Al finalizar el tratamiento, la tomografía evidenció un remodelado adaptativo del cóndilo y no hubo reposicionamiento discal. Estos cambios fueron atribuidos a una oclusión estable, un espacio articular uniforme y un equilibrio biomecánico en la ATM. Aunque la OA es una enfermedad de tipo degenerativa que afecta la ATM con síntomas similares a aquellos encontrados en otras articulaciones⁽⁶⁷⁾, el aumento de la dimensión vertical oclusal provocado por una férula y la disminución de la presión intraarticular estimularían el remodelado progresivo del cóndilo^(31,32,88).

ÁREAS DE DESAFÍOS

Al colocar una férula se produce un cambio en la posición mandibular y de la cabeza. Urbanowicz⁽⁸⁹⁾ estableció una interrelación entre ambas. Respecto a la posición mandibular Zúñiga y cols.⁽⁹⁰⁾ estudiaron la influencia de la variación de la postura mandibular en la actividad EMG de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio durante máximo apriete y observaron una significativa mayor actividad en posición retrusiva en ambos músculos. Este conocimiento podría ser de utilidad al indicar una férula oclusal que permita eliminar los contactos dentarios retrusivos.

Un área de desafíos para la investigación es el efecto que

tienen las férulas en la relación craneovertebral, la curvatura e inclinación de la columna cervical, considerando las prolongadas terapias a que son sometidos los pacientes con férulas. Moya y cols.⁽⁹¹⁾, después de una hora de uso de una férula de estabilización, observaron una significativa disminución de la lordosis de la columna cervical y sugirió un control periódico de los pacientes, debido a que no se sabe si estos cambios son transitorios o permanentes.

Otra área de desafío es el efecto de las férulas en el metabolismo muscular. Recientemente, al medir la temperatura en los músculos masetero, temporal anterior, digástrico y trapecio en pacientes con TTM, antes y después de terapia con férula de estabilización, se observó al finalizar el tratamiento un significativo aumento en la temperatura de los músculos⁽⁹²⁾.

Se ha señalado que las férulas causan intrusión de molares o cambios inesperados en la posición mandibular. Brown y cols.⁽⁹³⁾ observaron que una pequeña proporción de pacientes sufría de una intrusión molar significativa, con terapia de largo plazo mediante una férula reposicionadora anterior mandibular de cobertura parcial. Cambios en la posición mandibular fueron expresados como un aumento de la altura facial anterior y posterior. Sólo pequeños cambios ocurren en la posición anteroposterior.

Finalmente, Pierce y cols.⁽⁹⁴⁾ indicaron que una de las herramientas terapéuticas más usadas por odontólogos para el tratamiento de los TTM son las férulas oclusales. Boero⁽⁶⁶⁾ señaló que el clínico frecuentemente toma decisiones de tratamiento con limitado conocimiento de las opciones. Por otra parte, los pacientes consideran que el tratamiento que recibirán es el usual y que han sido informados completamente de las alternativas, pues las consecuencias y lo más importante sus expectativas son que el tratamiento tendrá una razonable posibilidad de éxito. Este autor concluyó que la selección de una férula específica, diseñada apropiadamente para el trastorno del paciente, puede facilitar una mejor comprensión de su efecto fisiológico y terapéutico.

La conclusión de Boero⁽⁶⁶⁾ grafica fielmente el pensamiento de los autores de esta revisión, en el sentido de que el efecto de las férulas en los pacientes con TTM, depende en gran medida de un acertado diagnóstico, de la indicación específica de ella para cada trastorno en particular y de respetar el protocolo de control del paciente; esto último con el objetivo de ir ajustando los cambios en la dimensión vertical con la férula, manejando la posición mandibular, corrigiendo los patrones de desgaste en la misma y lograr esquemas oclusales más funcionales en la férula, que podrían ser la posición inicial de tratamiento en una rehabilitación oral.

CONCLUSIONES

- Desde los primeros conceptos de oclusión, hasta la definición de oclusión orgánica, las férulas oclusales han sido utilizadas para tratar los síntomas de dolor de las articulaciones, para incrementar la erupción selectiva de algunos dientes, para tratar el bruxismo y los efectos de este en los músculos y los dientes. Actualmente, se utiliza el concepto de Oclusión Orgánica para rehabilitar a los pacientes y algunos de estos esquemas oclusales se aplican en las férulas para mantener los efectos logrados en la rehabilitación.
- En el pasado se sugirió que la oclusión influye en la función muscular, es por ello que las férulas se orientaron a estabilizar las relaciones oclusales. En la actualidad se sabe que el control de la neuromusculatura es principalmente de origen central. Sin embargo, se debe considerar el rol modulador del input periférico.
- La presente revisión define el concepto de dimensión vertical de reposo neuromuscular y la determinación de relación céntrica como punto de inicio de tratamiento. Para encontrar RC, se recomienda deprogramar utilizando férulas oclusales.
- De acuerdo a las evidencias señaladas, las férulas han demostrado tener eficacia (capacidad de lograr el efecto que se desea) en el tratamiento de algunos signos y síntomas de los TTM, siendo este su verdadero valor terapéutico.
- La multifactorialidad de la etiología de los TTM y el bruxismo, justifica los variados enfoques terapéuticos que se han desarrollado, incluyendo el uso de las férulas.
- Múltiples evidencias experimentales apoyan el uso de férulas oclusales, las cuales han demostrado mejorar la coordinación muscular y la disminución del dolor en músculos masticatorios y cervicales.
- Debido a que no está completamente dilucidado el mecanismo de acción de las férulas oclusales, persiste la controversia de su utilización en el tratamiento de los ruidos articulares y para frenar o revertir cambios degenerativos en las ATM. Estos últimos cada vez más evidentes en las actuales imágenes de tomografías y resonancias magnéticas.
- Después de cien años del uso de las férulas oclusales como parte del arsenal terapéutico del odontólogo, se visualiza un gran desafío que consiste en el desarrollo de más y mejores investigaciones, precisas y controladas, que permitan continuar utilizando estos dispositivos como un método eficaz para tratar a nuestros pacientes, teniendo siempre presente en la práctica clínica seguir un protocolo de manejo y control periódico adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DuPont JS Jr, Brown CE. Occlusal Splints from the beginning to the present. *J Craneomandibular Pract*, 2006; 24: 141-145.
- Dupas PH, Picart B, Lefevre C, Graux E. Centric relation and programming semiadjustable articulators with the universal Jig. Part I: Technique. *J Prosth Dent*, 1990; 64: 134-138.
- Hunter BD 2nd, Toth RW. Centric relation registration using an anterior deprogrammer in dentate patients. *J Prosthodont*, 1999; 8: 59-61.
- Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosth Dent*, 1993; 69: 293-297.
- Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res*, 2004; 83: 398-403.
- Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain*, 2005; 19: 151-158.
- Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: A 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*, 2006; 33: 482-488.
- Alencar F Jr, Becker A. Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil*, 2009; 36: 79-85.
- Fitins D, Sheikholeslam A. Effect of canine guidance of maxillary occlusal splint on level of activation of masticatory muscles. *Swed Dent J*, 1993; 17: 235-241.

- Miralles R, Zunino P, Santander H, Manns A. Influence of occlusal splints on bilateral anterior temporal EMG activity during swallowing of sliva in patients with craneomandibular dysfunction. *J Craneomandibular Pract*, 1991; 9: 129-136.
- Miralles R, Mendoza C, Santander H, Zuniga C, Moya H. Influence of stabilization occlusal splints on sternocleidomastoid and masseter electromyographic activity. *J Craniomandibular Pract*, 1992; 10: 297-304.
- Tecco S, Tetè S, D'Attilio M, Perillo L, Festa F. Surface electromyographic patterns of masticatory, neck, and trunk muscles in temporomandibular joint dysfunction patients undergoing anterior repositioning splint therapy. *Eur J Orthod*, 2008; 30: 592-597.
- Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R. Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity. *J Prosth Dent*, 1989; 61: 617-623.
- Bakke M, Michler L. Temporalis and masseter muscles activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. *Scand J Dent Res*, 1991; 99: 219-228.
- Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil*, 1975; 2: 215-223.
- Kovaleski WC, De Boever J. Influence of occlusal splints on jaw position and musculature in patients with temporomandibular joint dysfunction. *J Prosth Dent*, 1975; 33: 321-327.
- Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J. Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Prosth Dent*, 1983; 50: 700-709.

18. Manns A, Miralles R, Cumsille F. Influence of vertical dimension on masseter muscle electromyographic activity in patients with mandibular dysfunction. *J Prosthet Dent*, 1985; 53: 243-247.
19. Santander H, Miralles R, Jiménez A, Zúñiga C, Rocabado M, Moya H. Influence of stabilization occlusal splint on craniocervical relationships. Part II: Electromyographic analysis. *J Craniomandibular Pract*, 1994; 12: 227-233.
20. Ormeño G, Miralles R, Santander H, Casasassus R, Ferrer P, Palazzi C, Moya H. Body position effects on sternocleidomastoid and masseter EMG pattern activity in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Craniomandibular Pract*, 1997; 15: 300-309.
21. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Santander H. Influence of occlusal splint adjusted to different vertical dimension on electromyographic activity during maximum clenching in patients with MPD syndrome. *IRCS Medical Science*, 1981; 9: 848-849.
22. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C, Kopp S. The effects of an occlusal splint on the electromyographic activities of the temporal and masseter muscles during maximal clenching in patients with a habit of nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil*, 1990; 17: 447-459.
23. Alajbeg IZ, Valentic-Peruzovic M, Alajbeg I, Illes D. Influence of occlusal stabilization splint on the asymmetric activity of masticatory muscles in patients with temporomandibular dysfunction. *Coll Antropol*, 2003; 27: 361-371.
24. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillström B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: Comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985; 60: 131-136.
25. Tecco S, Festa F, Salini V, Epifania E, D'Attilio M. Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: A comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group. *J Craniomandibular Pract*, 2004; 22: 209-219.
26. Stiesh-Scholz M, Kempert J, Wolter S, Tschernitschek H, Roszbach A. Comparative prospective study on splint therapy of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Rehabil*, 2005; 32: 474-479.
27. Schmitter M, Zahran M, Duc JM, Henschel V, Rammelsberg P. Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: A randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg*, 2005; 63: 1295-1303.
28. Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL. Temporomandibular joint disk displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992; 73: 655-658.
29. Kirk WS Jr. Magnetic resonance imaging and tomographic evaluation of occlusal appliance treatment for advanced internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991; 49: 9-12.
30. Tanaka E, Kikuchi K, Sasaki A, Tanne K. An adult case of TMJ osteoarthritis treated with splint therapy and the subsequent orthodontic occlusal reconstruction: Adaptive change of the condyle during the treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2000; 118: 566-571.
31. Sato H, Fujii T, Yamada N, Kitamori H. Temporomandibular joint osteoarthritis: A comparative clinical and tomographic study pre -and post-treatment. *J Oral Rehabil*, 1994; 21: 383-395.
32. Meijersjö C, Wenneberg B. Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: A randomized controlled trial. *J Oral Rehabil*, 2008; 35: 729-738.
33. Dawson PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. St. Louis: The CV Mosby Co. 1974.
34. Gelb H. Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction. Philadelphia: WB Saunders Co. 1977.
35. Okeson JP. Criterios de oclusión funcional óptima. Capítulo 5 En: Okeson J, editor. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995: 108-125.
36. Ohmure H, Miyawaki S, Nagata J, Ikeda K, Yamasaki K, Al-Kalaly A. Influence of forward head posture on condylar position. *J Oral Rehabil*, 2008; 35: 795-800.
37. Katsavrias EG, Halazonetis DJ. Condyle and fossa shape in class II and class III skeletal patterns: A morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2005; 128: 337-346.
38. Noble WH. Anteroposterior position of "Myo-Monitor centric". *J Prosthet Dent*, 1975; 33: 398-402.
39. Azarbal M. Comparison of Myo-Monitor centric position to centric relation and centric occlusion. *J Prosthet Dent*, 1977; 38: 331-337.
40. Glickman I, Haddad AW, Martgnoni M, Mehta N, Roeber FW, Clark RE. Telemetric comparison of centric relation and centric occlusion reconstructions. *J Prosthet Dent*, 1974; 31: 527-536.
41. Hidaka O, Adachi S, Takada K. The difference in condylar between centric relation and centric occlusion in pretreatment Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod*, 2002; 72: 295-301.
42. Karl PJ, Foley TF. The use of a Deprogramming appliance to obtain centric relation records, *Angle Orthod* 1999; 69:117-25.
43. Donegan SJ, Carr AB, Christensen LV, Ziebert GJ. An electromyographic study of aspects of deprogramming of human jaw muscles. *J Oral Rehabil*, 1990; 17: 509-518.
44. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians. *J Oral Rehabil*, 2008; 35: 476-494.
45. Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ. Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: A century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont*, 2010; 23(5): 453-462.
46. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain*, 1997; 11: 15-23.
47. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc*, 1961; 62: 21-44.
48. Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent*, 1961; 11: 353.
49. Newton AV. Predisposing causes for temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent*, 1969; 22: 647-651.
50. Hicks RA, Chancellor C. Nocturnal bruxism and type A-B behavior in college students. *Psychol Rep*, 1987; 60 (3 Pt 2): 1211-1214.
51. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*, 1991; 65: 443-446.
52. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: A longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2004; 32: 307-311.
53. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2003; 14: 30-46.
54. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol*, 1987; 58: 173-176.
55. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep*, 2003; 26: 888-892.
56. Pavone BV. Bruxism and its effect on the natural teeth. *J Prosthet Dent*, 1985; 53: 692-696.
57. De Laat A, Lobbezoo F. Bruxism: Well known, but difficult to fathom. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2000; 107: 271-274.
58. Stegenga B, Lobbezoo F. Bruxism and temporomandibular disorders. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2000; 107: 285-288.
59. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*, 2001; 28: 1085-1091.
60. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications-propranolol and clonidine-on sleep bruxism: Experimental randomized controlled studies. *Sleep*, 2006; 29: 307-316.
61. Okeson JP. Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios. Capítulo 12 En: Okeson J, editor. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995: 337-395.
62. Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism: A pilot study. *J Prosthet Dent*, 2003; 89: 412-417.
63. Manns A, Rocabado M, Cadenasso P, Miralles R, Cumsille MA. The immediate effect of the variation of anteroposterior laterotrusive contacts on the elevator EMG activity. *J Craniomandibular Pract*, 1993; 11: 184-191.
64. Okeson JP. Tratamiento con férulas oclusales. Capítulo 15 En: Okeson J, editor. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995: 456-484.
65. Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: Effectiveness for specific symptoms. *J Am Dent Assoc*, 1984; 108: 364-368.
66. Boero RP. The physiology of splint therapy: A literature review. *Angle Orthod*, 1989; 59: 165-180.
67. Nitzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994; 52: 671-680.
68. Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: Design, theory, and overall effectiveness. *J Am Dent Assoc*, 1984; 108: 359-364.
69. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: The crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med*, 1998; 9: 345-361.
70. Garnik J, Ramfjord SP. Rest Position. An electromyographic and clinical investigation. *J Prosthet Dent*, 1962; 12: 895.
71. Manns A, Miralles R, Guerrero F. The changes of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimension. *J Prosthet Dent*, 1981; 45: 438-445.
72. Rugh JD, Drago CJ. Vertical Dimension: A study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent*, 1981; 45: 670-675.
73. Michelotti A, Farella M, Vollaro S, Martina R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscle. *J Prosthet Dent*, 1997; 78: 48-53.
74. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J. Masseter Electromyographic changes as a function of vertical dimension in patients with MPD syndrome. *IRCS Medical Science*, 1981; 9: 354-355.
75. Manns A, Spreng M. EMG amplitude and frequency at different muscular elongations under constant masticatory force or EMG activity. *Acta Physiol Lat Am*, 1977; 27: 259-271.
76. Manns A, Miralles R, Palazzi C. EMG, bite force, and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension. *J Prosthet Dent*, 1979; 42: 674-682.
77. Lindauer SJ, Gay T, Rendell J. Effect of jaw opening on masticatory muscle EMG-force characteristics. *J Dent Res*, 1993; 72(1): 51-55.
78. Morimoto T, Abekura H, Tokuyama H, Hamada T. Alteration in the bite force and EMG activity with changes in the vertical dimension of edentulous subjects. *J Oral Rehabil*, 1996; 23: 336-341.
79. Chandu A, Suvinen TI, Reade PC, Borromeo GL. The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyography in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *J Oral Rehabil*, 2004; 31: 530-537.
80. Wood WW, Tobias DL. EMG response to alteration of tooth contacts on occlusal splints during maximal clenching. *J Prosthet Dent*, 1984; 51: 394-396.
81. Türp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: A qualitative systematic review. *Clin Oral Investig*, 2004; 8: 179-195.
82. Öz S, Gökçen-Röhlig B, Saruhanoglu A, Tuncer EB. Management of myofascial pain: Low-level laser therapy versus occlusal splints. *J Craniofac Surg*, 2010; 21: 1722-1728.
83. de Felicio CM, de Oliveira MM, da Silva MA. Effects of orofacial myofunctional therapy on temporomandibular disorders. *J Craniomandib Pract*, 2010; 28: 249-259.
84. Greene Ch, Laskin D. Splint therapy for myofascial pain dysfunction (MPD) syndrome: A comparative study. *J Am Dent Assoc*, 1972; 84: 624-628.
85. Ramfjord SP, Blankenship JR. Increased occlusal vertical dimension in adult monkeys. *J Prosthet Dent*, 1981; 45: 74-83.
86. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, Takaoka M, Ohta T. Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement. *J Dent Res*, 2010; 89: 1259-1263.
87. Bates RE Jr, Gremillion HA, Stewart CM. Degenerative joint disease. Part I: Diagnosis and management considerations. *J Craniomandibular Pract*, 1993; 11: 284-290.
88. Sim Y, Carlson DS, McNamara JA Jr. Condylar adaptation after alteration of vertical dimension in adult rhesus monkeys, *Macaca mulatta*. *J Craniomandibular Pract*, 1995; 13(3): 182-187.
89. Urbanowicz M. Alteration of vertical dimension and its effect on head and neck posture. *J Craniomandibular Pract*, 1991; 9: 174-179.
90. Zúñiga C, Miralles R, Mena B, Montt R, Moran D, Santander H, Moya H. Influence of variation in jaw posture on sternocleidomastoid and trapezius electromyographic activity. *J Craniomandibular Pract*, 1995; 13(3): 157-162.
91. Moya H, Miralles R, Zúñiga C, Carvajal R, Rocabado M, Santander H. Influence of stabilization occlusal splint on craniocervical relationships. Part I: Cephalometric analysis. *J Craniomandibular Pract*, 1994; 12: 47-51.
92. Barão VA, Gallo AK, Zuim PR, García AR, Assunção WG. Effect of occlusal splint treatment on the temperature of different muscles in patients with TMD. *J Prosthodont Res*, 2011; 55: 19-23.
93. Brown DT, Gaudel EL Jr, Phillips C. Changes in vertical tooth position and face height related to long term anterior repositioning splint therapy. *J Craniomandibular Pract*, 1994; 12: 19-22.
94. Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental splint prescription patterns: A survey. *J Am Dent Assoc*, 1995; 126: 248-254.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Actualización, Abril 2010

La Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral (PIRO) publicará artículos de tipo científico o práctico sobre periodoncia, osteointegración, rehabilitación y especialidades directamente relacionadas con ellas. El Comité Editorial seguirá de forma estricta las directrices expuestas a continuación, los artículos que no las sigan serán devueltos para corrección, antes de valorar su publicación.

Los artículos remitidos a esta revista deberán ser originales, no publicados ni enviados a otra publicación, siendo el autor el único responsable de las afirmaciones sostenidas en él.

TIPOS DE ARTÍCULOS

1. Artículos originales. Que aporten nuevos datos clínicos o de investigación básica relacionada con la especialidad. Trabajos adecuadamente resumidos pueden ser publicados con rapidez como comunicaciones cortas.

2. Artículos de revisión. Que supongan la actualización de un tema concreto, desde un punto de vista crítico científico y objetivo. Habitualmente las revisiones serán encargadas por el editor a personas especializadas en el campo de interés. Éstas no deberán exceder de 5.000 palabras, 100 citas bibliográficas ó 6 tablas o figuras. Se recomienda a los autores interesados en colaborar en este apartado, que contacten con el editor para consultar la adecuación y originalidad del tema propuesto.

3. Reportes clínicos o serie de casos clínicos. Podrán ser publicados reportes clínicos pocos frecuentes o casos que aporten nuevos conceptos terapéuticos. Deben contener documentación clínica e iconográfica completa pre, postoperatoria y del seguimiento, así como explicar de forma clara el tratamiento realizado. El texto debe ser conciso, menos de 6 hojas, y las citas bibliográficas limitarse a las estrictamente necesarias. Resultarán especialmente interesantes secuencias fotográficas de tratamientos multidisciplinarios de casos complejos o técnicas quirúrgicas. El editor orientará al autor sobre la selección y calidad del material fotográfico.

4. Cartas al editor. Que ofrezcan comentarios o críticas constructivas sobre artículos previamente publicados u otros temas de interés para el lector. Deben ser escuetas, centradas en un tema específico y estar firmadas. Las citas bibliográficas, si existen, aparecerán en el texto entre paréntesis. En caso de que se viertan comentarios sobre un artículo publicado en esta revista, el autor del mismo dispondrá de la oportunidad de respuesta.

AUTORES

Únicamente serán autores aquellos individuos que hayan contribuido significativamente en el desarrollo del artículo y que, en calidad de tales, puedan tomar pública responsabilidad de su contenido. Se entiende por contribución significativa cumplir las tres condiciones que se especifican a continuación: 1) participar en el desarrollo del concepto y diseño del trabajo, o el análisis y la interpretación de los datos; 2) contribuir a la redacción o revisión fundamental del artículo; 3) colaborar en la supervisión final de la versión que será publicada. La simple participación en la adquisición de fondos o en la recopilación de datos no justifica la autoría del trabajo, tampoco es suficiente la supervisión general del grupo de investigación. El editor puede requerir a los autores que justifiquen su calidad de tales. A las personas que hayan contribuido en menor medida les será agradecida su colaboración en el apartado de agradecimientos y sus nombres serán enviados en página independiente. Todos los autores deberán firmar la carta de remisión que acompañe el artículo, así como hacer constar en la misma la aceptación de las normas de publicación de la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los manuscritos deben ser enviados a través de la plataforma *online*, existente en la página web de la Sociedad de Periodoncia de Chile (www.spch.cl), de la Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile (www.rehabilitacionoral.cl) y de la Sociedad de Implantología Oral de Chile (www.sioch.cl).

La revista sigue el sistema de publicaciones de Vancouver. El estilo y estructura recomendada viene detallado en: Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas médicas. *Med Clin (Bar)*. 1991; 97: 181-186.

Conflicto de intereses y formas de divulgación financiera deben ser mencionados por cada autor.

Los artículos originales deberán seguir la siguiente estructura:

La primera página deberá contener: 1) el título del artículo y un subtítulo no superior a 40 letras y espacios, en castellano; 2) el nombre y dos apellidos del autor o autores, con el(los) grado(s) académico(s) más alto(s) y la afiliación a una institución; 3) el nombre del departamento(s) e institución(es) responsables; 4) el nombre del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito; y 5) la(s) fuente(s) de apoyo en forma de subvenciones, equipo o fármacos.

RESUMEN: Una página independiente debe contener los apellidos de los autores seguidos de sus iniciales, el título del artículo y el nombre de la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral, un resumen estructurado del contenido del mismo, no superior a 250 palabras y el listado de palabras clave en castellano. En la siguiente página deben incluirse el resumen y las palabras clave en inglés.

INTRODUCCIÓN: Debe incluir los fundamentos y el propósito del estudio, utilizando las citas bibliográficas estrictamente necesarias. No realizar una revisión bibliográfica exhaustiva, ni incluir datos o conclusiones del trabajo que se publica.

MATERIAL Y MÉTODO (*Pacientes y métodos en estudios en seres humanos*): Será presentado con la precisión que sea conveniente para que el lector comprenda y confirme el desarrollo de la investigación. Métodos previamente publicados como índices o técnicas deben describirse sólo brevemente y aportar las correspondientes citas, excepto que se hayan realizado modificaciones en los mismos. Los métodos estadísticos empleados deben ser adecuadamente descritos, de manera que el lector pueda verificar los resultados y realizar un análisis crítico. En la medida de lo posible, las variables elegidas deberán ser cuantitativas, las pruebas de significación deberán presentar el grado de significación y si está indicado la intensidad de la relación observada y las estimaciones de porcentajes irán acompañadas de su correspondiente intervalo de confianza. Se especificarán los criterios de selección de individuos, aleatorización, sistemas doble ciego empleados, complicaciones de los tratamientos y tamaños muestrales. En los ensayos clínicos y estudios longitudinales, los individuos que abandonan los estudios deberán ser registrados y comunicados. Se especificarán los programas informáticos empleados y se definirán los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos utilizados.

(*Ensayos clínicos con seres humanos y animales*): En los artículos sobre ensayos clínicos con seres humanos y animales de experimentación, deberá confirmarse que el protocolo ha sido aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos y Experimentación Animal del Centro, y que el estudio ha seguido los principios de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983.

RESULTADOS: Aparecerán en una secuencia lógica en el texto, tablas o figuras, no debiendo repetirse en ellas los mismos datos. Se procurará resaltar las observaciones importantes.

DISCUSIÓN: Resumirá los hallazgos, relacionando las propias observaciones con otros estudios de interés y señalando las aportaciones y limitaciones de unos y otros. De ella se extraerán las oportunas conclusiones, evitando escrupulosamente afirmaciones gratuitas y conclusiones no apoyadas completamente por los datos del trabajo.

AGRADECIMIENTOS Y CONFLICTOS DE INTERÉS: Los agradecimientos se ubican al final de la discusión, y los agradecimientos pueden ser hechos a individuos que han contribuido a la investigación o la preparación del manuscrito en un nivel que no reunía los requisitos para la autoría. Esto puede incluir ayuda técnica o la participación en

un estudio clínico. Los autores son responsables de obtener por escrito la autorización de las personas mencionadas. Los agradecimientos también debe incluir una declaración que incluye la fuente de financiamiento para el estudio, y define las relaciones comerciales de cada autor.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Con el objeto de la transparencia y permitir que los lectores se formen su propia evaluación de los posibles sesgos que pueden haber influido en los resultados de los estudios de investigación, la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral ahora requiere que todos los autores declaren posibles intereses contrapuestos en relación a las ponencias aceptadas para su publicación.

Los conflictos de intereses se definen como aquellas influencias que potencialmente puede poner en peligro la objetividad o la integridad de la investigación, o crear una percepción de conflicto de interés.

Los autores deberán presentar:

1) Una declaración en el manuscrito, después de Agradecimiento, que incluye la fuente de toda la financiación para el estudio y define las relaciones comerciales de cada autor. Si un autor no tiene ninguna relación comercial para declarar, una declaración en este sentido debe ser incluida. Esta declaración debe incluir las relaciones financieras que puedan suponer un conflicto de interés o conflictos de intereses. Estos pueden incluir el apoyo financiero a la investigación (salarios, equipos, materiales, el reembolso de viajes), el empleo o el empleo previsto por cualquier organización que puede ganar o perder financieramente a través de la publicación del documento, y los intereses financieros personales, como las acciones o la propiedad de empresas afectadas por la publicación de la investigación, las patentes o solicitudes de patentes, cuyo valor puede verse afectado por esta publicación, y honorarios o regalías procedentes de organizaciones que pueden beneficiarse o perder como consecuencia de la publicación. Un ejemplo se muestra a continuación.

Ejemplo de Conflicto de la Declaración de Interés:

El estudio fue apoyado por una subvención de la Corporación Acme Implante, Seoul, Corea. Los Dres. Capaz, Kim y Bruce informan no tener ninguna vinculación financiera en relación con cualquiera de los productos involucrados en este estudio. El Dr. Lee es miembro del consejo de asesoramiento científico para Acme Implante Corporación y da conferencias patrocinadas por la empresa. El Dr. Smith es un consultor y accionista de la Corporación Brownstone Implante, Boston, MA. El Dr. Wang está empleado a tiempo completo como director técnico de la Corporación Acme Implante.

BIBLIOGRAFÍA: Las citas bibliográficas, las mínimas necesarias, deben ser numeradas correlativamente en el orden en que aparecen en el texto, tablas y leyendas de las figuras, siendo identificadas en los mismos por números arábigos entre paréntesis. Aquellas referencias más importantes para el trabajo en curso deberán ir comentadas, siendo la extensión máxima de cinco líneas. Se recomienda seguir el estilo de los ejemplos siguientes, que está basado en el Index Medicus. Manuscritos aceptados pero no publicados pueden ser incluidos en la lista bibliográfica, colocando (en prensa) detrás del nombre abreviado de la revista. Artículos no aceptados aún pueden ser citados en el texto pero no en la bibliografía. Se emplearán los nombres abreviados de las revistas de acuerdo al List of the Journals Indexed, publicado anualmente en el ejemplar de enero del Index Medicus. Es recomendable evitar el uso de resúmenes como referencias, y está totalmente prohibido utilizar “observaciones no publicadas” y “comunicaciones personales”. Se mencionarán todos los autores si son menos de seis, o los tres primeros y cols., cuando son siete o más.

Ejemplos:

1. *Artículo en una Revista:*

Zabalegui J, Gil JA, Zabalegui B. Magnetic resonante imaging as an adjunctive diagnostic aid in patient selection for endosseous implants: preliminary study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1990; 3: 283-287.

Cuando el autor es una sociedad o corporación:

FDI/OMS. Patrones cambiantes de salud bucodental e implicaciones para los recursos humanos dentales: Parte primera. Informe de un grupo de trabajo formado por la Federación Dental Internacional y la Organización Mundial de la Salud. *Arch Odontostomatol*, 1986; 2: 23-40.

2. *Libros o Monografías:*

Autor personal:

Doménech JM, Riba MD. Una síntesis de los métodos estadísticos bivariantes. Barcelona: Herder, 1987.

Capítulo de un libro:

Barnes A. Prevalence of periodontal disease. En: Frandsen A, editor. *Public Health Aspects of Periodontal Disease*. Chicago: Quintessence Books, 1984: 21-32.

3. *Publicación de una Entidad o Corporación:*

Instituto Nacional de Estadísticas. Censo de la población de 1981. Resultados por Comunidades Autónomas. Madrid: INE, Artes Gráficas, 1986.

4. *Tesis Doctoral o Tesina de Licenciatura:*

López Bermejo MA. Estudio y evaluación de la salud bucodentaria de la comunidad de la Universidad Complutense. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina. Madrid, 1988.

TABLAS: Deben presentarse en hojas independientes numeradas según su orden de aparición en el texto con números arábigos. Se emplearán para clarificar puntos importantes, no aceptándose la doble documentación bajo la forma de tablas y figuras. Su localización aproximada en el texto puede ser indicada por una nota marginal entre paréntesis. Los títulos o pies que las acompañen deberán explicar perfectamente el contenido de las mismas.

FIGURAS: Serán consideradas figuras todo tipo de fotografías, gráficas o dibujos, deberán clarificar de forma importante el texto y su número estará reducido al mínimo necesario. Se les asignará un número arábigo, según el orden de aparición en el texto y deben mencionarse los pies o leyendas de cada una. Estas pueden venir insertas en el archivo de texto o por separado, en ambas situaciones en alta resolución. Para obtener una impresión de calidad se requiere de una resolución mínima de 300 pxeles por pulgada (300 ppp). Así, la cámara debe producir un tamaño de imagen de 3.900*5.400 pxeles.

ABREVIATURAS Y UNIDADES DE MEDIDA: Sólo deberán ser empleadas abreviaturas estándar universalmente aceptadas; consultar Units, Symbols and Abbreuiations. The Royal Society of Medicine, London. Cuando se pretenda acortar un término frecuentemente empleado en el texto, la abreviatura correspondiente, entre paréntesis, debe acompañarle la primera vez que aparezca el mismo. Los dientes se numerarán de acuerdo al sistema de la FDI: Two Digit System. *Int Dent J*, 1971; 21: 104-106 y los implantes siguiendo la misma metodología, es decir citando el número correspondiente al diente de la posición que ocupan, y añadiendo una “i” minúscula (ej.: un implante en la posición del 13 será 13i). No serán usados números romanos en el texto. Los nombres comerciales no serán utilizados salvo necesidad, en cuyo caso la primera vez que se empleen irán acompañados del símbolo ®. Se utilizará el sistema métrico decimal para todas aquellas mediciones de longitud, altura, peso y volumen. La temperatura se medirá en grados centígrados y la presión sanguínea en milímetros de mercurio. Para los valores hematológicos y bioquímicos se utilizará el sistema métrico de acuerdo al International System of Units.

COMUNICACIONES CORTAS: Serán aceptadas para publicación rápida. Su extensión estará limitada a una página impresa de la revista. No será necesaria la estructura descrita, deberán llevar un resumen y las citas bibliográficas estarán reducidas al mínimo.

PROCEDIMIENTOS DE REVISIÓN Y PUBLICACIÓN

En la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral, los artículos serán remitidos de forma anónima a un mínimo de dos miembros del Comité Editorial. Los autores recibirán los

comentarios, asimismo anónimos, de los *referees* cuando la comisión de valoración formada por el editor, el coordinador del Comité Editorial y el consultor de estadística considere que esto pueda ser de ayuda, debiendo realizar en caso necesario las correcciones oportunas. La revisión se hará en un período no mayor de 60 días, desde el acuse de recibo del manuscrito por la editorial, siendo el tiempo medio de publicación de seis meses desde la fecha de aceptación.

Todos los artículos aceptados para su publicación serán propiedad de la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral.

El primer firmante del artículo recibirá las pruebas para su corrección, la cual debe hacer en un plazo no superior a 48 horas. Únicamente se pueden realizar mínimas correcciones sobre el contenido del manuscrito original.

AUTORIZACIONES EXPRESAS DE LOS AUTORES

Los autores que envíen sus artículos a la revista para su publicación, autorizan expresamente a que ella lleve a cabo las siguientes acciones:

1. Reproducir el artículo en las páginas web de las sociedades editoras de la publicación, así como publicarla en soportes informáticos de cualquier clase.
2. Publicar el artículo en otros idiomas, tanto en la Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral como en las páginas web de las sociedades editoras, para la cual será necesaria la previa conformidad del autor con la traducción realizada.