

d 19515704  
i 21686270

CB 0002101639



BID. T 6943



VNIVERSITAT  
E VALÈNCIA

() Facultat de **M**edicina i **O**dontologia

**Defectos periodontales intraóseos verticales.  
Evolución radiográfica tras el desbridamiento  
quirúrgico.**

Tesis doctoral presentada por:  
**Pedro J. Buitrago Vera**

Dirigida por:  
Prof. Dr. D. Francisco M. Alpiste Illueca

UMI Number: U603036

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U603036

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.  
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against  
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC  
789 East Eisenhower Parkway  
P.O. Box 1346  
Ann Arbor, MI 48106-1346





VNIVERSITAT D VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia  
Departament d'Estomatologia

D. Francisco Alpiste Illueca, Profesor Doctor Contratado de Periodoncia del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de Valencia Estudi General,

Certifica que:

La tesis doctoral titulada "Defectos periodontales intraóseos verticales. Evolución radiográfica tras el desbridamiento quirúrgico" presentada por el Licenciado en Medicina D. Pedro J. Buitrago Vera, ha sido realizada bajo mi dirección y reúne las condiciones necesarias para su presentación y defensa,

Lo cual firmo a los efectos oportunos,

Prof. D. Francisco Alpiste Illueca





A Laura, por el cariño con que ha llenado el tiempo robado.

A mis padres que me lo han dado todo.

A Quico Enrile y Ana. Porque la familia no es solo de sangre.

Al Dr. Paco Alpiste, director de esta tesis. Sin su paciencia, entrega y ánimo constante este trabajo no se habría concluido.

A los Drs. Vicente Fuenmayor y Quico Gil, amigos y compañeros, por la generosidad y cariño con que me han aceptado.

Al Dr. Martínez Canut que supo estimularme cuando lo necesitaba.

A mis compañeros de la Sección de Periodoncia Fernando Albalat, Ana Caballero, Asumpta Carrasquer, Regina Izquierdo, Elisa Juárez, Ángela Fyqueroa, por su apoyo y aliento.

A mis Maestros los Drs. Chema Tejerina, Pepe Blanco-Moreno y, especialmente, Alberto Sicilia.

A Ana Cris Roy y Pilar Blasco por aguantarme siempre con una sonrisa.

A Delfi, por su paciente y amable guía en los entresijos administrativos.

Y a todos aquellos que de una manera directa o indirecta han ayudado a que este proyecto llegue a buen puerto. Gracias a todos.





# Índice general



1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	9
2.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN .....	13
2.2 ETIOLOGÍA.....	19
2.2.1 Trauma oclusal .....	19
2.2.2 Placa subgingival .....	20
2.2.3 Importancia clínica del defecto intraóseo .....	23
2.3 TRATAMIENTO .....	25
2.3.1 Técnicas resectivas .....	26
2.3.2 Técnicas de nueva inserción .....	27
2.3.3 Técnicas regenerativas .....	31
a) Tratamiento conservador	
b) Injertos óseos	
c) Regeneración Tisular Guiada (RTG)	
d) Derivado de la matriz del esmalte	
2.4 HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	57
3. OBJETIVOS .....	59
4. MATERIAL Y MÉTODO .....	63
4.1 MUESTRA .....	65
4.1.1 Criterios de inclusión .....	66
4.1.2 Criterios de exclusión .....	67

4.2 SELECCIÓN Y PROCESADO DE RADIOGRAFÍAS .....	69
4.2.1 Contraste .....	69
4.2.2 Geometría de irradiación .....	71
4.2.3 Digitalización de la imagen .....	75
4.2.4 Sistema de medición .....	77
4.2.5 Definición de referencias radiográficas .....	78
· Cúspide (C)	
· Línea amelocementaria (Lac)	
· Ápice (A)	
· Cresta ósea (Co)	
· Base del defecto (Bd)	
4.2.6 Determinación del eje .....	82
4.2.7 Corrección de la angulación .....	85
4.2.8 Marcado de los puntos de referencia .....	86
4.2.9 Medición .....	88
4.3 PARÁMETROS DE ESTUDIO .....	95
4.3.1 Parámetros clínicos .....	95
· Edad	
· Sexo	
· Tabaco	
· Parafunción	
· Movilidad	
· Periodo de seguimiento	

4.3.2 Parámetros radiográficos .....	97
· Proporción corono-radicular	
· Profundidad del defecto	
· Ángulo del defecto	
· Tipo de defecto	
· Relleno óseo	
· Proporción de relleno	
5. RESULTADOS .....	103
5.1 MUESTRA .....	105
5.2 ESTUDIO ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO .....	107
5.3 ESTIMACIÓN DEL ERROR DE MEDICIÓN .....	111
5.4 POTENCIA DEL ESTUDIO .....	113
5.5 ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALÍTICO .....	115
5.5.1 Estudio según <i>Relleno óseo</i> .....	115
5.5.2 Estudio según <i>Profundidad del defecto</i> .....	120
5.5.3 Estudio según <i>Proporción de relleno</i> .....	123
6. DISCUSIÓN .....	127
6.1 EMPLEO DE LA RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL .....	129
6.2 VARIABLES DE ESTUDIO .....	133
6.3 TRANSCENDENCIA CLÍNICA DE LOS PROCEDIMIENTOS CON TÉCNICAS REGENERATIVAS .....	149



6.4 REPERCUSIONES PRÁCTICAS .....	159
7. CONCLUSIONES .....	161
8. BIBLIOGRAFÍA .....	165

# 1. Introducción



## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales destructivas (periodontitis) son un grupo de condiciones patológicas del periodonto marginal actualmente consideradas de causa infecciosa y de naturaleza inflamatoria cuya principal secuela anatómica y signo patognomónico es la resorción del hueso alveolar de soporte (Tonetti 1994). Este proceso de resorción ósea se puede producir en una extensión similar o variable entre dientes adyacentes, produciéndose 2 patrones, horizontal y vertical, dependiendo de las posiciones relativas de la base de la bolsa periodontal y la cresta ósea. Así, en el patrón de destrucción ósea horizontal, la base de la bolsa se sitúa a coronal de la cresta ósea conservando una relación con ésta y la superficie radicular que podríamos considerar más o menos anatómica aunque a un nivel más reducido. A diferencia del patrón horizontal, en el patrón de resorción vertical, la base de la bolsa periodontal está a apical de la cresta ósea. Esto trae como consecuencia alteraciones morfológicas del hueso alveolar denominados “defectos óseos periodontales” (American Academy of Periodontology 2001). Dentro de los defectos óseos provocados por la resorción del proceso alveolar bajo el patrón vertical, tenemos el defecto intraóseo. De acuerdo al Glosario de Términos Periodontales de la Academia de Periodoncia Americana, el defecto periodontal intraóseo vertical (DPI) (se acepta como sinónimo el término infraóseo) es “un defecto periodontal rodeado por dos o tres paredes -óseas- o la combinación de éstas”.

De siempre, estos defectos óseos periodontales han llamado la atención tanto del clínico como del investigador. En su etiología se han implicado gran variedad de factores como son el trauma oclusal (Glickman y Smulow 1962, 1965, Glickman 1967, Lindhe y Svanberg 1974), superficies

radiculares con cemento hipoplásico (Gottlieb 1946, Lindskog y Blomlöf 1983), la impactación de alimentos, factores anatómicos locales que favorecen la retención y migración apical de placa (Waerhaugh 1979a, Nielsen *et al* 1980) e incluso la proximidad de la raíz de las piezas vecinas (Tal 1984). Su importancia clínica deriva de considerarlos como lugares que presentan una especificidad respecto a la destrucción periodontal y que el nicho ecológico que en ellos se da puede convertir a estas localizaciones en factores de riesgo o indicadores de la progresión de la enfermedad (Papapanou y Tonetti 2000).

Esta idea ha provocado importantes repercusiones tanto a nivel de investigación como clínico. Los investigadores ven en su estudio la posibilidad de ahondar en el conocimiento de los procesos que regulan o determinan el avance de la enfermedad periodontal y, a través de su control, ralentizar, detener o incluso regenerar la pérdida de aparato periodontal de soporte. En el plano clínico, el enfoque de considerar estos defectos óseos como *locus minoris resistentiae* ha hecho que los tratamientos de la periodontitis sean juzgados en base a su capacidad para resolverlos.

La curación de la herida periodontal que se produce tras el tratamiento quirúrgico es un proceso complejo donde participan diferentes tipos de tejidos bajo condiciones especiales como es la aposición del colgajo contra una superficie avascular (la pared radicular contaminada por productos tóxicos bacterianos) y que debe quedar en una situación transgingival (Fig. 1a). Cuando se accede quirúrgicamente a esta zona, el resultado de su curación queda determinado por la "competencia" que se establece entre los tejidos epitelial, conectivo, óseo y ligamento periodontal (Karring *et al* 1980). El conocimiento de este proceso de curación nos permitirá comprender las hipótesis en las que se han basado las diferentes terapias regenerativas.

Actualmente, nuestro modelo de curación periodontal se basa en la hipótesis de Melcher (1976) que propuso que la naturaleza de la unión que

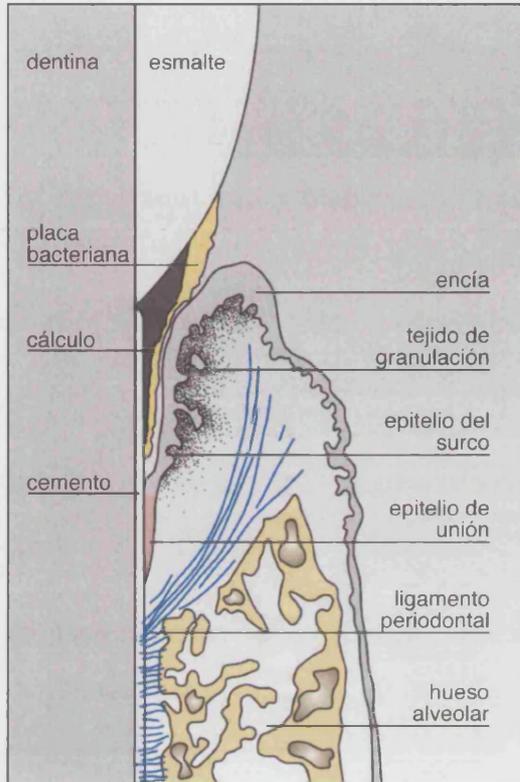


Figura 1a. Bolsa periodontal.

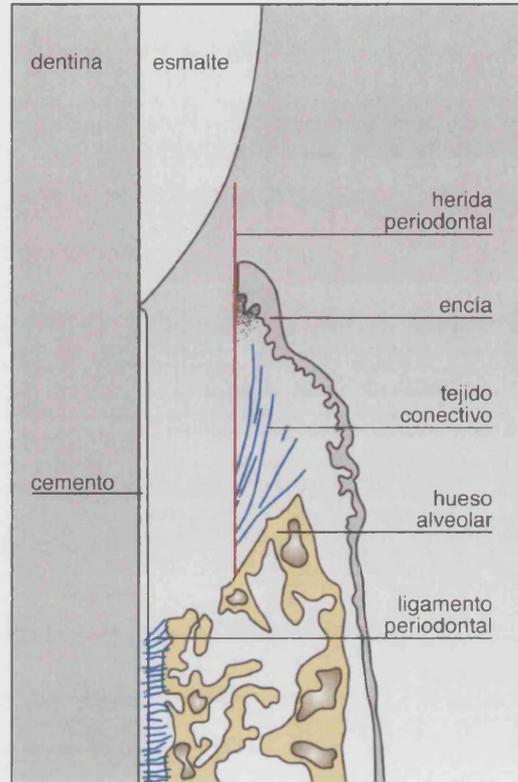


Figura 1b. Herida periodontal. La línea roja representa la incisión en la técnica de cirugía de desbridamiento a colgajo.

se establece entre el diente y los tejidos del periodonto depende del origen de las células -epitelio, conectivo gingival, hueso alveolar o ligamento periodontal- que repoblasen la superficie radicular (Fig. 1b). De manera que las únicas que conseguirían la regeneración periodontal completa serían las células del ligamento periodontal y las células perivasculares óseas (Melcher *et al* 1987). Hoy sabemos que la curación de la herida periodontal en su porción más superficial (coronal) está caracterizada fundamentalmente por la epitelización de la cara interna del colgajo, produciéndose la denominada unión epitelial larga. Más apicalmente, la maduración del tejido conectivo reestablece la inserción conectiva. Y en la porción más profunda de la herida es posible detectar cierta cantidad de recuperación del hueso y del ligamento

periodontal (Caton y Zander 1976, Listgarten y Rosenberg 1979).

Sin embargo, aunque la caracterización histológica de los tejidos que han ocupado la herida está muy bien definida, conceptualmente y en comparación de la arquitectura y función del periodonto sano, en la zona curada podemos hablar de fenómenos de *reparación* o de *regeneración*. Hablamos de *reparación* cuando hay sustitución de unos tejidos por otros, considerándose cicatrices no funcionales. La *regeneración* implica la restitución íntegra de la función y arquitectura tisular previa a la herida.

Así, la unión epitelial larga se considera *reparación* pues es un tejido diferente (no hay restauración de la arquitectura tisular). El reestablecimiento de la inserción conectiva también se considera *reparación* pues aunque su arquitectura es idéntica a la inserción previa se produce a un nivel más apical. Pero al mismo tiempo, dependiendo de las características de la superficie radicular donde se inserta este conectivo podemos hablar de reinserción o nueva inserción. Denominamos reinserción cuando la reunión del tejido conectivo se produce sobre una superficie radicular donde existe tejido periodontal viable (zona más profunda de la bolsa periodontal) pero si esta reunión del tejido conectivo se produjese en una zona destruida por el avance de la periodontitis, donde la superficie radicular ha estado expuesta a las toxinas bacterianas y no hay restos viables de tejido periodontal, hablaríamos de nueva inserción. Y por último, para que pudiéramos hablar de *regeneración* periodontal debería producirse una recuperación completa de los tejidos del periodonto, es decir, la formación de hueso con una nueva inserción conectiva mediante fibras de colágeno funcionalmente orientadas sobre cemento de nueva formación.

Como hemos dicho, los defectos periodontales intraóseos siempre han sido considerados localizaciones conspicuas para el clínico y el investigador. De hecho, hace más de 100 años que hay técnicas específicas descritas para su tratamiento. Los primeros procedimientos asumían la irreversibilidad del proceso destructivo y su objetivo era la eliminación del

defecto mediante el remodelado óseo (ostectomía), “creando un nuevo nivel óseo acorde con el nivel general de inserción” (Goldman *et al* 1956). No es hasta finales de los años 50 cuando se comienzan a describir procedimientos que resuelven el defecto óseo mediante “la inducción del crecimiento de nuevo hueso y periodonto” (Prichard 1957). A partir de este momento, se suceden numerosos métodos que intentan la regeneración del defecto periodontal mediante el uso aislado de la cirugía de desbridamiento a colgajo o su combinación con diferentes materiales de injerto. Sin embargo, los resultados obtenidos con estas técnicas en la práctica clínica fueron muy desiguales respecto a la obtención de regeneración. Hay que esperar hasta los 70, con la aparición de la hipótesis de Melcher (1976), para la descripción de una técnica que obtiene de forma predecible la reconstitución de los tejidos de soporte perdidos, es decir, la formación de una nueva inserción conectiva y el crecimiento de nuevo hueso; la Regeneración Tisular Guiada (RTG). Este técnica consigue el aval histológico a principios de los 80 con los estudios de Nyman y colaboradores (1982b) y Gottlow y colaboradores (1984) que son los primeros en mostrar la formación de nueva inserción conectiva mediante técnicas de RTG.

La aparición de este nuevo referente en el tratamiento periodontal ha añadido una gran presión sobre el clínico que desea dar el mejor tratamiento a sus pacientes. La espectacularidad de algunos de los resultados obtenidos y el empuje ejercido desde los centros de investigación e industrias fabricantes de materiales regenerativos han provocado la pérdida de perspectiva respecto al objetivo del tratamiento de nuestros pacientes, que en ocasiones obtienen dudosos beneficios de la aplicación de estas técnicas.

Afortunadamente, se ha iniciado un proceso de autorregulación en el que, tras la euforia inicial de intentar regenerar cualquier defecto óseo que presentasen nuestros pacientes, se ha ido imponiendo la necesidad de conocer mejor que factores son los que determinan realmente el éxito de este tipo de terapias. Solo ahora que comenzamos a disponer de resultados a

largo plazo podemos reconocer algunos de los factores que determinan la recuperación de los tejidos periodontales perdidos.

Sin embargo, lo relativamente reciente de los procedimientos de regeneración periodontal, su sensibilidad técnica que provoca que la habilidad del operador juegue un papel primordial y el hecho de haberse desarrollado hasta ahora bajo condiciones muy controladas lejos de las que podríamos considerar como una práctica clínica rutinaria, hacen difícil que podamos llegar a conocer cuáles han sido esos factores y su impacto en la regeneración periodontal.

## 2. Revisión de la literatura





## 2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La intención de este capítulo es presentar la lesión ósea característica que aparece en el hueso alveolar como consecuencia de la enfermedad periodontal y que definimos como defecto periodontal intraóseo (DPI) (punto 1. Definición y Clasificación). Revisaremos las posibles causas invocadas para explicar su origen, los motivos que han llevado a clínicos e investigadores a fijarse en este tipo de lesiones (punto 2. Etiología) y las técnicas quirúrgicas empleadas, cronológicamente ordenadas, para resolver los DPI (punto 3. Tratamiento). La intención de este apartado es conocer la filosofía de los diferentes procedimientos quirúrgicos (objetivo teórico que persiguen), describir los principios técnicos que los definen y los resultados obtenidos. En definitiva, con esta perspectiva histórica se pretende valorar objetivamente lo innovador de cada procedimiento así como la aparición de los diferentes factores pronóstico que han permitido establecer la indicación y predecibilidad de las distintas técnicas quirúrgicas avaladas por la evidencia científica disponible.



## 2.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS ÓSEOS PERIODONTALES

En esencia, el problema de la enfermedad periodontal destructiva crónica reside en los cambios que ocurren en el hueso. Los cambios en otros tejidos del periodonto son importantes, pero al final, la destrucción de hueso alveolar es la responsable de la pérdida de los dientes (Carranza 1992). Se trata de un proceso de inflamación crónica que no se produce de una forma uniforme. Entre los factores que parecen determinar el patrón en el que se desarrolla esta destrucción ósea, se han señalado (Carranza 1992):

- Variaciones anatómicas normales del hueso alveolar:
  - Forma del tabique interdental (espesor, anchura y posición).
  - Espesor de las tablas ósea vestibular y lingual.
  - Presencia de fenestraciones y dehiscencias óseas sobre las superficies radiculares.
- Presencia de exóstosis y refuerzos óseos funcionales.
- Impactación de alimentos.
- Vía de propagación.
- Radio de acción de la placa bacteriana. Concepto formulado por Garant y Cho (1979) y analizado posteriormente por otros autores (Waerhaugh 1979b, Schroeder y Lindhe 1980, Tal 1984). Estos autores consideran que el efecto de la placa bacteriana sobre el hueso alveolar adyacente está limitado espacialmente por la distancia de la superficie radicular al hueso que le rodea.

La presencia de uno o varios de los factores citados y las interrelaciones que puedan aparecer entre ellos determinan la forma en que se produce la resorción ósea en la enfermedad periodontal. Dependiendo de la morfología residual del proceso alveolar afectado podemos hablar de un patrón de resorción ósea horizontal o un patrón de resorción ósea vertical (Nyman y Lindhe 2001).

El patrón de resorción ósea horizontal (Fig. 2a) es el más frecuente. Hay afectación tanto del tabique interdental como de las tablas vestibular y linguo-palatina (aunque no necesariamente en igual grado) en el mismo diente. Esto determina una disminución generalizada en la altura del hueso alveolar de soporte que queda, aproximadamente, perpendicular a la superficie radicular. Podemos reconocer una relación morfológica espacial entre el hueso y los dientes semejante al estado previo de resorción aunque a un nivel más reducido.

La otra forma de resorción es el patrón vertical, también denominado angular (Fig. 2b). Una vez el proceso inflamatorio ha destruido el hueso cortical crestal, el hueso esponjoso es reabsorbido más rápidamente que el hueso cortical. Esta circunstancia provoca que el plano óseo se sitúe de

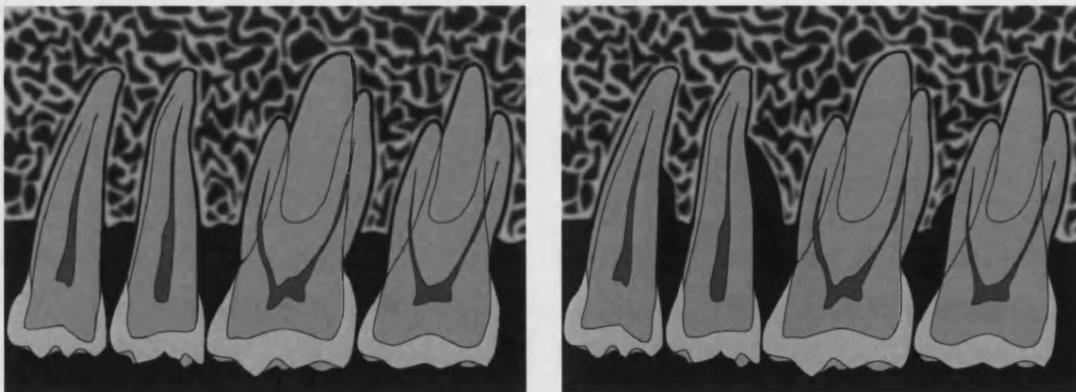


Figura 2. Representación esquemática del aspecto radiográfico de los patrones de resorción ósea. Figura 2a (izda). Patrón horizontal. El nivel óseo se mantiene más o menos paralelo al plano oclusal aunque desplazado hacia apical. Figura 2b (dcha). Patrón vertical. Presencia de defectos periodontales intraóseos en distal de los premolares y mesial del segundo molar.

forma oblicua a la superficie radicular. La afectación de las tablas óseas y del tabique interdental en un mismo diente es desigual. El resultado es una cavidad ósea denominada defecto óseo periodontal limitada por la pared radicular y las tablas óseas corticales. En el caso que el hueso alveolar fuese reabsorbido de la misma forma en el diente adyacente estaríamos ante un cráter óseo interproximal. En ambos casos, la base de la bolsa periodontal se localiza a apical de la cresta ósea, lo que provoca la aparición de una bolsa infraósea.

Basándose en su morfología y dependiendo del número y localización de las paredes óseas remanentes alrededor de la bolsa, Goldman y Cohen (1958) propusieron una clasificación de las bolsas infraóseas (Tabla 1) que ha sido ampliamente empleada para la descripción de los defectos óseos periodontales en los diferentes estudios que se han realizado acerca de este tipo de lesiones.

Tabla 1. Clasificación de la bolsa infraósea de acuerdo a las tablas óseas remanentes.

<p><b>TRES PAREDES ÓSEAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- paredes proximal, bucal y lingual</li><li>- paredes bucal, mesial y distal</li><li>- paredes lingual, mesial y distal</li></ul> <p>Cuatro paredes óseas- bucal, lingual, mesial y distal</p> <p><b>DOS PAREDES ÓSEAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- paredes bucal y lingual (cráter)</li><li>- paredes bucal y proximal</li><li>- paredes lingual y proximal</li></ul>
--

**UNA PARED ÓSEA**

- pared proximal
- pared bucal
- pared lingual

**COMBINACIÓN**

- 3 paredes + 2 paredes
- 3 paredes + 2 paredes + 1 pared
- 3 paredes + 1 pared
- 2 paredes + 1 pared

El primer grupo, el defecto de tres paredes (Fig. 3a y 3b) es observado frecuentemente por estos autores en la zona interdental donde se mantienen intactas tanto la pared proximal como la bucal y lingual. Pueden ser tanto superficiales con una entrada ancha como profundos de entrada estrecha. Como localizaciones menos frecuentes citan la cara lingual de los dientes y, menos frecuente aún, en la cara bucal. Respecto al número de caras del diente afectadas, no es raro encontrarlos afectando 2 ó 3 caras y en algunos casos, las 4 superficies del diente. Es el defecto circunferencial o defecto de 4 paredes (Fig. 6) al que los autores dan una frecuencia baja.

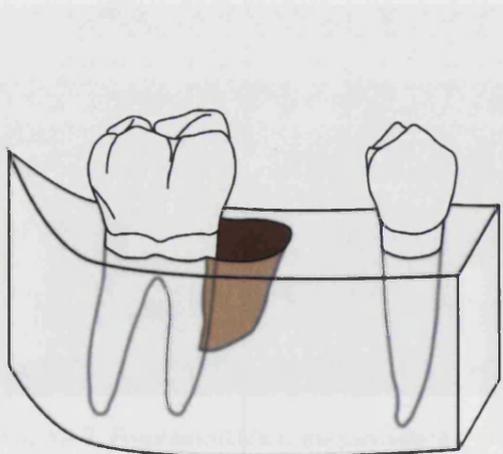


Figura 3a. Defecto de 3 paredes. Vista vestibular.

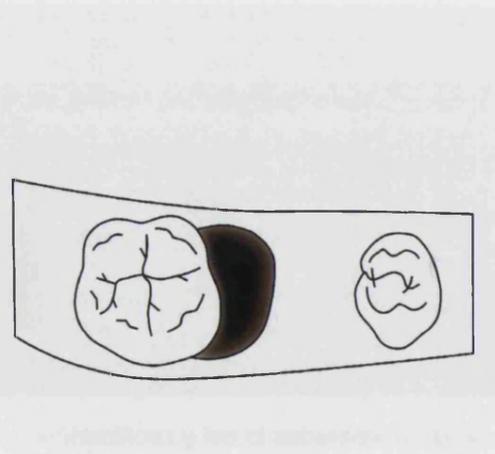


Figura 3b. Defecto de 3 paredes. Vista oclusal

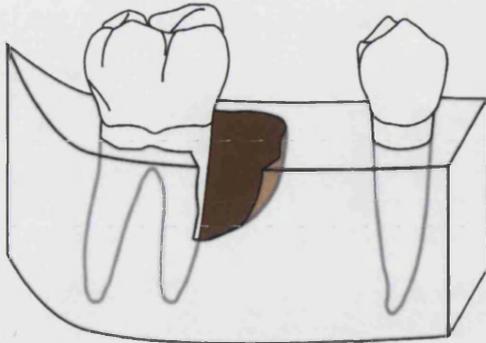


Figura 4a. Defecto de 2 paredes. Vista vestibular.

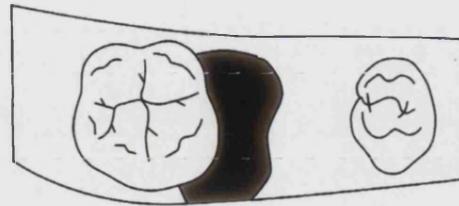


Figura 4b. Defecto de 2 paredes. Vista oclusal.

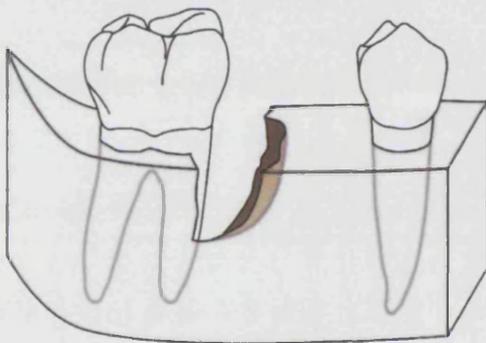


Figura 5a. Defecto de 1 pared. Vista vestibular.

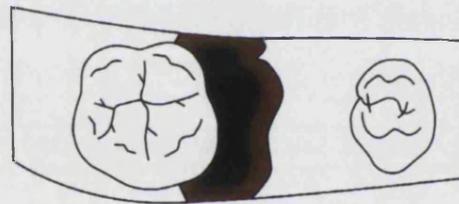


Figura 5b. Defecto de 1 pared. Vista oclusal.

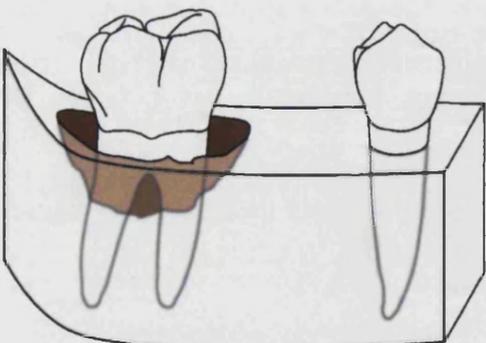


Figura 6. Defecto de 4 paredes o defecto circunferencial.

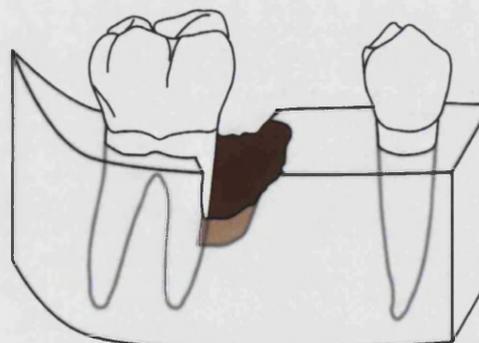


Figura 7. Defecto combinado

El defecto 2 paredes (Fig. 4a y 4b) se observa también en el área interdental. Si se conservan intactas la pared bucal y lingual y se destruye la proximal, nos encontramos ante el cráter interproximal intraóseo. Puesto que la base de la bolsa se encuentra a apical tanto de la pared bucal como de la lingual este tipo de defectos se encuentra dentro de la categoría de bolsas infraóseas.

Por último, el defecto de una pared (Fig. 5a y 5b). También es frecuentemente detectado en la zona interdental y lo más habitual es observar la permanencia de la pared proximal, estando las paredes bucal y lingual destruidas.

Los autores destacan que, al comprobar su clasificación, encontraron que muchos de los defectos no eran ejemplos claros de una, dos o tres paredes sino que frecuentemente eran una combinación de estos tres grupos (Fig. 7).

La importancia de esta clasificación radica, como veremos más adelante, en su carácter pronóstico. Es importante destacar que ya los propios autores son conscientes de que “sí la visualización de la topografía es esencial para su manejo clínico, es igualmente importante comprender su etiología, pues el tratamiento que no tenga en consideración la corrección de los factores etiológicos probablemente no obtendrá resultados satisfactorios”.

## 2.2 ETIOLOGÍA

En la etiología de los defectos óseos periorontales se han invocado numerosas hipótesis. Aunque su presencia se ha asociado a factores como superficies radiculares con cemento hipoplásico (Gottlieb 1946, Lindskog y Blomlöf 1983) o la proximidad de la raíz de las piezas vecinas (Papapanou y Tonetti 2000), los dos factores más impuestos respecto a su probable etiología son el trauma oclusal y el patrón de propagación de la placa subgingival.

### 2.2.1 Trauma oclusal

El trauma oclusal, tal vez, ha sido el factor que más se ha investigado en relación a la aparición y desarrollo de los defectos óseos periodontales. Unos autores ven en las fuerzas oclusales excesivas una clara influencia en la forma de desarrollarse el patrón inflamatorio que provoca la resorción ósea en la enfermedad periodontal (Glickman y Smulow 1962, Glickman 1967, Lindhe y Svanberg 1974). Así, Glickman y Smulow (1965) basándose en las observaciones realizadas sobre dos casos de autopsias, concluyeron que “la inflamación gingival y el trauma oclusal eran procesos patológicos de diferente tipo que participaban en una enfermedad única, la periodontitis. Juntos ejercen un efecto combinado codestructivo que produce defectos óseos angulares y bolsas infraóseas”.

Los estudios desarrollados sobre modelos experimentales (Wentz *et*

a/ 1958, Lindhe y Svanberg 1974) detectaron que el defecto óseo periodontal se desarrollaba en las superficies situadas de forma perpendicular a la dirección de la fuerza y preferiblemente sobre el lado de presión. Esta localización de la resorción era la esperada y podía ser explicada como el resultado de la compresión del ligamento periodontal contra el alvéolo, posiblemente combinada con la necrosis de este tejido y la subsecuente infección hematológica de mismo (Waerhaugh y Hansen 1966).

### 2.2.2 Placa subgingival

Frente a estas conclusiones, otros autores cuestionan que las fuerzas oclusales traumáticas contribuyan al desarrollo de las bolsas infraóseas o puedan modificar su arquitectura. Ven en la íntima congruencia entre el frente de avance de la placa subgingival y las fibras insertadas remanentes un claro indicio de la etiología y desarrollo de los defectos óseos.

Waerhaugh (1979a) observó en los defectos óseos periodontales una completa e íntima relación tridimensional entre su arquitectura y el frente de la superficie de la placa subgingiva (observación que conectaría con el concepto de Radio de Acción de la placa bacteriana propuesto por Garant y Cho (1979). Las sustancias tóxicas producidas por la placa subgingival inducirán la actividad osteoclástica cuando se encuentren a una distancia del hueso inferior a 0.5 mm. Esta actividad disminuye al aumentar la distancia, hasta alcanzar un equilibrio entre la resorción y la aposición ósea a la distancia de 2 mm a 2.7 mm, como ha sido observado en el material de autopsia (Waerhaugh 1979b). Esta misma distancia de equilibrio se encontró entre la placa y las paredes verticales del defecto intraóseo cuando se medía en las radiografías, lo que muestra que la placa es capaz de inducir resorción ósea tanto en sentido perpendicular a la superficie radicular como a lo largo

de ella (Waerhaugh 1979a).

Esta distancia a que la placa es capaz de inducir la resorción ósea considerada en 3 dimensiones explicaría la arquitectura ósea característica de la bolsa infraósea. Si la distancia entre dos dientes fuese inferior a 1.5–2 mm y la placa subgingival estuviese solamente sobre uno ellos provocaría un nivel óseo oblicuo en el septum interdental, es decir un defecto óseo periodontal. Por lo tanto, Waerhaugh concluye que para que se desarrolle una verdadera bolsa infraósea es necesario que el septum interdental tenga una anchura superior a los 2 mm (la escasa anchura de la tabla ósea en las caras linguales y vestibulares explicaría la baja frecuencia con que Goldman y Cohen (1958) describieron la presencia de los defectos de 3 paredes en esas localizaciones, tal como hemos citado anteriormente).

Para explicar por qué la placa subgingival se desarrolla apicalmente a diferente velocidad en algunos dientes o algunas superficies dentales más que en otras y provoca la aparición de los defectos óseos periodontales Waerhaugh (1979b) encontró, al menos, 4 razones válidas:

1.- Variaciones de la eficacia en el control de placa personal sobre las diferentes caras del diente. Un gran número de estudios epidemiológicos han mostrado que el control de placa personal es más eficaz en las superficies vestibulares que sobre las interproximales. Si suponemos la misma velocidad de desarrollo entre 2 dientes vecinos aparecería un cráter interdental mientras que si el avance de la placa es diferente en un diente frente a su adyacente se desarrollará uno o dos defectos óseos dependiendo de la distancia existente entre ambos.

2.- Restauraciones dentales. El sobrecontorneo de una restauración a nivel subgingival conlleva el descenso del frente de placa. Esta circunstancia contribuye substancialmente al desarrollo de la bolsa infraósea.

3.-Inadecuado control de placa subgingival. Una técnica de raspado radicular mal realizada sobre la superficie radicular de un diente pero no sobre el adyacente provocará la aparición de la bolsa infraósea.

4.- Diferente momento de erupción sobre diente vecinos. En la periodontitis juvenil, la mayor velocidad de avance de la placa subgingival puede hacer que, en el momento de erupción de los segundos molares y de los caninos, la placa subgingival pueda encontrarse a 4 mm en los primeros molares e incisivos laterales (Waerhaugh 1977).

Este mismo autor (Waerhaugh 1979a) no encuentra relación entre la aparición y desarrollo de las bolsas infraóseas y las fuerzas oclusales. Así, en todos los especímenes explorados (Waerhaugh 1979b), la bolsa apareció en las caras situadas paralelamente a las fuerzas oclusales frente a las situadas perpendicularmente como ocurría en los modelos experimentales citados anteriormente (Wentz *et al* 1958, Lindhe y Svanberg 1974). Waerhaugh (1979b) propone como posible mecanismo para explicar el papel de las fuerzas traumáticas en la aparición de las bolsas infraóseas independientemente de la dirección en que sean ejercidas, que estimularía el desarrollo de la placa subgingival. Sin embargo, el mismo autor no encuentra razón para explicar porque tan solo en 4 casos que presentaban bolsas infraóseas, la movilidad de los dientes era superior o comparable a la observada en el modelo experimental (por lo que se podría suponer que estarían sometidos a fuerzas traumáticas) mientras en el resto de dientes con bolsas infraóseas la movilidad era normal o muy próxima a esta.

Estas observaciones que sugerían que el defecto óseo periodontal era la mera consecuencia de la propagación subgingival asincrónica de la placa a lo largo de las superficies radiculares proximales adyacentes llevaron al desarrollo del concepto de “especificidad de localización” (Goodson *et al* 1982, Haffajee *et al* 1983). Esta hipótesis postulaba que la aparición de una

bolsa infraósea (a) reflejaba diferentes niveles de susceptibilidad a la enfermedad periodontal de las superficies radiculares implicadas (Haffajee y Socransky 1986, Listgarten 1986) o (b) era el resultado de diferentes patrones de colonización microbiológica (Evian *et al* 1982, Loesche *et al* 1985) que podrían estar influenciados por factores anatómicos tales como la distancia entre dientes vecinos, morfología y calidad del hueso alveolar o la presencia de concavidades y fisuras en la superficie radicular.

### 2.2.3 Importancia clínica del defecto intraóseo

Estas hipótesis que mostraban a los defectos óseos periodontales como signos de localizaciones concretas con una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal han hecho que tanto clínicos como investigadores centren en ellos su atención. Sin embargo, los resultados que encontramos en la literatura al respecto son contradictorios y no confirman la hipótesis de considerar estos defectos como lugares más proclives a la destrucción ósea.

Por un lado, estudios longitudinales clásicos de progresión de la enfermedad periodontal (Lindhe *et al* 1983, Løe *et al* 1986, Papapanou *et al* 1989) no parecen haber encontrado una asociación entre el patrón de pérdida ósea horizontal o angular y la velocidad de progresión de la enfermedad periodontal. Por otro lado, el estudio llevado a cabo por Papapanou y Wennström (1981) obtiene conclusiones contrarias. En este trabajo, tras evaluar las alteraciones del nivel óseo alveolar durante un periodo de 10 años en 201 personas no sometidas a tratamiento periodontal estos autores concluyeron que los resultados sugerían que en personas no sometidas a tratamiento periodontal sistemático, un defecto óseo periodontal debería ser considerado como un indicador de un riesgo incrementado de mayor pérdida de hueso alveolar de soporte.

Ahondando en la comprensión del significado clínico del defecto óseo periodontal en el paciente sometido a mantenimiento, Pontoriero y colaboradores (1988) realizaron un estudio retrospectivo sobre 48 pacientes tratados de enfermedad periodontal y bajo un programa de mantenimiento con citas cada 3 a 6 meses. Durante un periodo de seguimiento que osciló entre los 5 y 16 años, estudiaron las alteraciones a largo plazo del nivel óseo alveolar en lugares con patrones de pérdida ósea horizontal y vertical. Sus resultados mostraron que, independientemente del patrón de pérdida ósea que mostraran, los pacientes periodontales tratados y bajo mantenimiento presentaban alteraciones mínimas en el nivel de hueso. Señalan que sus resultados “fallaban en destacar los lugares con defectos angulares -defectos óseos periodontales- como sitios particularmente susceptibles a la periodontitis recurrente destructiva”.

## 2.3 TRATAMIENTO

Independientemente de su origen y significado dentro de la progresión de la enfermedad periodontal, el defecto periodontal intraóseo con su bolsa periodontal constituye un claro desafío para el clínico. Sus características morfológicas lo convierten en un claro inconveniente para conseguir el objetivo final del tratamiento etiológico de la periodontitis; la sistemática y completa eliminación de la placa bacteriana mediante unas adecuadas técnicas de control de placa personales y la eliminación de los depósitos duros y blandos remanentes a nivel supra y subgingival por parte del profesional.

Esta circunstancia provocó el origen de las técnicas quirúrgicas del tratamiento de la periodontitis cuyo objetivo final era resolver la bolsa periodontal. Las innumerables técnicas descritas a lo largo del tiempo para conseguir este objetivo se pueden reunir bajo dos enfoques básicos; 1) la cirugía de eliminación de bolsa, mejor descrita como técnicas resectivas o de reducción de bolsa, cuyo objetivo final es la eliminación de la bolsa periodontal como entidad física y 2) los procedimientos de reinserción, nueva inserción o readaptación, dirigidos al cierre del espacio de la bolsa periodontal y cuyo objetivo último es la regeneración de soporte periodontal perdido (Caffesse 1989).

### 2.3.1 Técnicas resectivas

Las primeras técnicas quirúrgicas que buscan resolver el defecto óseo periodontal parten de la idea que la resorción ósea producida por la periodontitis es un proceso irreversible. Por lo tanto, para eliminar o reducir la bolsa recurren a la excisión o amputación de los tejidos que constituyen su pared o paredes, provocando el cambio hacia apical del margen gingival. De esta forma, consiguen el restablecimiento de un periodonto sano aunque a un nivel más reducido.

Según las características de la bolsa, esta resección podía incluir la eliminación de tejido gingival, hueso y/o estructura dental. En el caso del defecto periodontal intraóseo, tras el acceso al plano óseo mediante el levantamiento de un colgajo a espesor total, se procedía a la eliminación o remodelación de las paredes óseas pues se consideraba que solo se podría evitar la recidiva de la bolsa si se eliminaba su componente óseo, intentando reproducir la topografía del hueso alveolar no afectado por la periodontitis. La necesidad de la eliminación de la pared ósea para eliminar la bolsa asociada procede del trabajo desarrollado a finales de los años 40 por Schluger (1949). Este autor observó que el tejido gingival seguía íntimamente la morfología del hueso alveolar. Por lo tanto, para conseguir un contorno gingival fisiológico era necesario recontornear el hueso hasta obtener una arquitectura parecida al patrón de resorción horizontal. Si el hueso eliminado proporcionaba soporte al diente afectado a la resección ósea se le aplica la denominación de ostectomía. En el caso de que no lo proporcionase, se denomina osteoplastia (Wachtel 1994).

### 2.3.2. Técnicas de Nueva Inserción

Este segundo grupo de técnicas, cronológicamente posteriores al grupo anterior, no asumían la irreversibilidad del proceso de destrucción del hueso alveolar por la enfermedad periodontal y proponían la resolución de la bolsa mediante el restablecimiento de la inserción de los tejidos periodontales a la superficie radicular en zonas afectadas por periodontitis (Kalwarf 1989). Son las técnicas de Nueva Inserción. Este concepto implica la reunión del tejido conectivo con la superficie radicular privada del ligamento periodontal mediante la formación de nuevo cemento con fibras de colágeno insertadas. Para diferenciarlo de otras situaciones hay que hacer las siguientes puntualizaciones:

- Primero. No confundir la Nueva Inserción con la reinserción. Aunque en ambos casos hay una reunión (unión de nuevo) entre el tejido conectivo y la superficie radicular, en la reinserción hay tejido periodontal viable sobre la superficie radicular (se produciría en la porción más profunda de la bolsa periodontal, donde estaba la inserción conectiva), mientras en la Nueva Inserción, la reunión del tejido conectivo a la superficie radicular se produce sobre una zona denudada debido a un proceso patológico coincidiendo con la parte de la bolsa periodontal ocupada por la adherencia epitelial y el epitelio del surco.

- Segundo. Las técnicas de Nueva Inserción hacen referencia a aquellos procedimientos en los que se produce la reparación (restablecimiento de la continuidad) de los tejidos de soporte alrededor del diente pero no implica la recuperación de un periodonto intacto que sería el objetivo de las técnicas de regeneración periodontal.

El concepto de Nueva Inserción sostiene la idea que durante el proceso de cicatrización se establece una carrera entre el epitelio y el tejido

conjuntivo, situándose el límite apical de la adherencia epitelial en el punto donde se encontrasen ambos tejidos. Así, si aumentamos la distancia que debe recorrer el epitelio en la herida periodontal (eliminación quirúrgica del epitelio) conseguiremos “dar más tiempo” al tejido conectivo (tiene una velocidad de crecimiento más lenta) para alcanzar una superficie mayor y desplazar hacia coronal el nivel clínico de inserción y reducir la profundidad de sondaje.

Con este enfoque, los primeros tratamientos de este tipo iban destinados a eliminar la adherencia epitelial y el epitelio del surco alejando la fuente de células epiteliales de la herida periodontal. Se empleaban tanto curetas como agentes químicos en un intento de “disolver” el epitelio sin alterar el tejido conjuntivo. Posteriormente, el enfoque evolucionó y además del epitelio se buscó la eliminación del tejido de granulación pero sin llegar a exponer la superficie ósea. De esta forma, se buscaba resolver la bolsa infraósea sin sacrificio de hueso alveolar de soporte (a diferencia de las técnicas resectivas descritas en el punto anterior), invocándose además unos procedimientos de mantenimiento más efectivos y detener la progresión de la destrucción periodontal de una forma más predecible.

Dentro de los procedimientos utilizados con la intención de conseguir Nueva Inserción, el *Workshop* Mundial en Periodoncia de 1989 cita las siguientes técnicas (Kalwarf 1989):

- El Curetage Gingival (o subgingival)
- El procedimiento de nueva inserción por escisión (*Excisional New Attachment Procedure*, ENAP), y
- Las técnicas de Cirugía de Desbridamiento a Colgajo (CDC)

Tal como queda reflejado en el consenso alcanzado en dicho *Workshop* Mundial en Periodoncia, la aparición de este último grupo de

técnicas de Cirugía de Desbridamiento a Colgajo ha limitado enormemente las indicaciones de las 2 primeras. Sin embargo, es necesario destacar por su importancia histórica la técnica del Curetaje Subgingival de Goldman (1949). Tal como señala Prichard, su importancia radica en que fue el primer autor en centrar su atención en resolver la porción infraósea de la bolsa, y si bien no actúa sobre el hueso, el "tratamiento está dirigido a la deformidad ósea más que a la bolsa". Goldman fundamenta su técnica en los siguientes puntos:

- La excisión del margen gingival libre para prevenir la migración apical del epitelio.
- La eliminación del epitelio de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación subyacente.
- Una cuidadosa instrumentación de la superficie radicular.
- Una perfecta readaptación del tejido gingival mediante sutura y papel de estaño.

Este autor establece (aunque sin ofrecer confirmación histológica) que si se realiza con éxito el procedimiento "se formará una capa de cemento sobre la superficie radicular y tendrá lugar la deposición ósea sobre el lado alveolar, presentando ambas superficies fibras periodontales insertadas en ellas. El fondo del surco crevicular se situará en un nuevo punto sobre el diente, localizándose oclusalmente respecto al lugar de formación del nuevo tejido".

Como referíamos anteriormente, en la actualidad las únicas técnicas de Nueva Inserción con indicación clara son las de Cirugía de Desbridamiento a Colgajo. Bajo esta denominación se agrupan una serie de procedimientos basados en la descontaminación quirúrgica de la superficie radicular y la eliminación del tejido granulomatoso tras la elevación de un colgajo de tejido blando. Dependiendo de la localización y tipo de incisiones, se han descrito varias técnicas pero probablemente la más empleada

actualmente y que podríamos considerar como paradigma de este grupo es el colgajo de Widman modificado (Ramfjord y Nissle 1974, Ramfjord 1977).

La técnica se basa en una incisión festoneada a bisel interno hasta plano óseo localizada aproximadamente a un 1 mm del margen gingival. Para asegurar una óptima adaptación y el recubrimiento del hueso a nivel interproximal, se extiende la incisión entre los dientes todo lo posible (en casos con implicaciones estéticas, esta incisión se hace a nivel intracrevicular). Se despega un colgajo mucoperióstico para acceder a las superficies radiculares y hueso interproximal (normalmente no es necesario realizar incisiones de descarga vertical para conseguir este acceso). El collar de tejido blando que queda rodeando los dientes es eliminado mediante la combinación de 2 incisiones más. Una vertical desde la base de la bolsa al hueso subyacente y otra horizontal que siga el contorno del hueso alveolar. Tras el cuidadoso raspado y alisado radicular se procede a eliminar los tejidos blandos de la pared ósea de los defectos intraóseos. Se adaptan los colgajos poniendo especial cuidado en el cubrimiento óseo a nivel interproximal (con este fin se puede recurrir al recorte de los colgajos o bien, a un ligero remodelado óseo de la tabla externa del proceso alveolar). Por último, se fijan los colgajos mediante puntos simples interproximales.

Este procedimiento quirúrgico está diseñado para obtener acceso a la superficie de la raíz y conseguir la íntima adaptación postoperatoria del tejido conectivo sano y de epitelio normal a la superficie radicular. A diferencia de la técnica de Widman en la que se inspira, no busca ni la eliminación quirúrgica de la bolsa con el desplazamiento hacia apical del colgajo ni tampoco la exposición del plano óseo con el recontorneo del defecto óseo. Su principal objetivo, de acuerdo a Ramfjord (1977), es "la cicatrización y reinserción de la bolsa periodontal (Nueva Inserción) con una mínima pérdida de los tejidos periodontales durante y después de la cirugía".

### 2.3.3 Técnicas regenerativas

Con las técnicas de Nueva Inserción, la reparación de los defectos óseos periodontales se consigue mediante la obtención de una nueva inserción conectiva sobre la superficie radicular. Se ha restablecido la continuidad del periodonto aunque no su integridad histológica ni funcional. Para restaurar la arquitectura y función de los tejidos dañados o perdidos del periodonto y conseguir su reproducción o reconstitución es necesario la regeneración de los tejidos de soporte del diente incluyendo el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal (con fibras funcionalmente orientadas). Este objetivo ideal es el que persigue la Regeneración Periodontal.

Durante muchos años se han presentado diferentes trabajos que sugerían o reclamaban la obtención de la Regeneración Periodontal como resultado de varios tipos de tratamiento. Sin embargo, los resultados obtenidos no solo no son concluyentes sino que en muchas ocasiones han sido contrapuestos. Los enfoques empleados incluyen el desbridamiento mediante diferentes tipos de colgajo, la utilización de distintos tipos de injertos, las técnicas de exclusión celular que agrupamos bajo el nombre genérico de Regeneración Tisular Guiada y, más recientemente, la inducción de la diferenciación tisular mediante amelogeninas, unas proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

Para facilitar el repaso de estos procedimientos que han buscado la Regeneración Periodontal vamos agruparlas en cuatro grupos:

- a) Tratamiento conservador. Técnicas basadas en el desbridamiento quirúrgico de las lesiones óseas.
- b) Injertos óseos e implantes. Procedimientos que rellenan el defecto óseo con materiales de diferente tipo.

c) Regeneración Tisular Guiada (RTG). Modalidades terapéuticas que usan barreras físicas (membranas) para conseguir la exclusión celular y obtener la regeneración.

d) Derivado de la matriz del esmalte. Buscan la inducción de la diferenciación tisular de forma selectiva mediante el empleo de determinadas proteínas (amelogeninas).

#### a) Tratamiento conservador

Son técnicas basadas únicamente en el acceso quirúrgico y la posterior descontaminación de la zona. Su objetivo es crear las condiciones óptimas para la Nueva Inserción y, si fuese posible, la Regeneración Periodontal. Esta estrategia terapéutica quedaría plasmada en los siguientes principios quirúrgicos:

- Excisión mínima del tejido gingival
- Elevación de un colgajo de espesor total lo más reducido posible que permita un buen acceso a la superficie radicular y al plano óseo.
- Desbridamiento exhaustivo y sistemático de los tejidos blandos alojados en la lesión ósea.
- La íntima adaptación del tejido y su reposición a una situación lo más cercana posible a las condiciones prequirúrgicas del margen gingival.

Bajo esta filosofía podríamos englobar numerosas técnicas quirúrgicas que incluirían los procedimientos de desbridamiento a colgajo (incluidas las técnicas de Nueva Inserción), los colgajos posicionados

coronalmente para la exclusión epitelial (Nilveus *et al* 1978) y las técnicas de denudación interdental (Prichard 1977). Sin embargo, merece especial atención la técnica descrita por Prichard (1957) para el tratamiento de la bolsa infraósea. Resulta muy interesante constatar como el autor, de forma intuitiva, pone énfasis en el cumplimiento de una serie de puntos que posteriormente han confirmado su importancia como factores clave para obtener la Regeneración Periodontal. El procedimiento consta de los siguientes pasos:

- Remodelado coronal. Busca ajustar la oclusión para evitar el trauma oclusal (reducción de la superficie oclusal en sentido vestibulo-lingual y la disminución de la altura de las cúspides y la pendiente de los planos inclinados para orientar las fuerzas oclusales hasta que sean paralelas al eje longitudinal del diente) y proteger los tejidos interproximales (estableciendo surcos de escape para la comida y acentuando las cúspides marginales para prevenir la impactación de los alimentos).

- Incisión. Su objetivo es eliminar la porción gingival de la bolsa y dar acceso a la deformidad ósea. El autor la sitúa justo a nivel coronal de las cresta alveolar, aunque reconoce que su localización exacta no es crítica. Se puede realizar de forma aislada o combinada con otras técnicas.

- Desbridamiento de la cripta ósea. Mediante curetas se busca eliminar todo el tejido blando existente entre la raíz y las paredes óseas. Esto incluye el epitelio, tejido de granulación y fibras del ligamento periodontal. El autor realiza una instrumentación "vigorosa" de la superficie ósea, recomendando el trato cuidadoso de los tejidos en el resto de fases.

- Preparación de la superficie radicular. Será meticulosa para asegurarnos una "superficie fresca de cemento y dentina". Debemos asegurarnos de la adecuada limpieza de la superficie radicular y de la cripta ósea.

- Protección de la herida. Mediante una hoja de papel de estaño entre

la herida y el apósito periodontal evitaremos que este último pueda entrar en la herida y actúe como cuerpo extraño.

Aunque no es la primera técnica dirigida especialmente al tratamiento de la bolsa infraósea (como hemos visto anteriormente, el mismo Prichard reconoce este mérito a la técnica de Goldman (1949)), este procedimiento es de especial relevancia debido a:

- Es el primer autor que centra su atención en la MORFOLOGÍA ÓSEA del defecto tanto para establecer la INDICACIÓN de su técnica como por su cuidadoso desbridamiento.
- Considera la regeneración ósea un objetivo concreto y previsible del tratamiento y no un resultado casual, basando la PREDECIBILIDAD de la técnica en una cuidadosa selección de los casos (según la morfología ósea).
- Presenta resultados de regeneración ósea, clínica y radiográficamente evidenciable, en el tratamiento de casos CONSECUTIVOS.

Respecto a los resultados obtenidos con este tipo de técnicas llama la atención como a pesar de que muchos autores reclamaban la posibilidad de conseguir Regeneración Periodontal con su técnica, son pocos los trabajos clínicos que han estudiado de forma específica (incluyendo la valoración radiográfica) el efecto del Tratamiento Conservador sobre los defectos óseos periodontales intraóseos. En cambio, son muchos más numerosos los trabajos que han tomado este tipo de procedimiento (fundamentalmente la Cirugía de Desbridamiento a Colgajo -*Open flap Desbridament*-) como control frente a tratamientos como el uso de diferentes tipos de injertos y materiales de relleno óseos y/o Regeneración Tisular Guiada. De todos ellos hemos seleccionado aquellos que han empleado

medios radiográficos convencionales no estandarizados para poder comparar sus resultados con la metodología empleada en nuestro estudio y expresan sus resultados en términos de relleno óseo. En la tabla 1 aparecen ordenados cronológicamente mostrando tanto la profundidad media de los defectos intraóseos tratados así como el relleno óseo conseguido medido en la radiografía y expresado en milímetros. En la última fila, se he reflejado el relleno óseo medio ponderado del conjunto de estudios que recoge la tabla de acuerdo a la metodología usada por Laurell y colaboradores (1998). Para compensar la importancia de cada estudio según el número de defectos, hemos multiplicado el número de defectos (valor n) de cada estudio por el relleno óseo medio observado radiográficamente. Se suma este valor de cada uno de los estudios y la cifra total milímetros de relleno óseo obtenido se divide entre la suma total de defectos tratados en todos los estudios. De esta forma obtenemos un relleno óseo medio de todos los estudios, compensando la importancia de cada trabajo en función del número de casos estudiado.

De entre todos los trabajos que recoge la Tabla 1, caben destacar 3 estudios por los resultados obtenidos. Llevados a cabo en la segunda mitad de los años 70, dos de ellos fueron desarrollados por la Universidad de Göteborg y el tercero en la Universidad de Nueva York. Estos trabajos estudiaron la curación de defectos intraóseos tras el tratamiento quirúrgico en pacientes mantenidos en condiciones óptimas de higiene oral de forma previa y posterior al tratamiento quirúrgico.

En el primero de ellos (Rosling *et al* 1976a) se estudiaron 24 pacientes con múltiples defectos intraóseos diagnosticados mediante la exploración radiográfica de toda la boca. El tratamiento consistió en motivación e instrucciones de higiene oral así como el raspado y alisado de todas las localizaciones. Posteriormente se realizó el desbridamiento mediante cirugía con la técnica del colgajo de Widman modificado. Todas las

Autor	n	Profundidad media del defecto (mm)	Media de relleno óseo (mm)
FROUM et al 1976	38	No facilitado	1.40
ROSLING et al 1976a	124	3.50	2.80
ROSLING et al 1976b	70	3.10	2.50
POLSON y HEIJL 1978	15	3.50	2.50
ALTIERE et al 1979	10	No facilitado	1.40
NERY et al 1981	31	9.20	1.40
RABALAIS et al 1981	42	3.40	0.80
RENVERT et al 1981	33	5.40	1.10
RENVERT y EGELBERG 1981	13	4.15	0.89
FROUM et al 1982	31	3.70	1.20
MELLONING 1984	15	3.30	1.30
RENVERT et al 1985c	25	4.10	0.70
KENNY et al 1985	15	No facilitado	0.73
MEFFERT et al 1985	12	4.30	0.90
YUKNA et al 1985	42	3.40	0.80
BLUMENTHAL y STEINBERG 1990	15	No facilitado	0.30
YUKNA 1990	68	3.50	1.00
CHUNG et al 1990	10	No facilitado	0.00
BORGUETTI et al 1993	10	2.70	0.50
YUKNA 1994	39	3.40	0.70
MATTSON et al 1995	9	4.10	1.10
KIM et al 1996	18	9.10	0.50
MASTERS et al 1996	15	3.90	1.30
ZETTERSTRÖM et al 1997	21	No facilitado	0.00
BRATTHALL et al 1998	11	≥5.00	n=5; 1.0 n=6; -1.0
VANDANA et al 2004	8	3.40	0.89
RELLENO ÓSEO MEDIO	740	(n=631) 4.07	1.43

Tabla 1. Estudios (en orden cronológico) que evalúan el tratamiento de DPI verticales mediante Tratamiento Conservador. Las medidas están expresadas en milímetros. El relleno óseo está determinado mediante sistema radiográfico convencional.

lesiones fueron cuidadosamente instrumentadas y registradas la anatomía de los tejidos dento-alveolares así como el número de defectos intraóseos de 2 y 3 paredes. Se tomó especial cuidado en no eliminar o recontornear el hueso alveolar. Los cuidados postoperatorios incluyeron dos enjuagues diarios con clorhexidina durante 2 semanas. La muestra se dividió en grupo test y control. El grupo test fue citado cada 2 semanas tras el tratamiento para una limpieza profesional durante un periodo de 2 años. El grupo control solo fue citado una vez al año para una profilaxis.

En el grupo test se detectaron 64 defectos de 2 paredes y 60 defectos de 3 paredes en la exploración inicial. Todos ellos mostraron un relleno óseo completo en la radiografías periapicales a los 6, 12 y 24 meses aunque la resolución completa del defecto también fue debida a cierto grado de resorción de la cresta ósea alveolar marginal. Los defectos de 2 paredes cuya profundidad media fue de 2.7 mm obtuvieron un relleno medio de 2.5 mm. Los defectos de 3 paredes con una profundidad media inicial de 3.5 mm presentaron un relleno óseo medio de 3.0 mm. En el grupo control solo 4 de los 62 defectos de 2 paredes y 10 de los 40 defectos de 3 paredes mostraron relleno óseo. Así, los defectos de 2 paredes tenían una profundidad media de 2.2 mm y consiguieron un relleno medio de -0.9 mm. Los defectos de 3 paredes con una profundidad media de 2.8 mm consiguieron un relleno óseo medio de -0.5 mm.

Para los autores, los resultados ponen de manifiesto la importancia del nivel de higiene oral tras la cirugía mediante citas periódicas (Tratamiento Periodontal de Soporte) para realizar con éxito el tratamiento de este tipo de lesiones óseas.

Estos resultados tan favorables fueron nuevamente reproducidos por el grupo de Göteborg (Rosling *et al* 1976b) en un nuevo estudio clínico en el que evaluaron diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico en denticiones libres de placa. En este trabajo se dividieron a 50 pacientes en 5

grupos. Tras el examen inicial y una fase de higiene previa a la cirugía, cada grupo fue sometido a uno de los siguientes tratamientos:

- Colgajo reposicionado apicalmente con ostectomía
- Colgajo reposicionado apicalmente sin cirugía ósea
- Colgajo modificado de Widman con recontorneo óseo
- Colgajo modificado de Widman sin cirugía ósea
- Gingivectomía

Después del procedimiento quirúrgico se mantuvo a todos los pacientes libres de placa mediante el mismo protocolo del estudio anterior; limpiezas dentales profesionales cada 2 semanas durante 2 años.

Aunque se pueden considerar que todos los enfoques quirúrgicos fueron capaces de tratar con éxito la enfermedad periodontal, el grado de relleno óseo de los defectos intróseos fue diferente. Las técnicas más conservadoras (sin cirugía ósea) fueron las que mostraron resultados más satisfactorios. En el grupo tratado con colgajo reposicionado apicalmente sin cirugía ósea, la media de relleno óseo fue de 1.9 mm; en el grupo tratado con colgajo modificado de Widman sin recontorneo óseo, la media de relleno óseo fue de 3.1 mm. En ambos grupos se observó el relleno óseo de todos los defectos de 2 paredes (n=18 en el grupo de colgajo reposicionado apicalmente sin cirugía ósea; n=16 en el grupo de colgajo modificado de Widman sin recontorneo óseo) y de 3 paredes (n=16 en el grupo de colgajo reposicionado apicalmente sin cirugía ósea; n=20 en el grupo de colgajo modificado de Widman sin recontorneo óseo). Nuevamente, señalan que la resolución del defecto no es solo debido al relleno óseo sino también al proceso de resorción ósea crestal. Estos resultados confirmaban que los procedimientos quirúrgicos conservadores seguidos de un estricto control de placa conseguían el relleno óseo de los defectos intraóseos.

Para verificar su hipótesis, la escuela de Göteborg desarrolló un trabajo (Nyman *et al* 1977) en el que estudiaron esas mismas 5 modalidades de tratamiento quirúrgico, pero esta vez en pacientes a los que NO se sometió a ningún cita de mantenimiento tras la cirugía (este estudio no está recogido en la Tabla 1 pues a diferencia de los 2 estudios anteriores, no emplearon medios radiográficos para verificar el relleno óseo). La muestra fue de 25 pacientes distribuidos aleatoriamente en los 5 grupos según el procedimiento quirúrgico realizado. Tras el examen inicial, los pacientes fueron motivados y formados en técnicas de higiene oral una única vez. Se citó a los pacientes a los 6, 12 y 24 meses para medir nuevamente su nivel de higiene oral y condiciones periodontales. Los resultados obtenidos expresados en profundidad de sondaje y nivel de inserción mostraron que, independientemente del método quirúrgico empleado, tras el periodo de cicatrización aparecieron bolsas superficiales en la cara vestibular de los dientes mientras en las caras linguales y proximales recidivaron bolsas aún más profundas. Los autores concluyen que "las instrucciones de higiene oral dadas una única vez solo mejoran temporalmente los hábitos de higiene del paciente. La acumulación de placa de *novo* provoca la recidiva de la enfermedad periodontal incluso con un aumento significativo de pérdida de inserción. Las 5 técnicas quirúrgicas para la eliminación de la bolsa fueron igualmente ineficaces en la prevención de la recurrencia de la periodontitis destructiva".

Conscientes de la importancia del control de placa y para intentar valorar su efecto tras el tratamiento quirúrgico, Polson y Heijl (1978) de la Universidad de Nueva York diseñaron un estudio donde evaluaron el relleno óseo mediante la reentrada a los 6-8 meses de la primera cirugía para cuantificar de forma directa los cambios que se producía en toda la extensión (perímetro) del defecto intraóseo en pacientes con óptimo control de placa. El trabajo contó con una muestra de 15 defectos en 9 pacientes. De forma

previa a la cirugía, cada paciente fue instruido en técnicas de higiene oral de forma que no fue intervenido hasta alcanzar un control de placa adecuado. Todos los defectos fueron tratados mediante el levantamiento de un colgajo muco-perióstico a bisel interno, desbridamiento del defecto óseo y alisamiento de las superficies radiculares. Los defectos fueron medidos intraquirúrgicamente en varios sitios específicos. Se repuso el colgajo y se mantuvo el área bajo un control de placa postoperatorio óptimo. A los 6-8 meses se realizó la reentrada, volviéndose a medir los defectos en las localizaciones específicas. Todos los defectos mostraron regeneración ósea en cada lugar específico de medición. La media de regeneración ósea observada fue de 2.5 mm. En casi la mitad de los puntos medidos se constató reabsorción ósea crestal. Se resolvieron totalmente 11 de los 15 defectos estudiados.

De estos estudios se deduce que el control de la placa bacteriana es un factor fundamental en el éxito del tratamiento de los defectos intraóseos periodontales, independientemente de la técnica usada.

#### b) Injertos óseos

Desde que Nabers y O'Leary (1965) y Schallhorn (1968) propusieron el empleo de injertos óseos para el tratamiento de los defectos intraóseos, muchos autores se han centrado en la regeneración ósea como prerrequisito para la formación de Nueva Inserción. Esta idea se basa en la hipótesis postulada por Hiatt y colaboradores (1978) según la cual, si podemos conseguir la regeneración ósea ésta induciría la formación de nuevo cemento. Los objetivos de estos procedimientos de injerto óseo han sido

resumidos por Schallhorn (1977) en:

- Eliminación o reducción de la bolsa
- Restauración del proceso alveolar
- Regeneración de un aparato de inserción funcional

Básicamente, todos estos procedimientos se basan en la misma técnica quirúrgica. Tras la elevación de un colgajo a espesor total, se procede a eliminar todo el tejido de granulación remanente. No se realiza recontorneo óseo. Una vez expuesto el hueso alveolar se procede a rellenar el defecto intraóseo con el material de injerto o sustitución, buscando su íntimo contacto con el plano óseo. Posteriormente se procede a reponer el colgajo en su lugar buscando el cierre primario de la herida para evitar la exposición y contaminación del material de injerto.

En la búsqueda de este objetivo se han utilizado injertos óseos de diferente origen así como diversos materiales que actúan como sustitutos óseos. En el *Workshop* Mundial de Periodoncia de 1989 (Hancock 1989) todos estos materiales fueron clasificados, dependiendo de su origen y naturaleza, en autoinjertos, aloinjerto e injertos aloplásticos.

#### Autoinjertos (hueso autógeno)

El hueso autógeno (del propio paciente) constituye la fuente más lógica y muchas veces la más accesible para su empleo como injerto. Este motivo ha hecho que su uso sea amplio dentro de la Periodoncia para el tratamiento de los defectos infraóseos. Las posibles zonas de obtención del material de injerto pueden ser tanto a nivel intraoral como extraoral.

- Injertos de hueso autógeno intraoral. Dentro de las zonas usadas como donantes están la tuberosidad maxilar, tramos edéntulos, alvéolos post-extracción, rama y sínfisis mandibular. Como medios de obtención se han empleado trefinas, fresas de diferentes diámetros asociadas a filtros de hueso acoplados a los sistemas de aspiración, cinceles, limas o gubias. Las técnicas empleadas para su aplicación incluyen la transposición ósea ("bone swaging") descrita por Ewen (1965), los bloques de hueso monocortical, el coágulo óseo (Robinson 1969) y la mezcla de hueso (Diem *et al* 1972).

- Injertos de hueso autógeno extraoral. Desde que Schallhorn (1968) empleó hueso medular de la cresta iliaca para el tratamiento de cráteres interproximales y de DPI, han sido varios los trabajos que han confirmado la validez clínica de esta técnica mediante los resultados obtenidos con el aumento del nivel clínico de inserción y el relleno óseo radiográfico de los defectos. Sin embargo, el peligro de resorción radicular que presenta el uso de hueso medular hematopoiético, las consideraciones logísticas (coste añadido, material y equipo especializado) así como la morbilidad añadida a un segundo procedimiento quirúrgico han limitado su uso como práctica rutinaria en el tratamiento de este tipo de defectos.

#### Aloinjertos (hueso alogénico)

La respuesta clínica e histológica al empleo de hueso medular llevó a muchos autores a buscar nuevos agentes que resultaran predecibles en la obtención de Nueva Inserción y Regeneración Periodontal. Aunque el hueso autógeno era muy prometedor, presentaba inconvenientes obvios para su uso rutinario; la escasez de zonas donantes, lo limitado de hueso disponible en el ambiente intraoral y la necesidad de un segundo campo quirúrgico en las fuentes extraorales e incluso en las intraorales.

Los exitosos resultados obtenidos en otros campos de la Medicina con el trasplante de órganos llevó a la búsqueda de aloinjertos (misma especie, diferente individuo) para obtener regeneración periodontal. Cuatro han sido los materiales empleados con este fin; hueso trabecular iliaco congelado, hueso medular crioconservado, hueso liofilizado y hueso liofilizado-desmineralizado. Sin embargo, los problemas de antigenicidad y la transmisión de enfermedades han provocado la exclusión en Periodoncia del empleo de materiales congelados, limitándose únicamente a los materiales liofilizados. El uso de hueso liofilizado-desmineralizado en Periodoncia se fundamentó en su posible potencial osteoinductor, presumiblemente debido a la influencia de las llamadas proteínas morfogenéticas óseas (Urist 1980).

### Injertos aloplásticos

Actualmente hay disponible numerosos materiales susceptibles de ser empleados como material de injerto en el tratamiento de los defectos óseos periodontales. Dependiendo de su capacidad para ser bioabsorbidos los podemos clasificar en reabsorbibles y no reabsorbibles. En el primer grupo encontraríamos las cerámicas, el fosfato b-tricálcico, la hidroxiapatita, el sulfato de calcio y el carbonato cálcico. En los materiales no reabsorbibles se incluyen la hidroxiapatita densa y la porosa, el bioglass y los polímeros de hidroxietilmetacrilato y polimetilmetacrilato recubiertos de calcio.

¿Cuáles han sido los resultados obtenidos con las técnicas de injerto óseo? En la tabla 2 se muestra una comparativa de diferentes estudios que han empleado este tipo de técnicas. Nuevamente y para poder comparar los resultados, hemos seleccionado aquellos estudios que dan sus resultados en términos de relleno óseo valorado sobre radiografías convencionales no estandarizadas. Aunque la comparación resulta muy complicada debido a la

Autor	n	Media de relleno óseo (mm)				Comentario	
		CirD	Autoinj	Aloinj	Aloplst		
Schallhorn et al 1970	Hueso iliaco autógeno	182		3.3		Re-entrada	
Hiatt y Schallhorn 1973	Hueso intraoral autógeno	166		3.4		Re-entrada	
Froum et al 1976	Desbridamiento	38	0.7			Re-entrada	
	Hueso intraoral autógeno	37		3.0		12 meses	
Altiere et al 1979	Desbridamiento	10	1.4			Re-entrada	
	Aloinj. hueso liofilizado	10		1.3		1 año	
Melloning 1984	Desbridamiento	15	1.3			Re-entrada	
	Aloinj. hueso L/D*	32		2.6		6-13 meses	
Renvert et al 1985a	Desbridamiento+Ac. cítrico	28	0.8			Evaluación	
	Hueso intraoral +Ac. cítrico	25		1.2		12 meses	
Barnett et al 1989	Hidroxiapatita porosa	19			1.3	Re-entrada	
	Aloinj. hueso liofilizado	19		2.1		6-12 meses	
Evans et al 1989	Fosf. tricálcico+tetracicl.	19			2.2	Re-entrada	
	Hidroxiapatita+tetracicl.	14			3.2	7-11 meses	
	Aloinj. hueso L/D*	32		2.8			
Bowen et al 1989	Hidroxiapatita porosa	17			2.1	Re-entrada	
	Aloinj. hueso L/D*	17		2.2		6 meses	
Rummelhart et al 1989	Aloinj. hueso liofilizado	11		2.4		Re-entrada	
	Aloinj. hueso L/D*	11		1.7		6 meses	
Zaner et al 1989	Hueso intraoral autógeno	12		1.3		Sounding óseo 6 meses	
Blumenthal y Steinberg 1990	Aloinj. hueso L/D*	14		2.6		Re-entrada 12 meses	
Oreamuno et al 1990	Aloinj. hueso liofilizado	24		3.3		Re-entrada	
	Aloinj. hueso L/D*	24		2.4		6 meses	
Yukna 1990	Hidroxiapatita	71			2.2	Re-entrada 6 meses	
	Polímero HEM-PM**	68			1.1		
Fucini et al 1993	Aloinj. hueso L/D* (250-500 µm)	10		1.3		Re-entrada 6 meses	
	Aloinj. hueso L/D* (850-1000 µm)	10		1.7			
Yukna 1994	Hidroxiapatita	40			2.3	Re-entrada 6 meses	
	Ca CO <sub>3</sub> poroso	39			0.7		
Francis et al 1995	Aloinj. hueso L/D*	11		3.6		Re-entrada	
	Matriz hueso alogénico	11		3.0		6 meses	
Masters et al 1996	Desbridamiento	15	1.3			Re-entrada	
	Aloinj. hueso liofilizado	15		2.2		1 año	
	Aloinj. hueso L/D*+tetrac	15		2.3			
Persson et al. 2000	Desbridamiento+cir. Ósea	36	0.0			Seguimiento	
	Aloinj. hueso L/D*	24		0.5		4.8 años	
RELLENO ÓSEO MEDIO		1141	0.91 n=142	3.13 n=422	2.29 n=290	1.32 n=287	

Hueso L/D\*: Hueso liofilizado-desmineralizado

Polímero HEM-PM\*\*: Polímero de hidroxietilmetacrilato y polimetilacrilato recubierto de calcio.

En COLOR NEGRO se muestran los casos control tratados con Cirugía de Desbridamiento a Colgajo (-CirD-).

En COLOR ROJO se muestran los casos tratados con autoinjertos (injertos de hueso autólogo -Autoinj-).

En COLOR AZUL se muestran los casos tratados con aloinjertos (injertos de hueso alogénico -Aloinj-).

En COLOR VERDE se muestran los casos tratados con injertos de material aloplástico (-Aloplst-).

Tabla 2. Estudios (en orden cronológico) que evalúan el tratamiento de defectos periodontales intraóseos mediante injertos óseos. Las medidas están expresadas en milímetros.

diferencias de la muestra, condiciones del estudio y que en muchos casos no se indica la profundidad previa de los defectos intraóseos, como en la tabla 1 se ha intentado comparar los resultados de los diferentes tipos de tratamiento (desbridamiento, autoinjerto, aloinjerto y materiales aloplásticos) de acuerdo a la metodología empleada por Laurell y colaboradores (1998) para compensar la importancia de cada estudio con un mismo material de injerto en función del número de casos estudiado (Ejemplo, los cinco estudios que han empleado injertos de hueso autólogo han obtenido una media de relleno óseo (expresado en mm) de 3.3, 3.4, 3.0, 1.2 y 1.3 respectivamente. El número de DPIs estudiados han sido de 182, 166, 37, 25 y 12, lo que suma un total de 422 defectos intraóseos tratados con este tipo de injerto. Multiplicando el relleno óseo medio de cada uno de los estudios por su número de DPI estudiados  $[(3.3 \cdot 182) + (3.4 \cdot 166) + (3.0 \cdot 37) + (1.2 \cdot 25) + (1.3 \cdot 12)]$  y dividiendo esta cantidad por la suma de defectos obtendré un relleno óseo medio de 3.13 mm para los defectos tratados con injertos de hueso autógeno).

### c) Regeneración Tisular Guiada (RTG)

En el ya citado trabajo de Melcher (1976), este investigador reflexionaba acerca de las técnicas de injerto. Según él, la hipótesis de Hiatt y colaboradores (1978) planteaba un enfoque parcial al limitarse a la regeneración ósea como requisito para conseguir la Regeneración Periodontal. Para Melcher, la regeneración del ligamento periodontal era primordial puesto que “este tejido da continuidad entre el hueso y el cemento y además parece que contiene células que pueden sintetizar y remodelar los tres tejidos de origen conectivo que constituyen el periodonto”.

Basándose en modelos de reparación ósea, en la curación de los

injertos de hueso iliaco y en los estudios *in vitro* acerca del fenotipo y comportamiento de los tejidos del periodonto, este autor apuntó que “sería un fructífero campo de investigación el diseño de procedimientos quirúrgicos que permitiesen la colonización de la herida, a coronal del proceso alveolar, por células derivadas del ligamento periodontal y del hueso antes que por células derivadas del conectivo gingival o del hueso únicamente” señalando por primera vez el principio de exclusión celular.

Buscando este objetivo se diseñaron estudios con modelos experimentales en animales (perros y monos) (Nyman *et al* 1982a) que permitían aislar el efecto que los diferentes tejidos que constituye el periodonto tienen sobre la curación. Se pretendía conocer el potencial regenerador de cada uno de ellos por separado. Se observó que la migración apical del epitelio provocaba la reepitelización de la herida y esta circunstancia impedía la formación de la inserción conectiva. Sin embargo, la reepitelización también evitaba la reabsorción radicular que era la respuesta observada cuando el tejido de granulación (originado en el conectivo gingival o en el hueso alveolar) era el primero en alcanzar la superficie de la raíz. Las únicas células que demostraron capacidad para formar Nueva Inserción eran las originadas en el ligamento periodontal.

De estos estudios, Nyman y colaboradores (1982a) obtuvieron 2 conclusiones fundamentales:

- Las células que repueblan el área de la herida adyacente a la raíz determina la calidad o tipo del nuevo tejido formado en la interfase entre tejidos blandos y duros del periodonto.

- El resultado de la cicatrización viene determinado por la forma y tamaño de la herida, es decir, la distancia existente entre los diversos tejidos que componen la periferia de la herida y la superficie de la raíz.

Basándose en estas 2 hipótesis se estableció el principio de exclusión celular en el que se basa la Regeneración Tisular Guiada (RTG). Tal como reflejan Nyman y colaboradores (1982b) en el primer trabajo que confirmó histológicamente en humanos la validez de la RTG, “solo conseguiremos que se manifieste la capacidad de las células del ligamento (periodontal) de formar nueva inserción si podemos evitar que las células epiteliales, conectivas y óseas ocupen la parte de la herida adyacente a la superficie radicular durante las fases iniciales de cicatrización”. Buscamos aislar la herida ósea peri-radicular del resto de tejidos (epitelio, conectivo y periostio) para favorecer que sean las células originadas en el ligamento periodontal las que repueblen el coágulo de sangre que se forma por debajo de la membrana, entre el hueso alveolar y la superficie radicular. Y la manera como se consigue esta exclusión celular son medios físicos de barrera denominados membranas.

La técnica quirúrgica de la RTG se basa en:

- Incisión intrasulcular en la base de la bolsa levantándose sendos colgajos a espesor total en vestibular y linguo/palatino.

- Eliminación del tejido de granulación remanente sobre el hueso alveolar y la raíz.

- Raspado y alisado de la superficie radicular mediante instrumentos manuales y rotatorios. No debe hacerse recontorneo óseo.

- Colocación de la barrera (membrana). Se debe poner especial cuidado en que el borde la membrana sobrepase al menos unos 3 mm los bordes óseos del defecto intraóseo. Se ajusta la membrana alrededor de la raíz ligeramente hacia apical de la línea amelocementaria (el nivel de la membrana dependerá del nivel óseo más coronal). Se retiene la membrana en esta posición mediante suturas (en el diseño inicial de la técnica, el borde de la membrana quedaba 1 ó 2 mm a coronal del borde del colgajo y por lo tanto expuesta. Sin embargo, los problemas derivados de la contaminación

microbiana de la membrana llevó a cambiar del procedimiento de forma que la membrana quedase totalmente cubierta para conseguir el cierre primario de la herida).

- Posicionamiento del colgajo mucoperióstico sobre la superficie externa de la membrana mediante suturas interproximales

- Programa de cuidados postoperatorios con el objetivo de conseguir un control de placa óptimo.

- En el caso de emplear una membrana no reabsorbible es necesario una reintervención para su eliminación. Se recomienda un periodo mínimo de 6 semanas de cicatrización antes de su retirada poniendo siempre especial cuidado en no dañar el tejido regenerado (Cortellini y Bowers 1993).

Cabe destacar como este procedimiento, además de buscar el principio de exclusión celular, se rige por los principios generales de la Cirugía de Desbridamiento a Colgajo y observa como requisito para conseguir la regeneración un estricto programa de cuidados postoperatorios, respetando de esta forma los condicionamientos de éxito señalados por los procedimientos precedentes.

Como membranas se han empleado diferentes materiales de barrera que podemos dividir en no reabsorbibles y reabsorbibles dependiendo de la capacidad del organismo para eliminarlos. Entre los primeros encontramos metil-celulosa (filtros Millipore), politetrafluoretileno (PTFE, Teflón®), politetrafluoretileno expandido (PTFEe) e incluso los diques de látex empleados para aislar en procedimientos de odontología conservadora. Como materiales reabsorbibles se ha empleado colágeno de origen humano y animal, fascia lata liofilizada, injertos de duramadre, poliglactín 910, ácido poliglicólico, ácido poliláctico, poliortoéster, poliuretano y polyhidroxibutirato.

Respecto a los resultados conseguidos con esta técnica, en la tabla 3 se recoge una recopilación de estudios de RTG sobre defectos periodontales intraóseos (se han excluido los trabajos realizados sobre lesiones de furca). Como en casos anteriores, nos hemos limitados a aquellos trabajos que dan resultados en relleno óseo medido radiográficamente y se ha calculado la media ponderada del relleno óseo según Laurell y colaboradores (1998). La escasez de estudios que recoge la tabla con membranas reabsorbibles es debido a que en la mayoría de trabajos que emplean este tipo de membranas, la valoración de los resultados se ha hecho mediante índices clínicos y no mediante métodos radiográficos convencionales.

Aunque los resultados de estudios respaldaban la posibilidad de obtener Regeneración Periodontal mediante la RTG, la heterogeneidad de resultados indicaba la falta de predecibilidad de la técnica. La expectación inicial fue sustituida por un sentimiento de desconfianza ante la dificultad de conseguir resultados en condiciones clínicas. La aplicación del concepto biológico de la Regeneración Tisular Guiada se mostraba como complicada y afectada (dependiente) de variables no conocidas.

El punto de inflexión se produce en 1993 con la publicación de los resultados de un estudio realizado sobre 40 defectos intraóseos tratados con membranas de politetrafluoretileno expandido (Cortellini *et al* 1993a 1993b, Tonneti *et al* 1993a, 1993b). Los resultados fueron analizados estadísticamente con un modelo multi-variable con el objetivo de aislar las variables relevantes que pudieran influenciar en la respuesta de cicatrización y los resultados clínicos finales de la Regeneración Tisular Guiada.

Este trabajo marca un cambio en la orientación de las investigaciones acerca de la RTG. Una vez probada la validez de su principio biológico no era necesario la demostración histológica de la obtención de Regeneración Periodontal. Tampoco debían limitarse a comunicar los resultados obtenidos

Autor	Tratamiento	n	Media prof. defecto(mm)	Media relleno óseo (mm)	Comentarios
Becker et al 1988	ePTFE*	9	5.3	3.7	
Zaner et al 1989	Duramadre+hueso autogeno	16	6.7	1.8	Re-evaluación 6 meses (sondaje óseo)
	Hueso autogeno	12	6.7	1.3	
	Desbridamiento	15	-	0.3	Re-entrada 1 año
Blumenthal y Steinberg 1990	Mb. colágeno bovino	15	-	1.8	
	Mb. colágeno bovino+hueso L/D**+				
	+gel colágeno	15	-	3.7	
	Hueso L/D**	14	-	2.6	
Handelsmann et al 1991	Hueso L/D**+gel colágeno	12	-	2.9	
	ePTFE*+ác. cítrico	9	4.5	2.7	
	ePTFE*	9	6.2	3.8	
Kersten et al 1992	ePTFE*+ác. cítrico	12	6.2	1.1	
	ePTFE*	14	6.5	1.2	
Becker y Becker 1993	ePTFE*	32	5.8	4.4	
Cortellini et al. 1993b	ePTFE*	40	6.1	4.3	
Guillemin et al 1993	ePTFE*+hueso L/D**	15	3.1	2.2	
Selving et al 1993	ePTFE*	23	6.3	1.2	
Mattson et al 1995	Mb. colágeno	9	4.1	2.4	Re-entrada 6 meses
Mellado et al 1995	ePTFE*	11	-	1.3	
	ePTFE*+hueso L/D**	11	-	0.4	
	Mb. colágeno (control)	8	4.8	1.9	Re-entrada 6-12 meses. Perdidos
Chen et al 1995	Mb. colágeno +hueso L/D**(test)	7	4.8	1.7	3 control y 2 test.
Kim et al 1996	ePTFE*	19	7.0	4.1	
	ePTFE*	25	4.5	2.5	
Gouldin et al 1996	ePTFE*+hueso L/D**	25	3.9	2.2	
	ePTFE*	25	4.5	2.5	
Fak et al 1997	Ác. poliláctico	203	6.3	3.2	
Bratthall et al 1998	Co-polímero ác. Láctico y ác. glicólico	11	≥ 5	n=7; 1.0 n=4; -1.4	Medidos radiográficamente con substracción digital.
	EPTFE* sin injerto	203	5.88	3.59	
RELLENO ÓSEO MEDIO	Reabsorbibles sin injerto	246	6.10	2.90	

ePTFE\*= politetrafluoretileno expandido.

L/D\*\*= Liofilizado y Desmineralizado

En COLOR VERDE se muestran los casos tratados solo con membranas no reabsorbibles, con o sin acondicionadores radiculares.

En COLOR ROJO se muestran los casos tratados solo con membranas reabsorbibles.

En COLOR NEGRO se muestran los casos control (desbridamiento) y los casos tratados asociando membranas a injertos óseos.

Tabla 3. Estudios (en orden cronológico) que evalúan el tratamiento de defectos periodontales intraóseos mediante Regeneración Tissular Guiada (RTG). Los medidas están expresadas en milímetros. Como se indica en la leyenda, los colores diferencian las distintas modalidades de tratamiento.

en términos aislados de ganancia de inserción clínica o relleno óseo. Desde este momento, los trabajos deberían orientarse a la determinación y conocimiento de los factores relacionados con el paciente, el defecto intraóseo o la técnica quirúrgica y cuyo efecto explicaría la variabilidad de resultados obtenidos en la práctica clínica rutinaria. Solo mediante el conocimiento de los factores que influyen en la regeneración periodontal y la comprensión de los procesos que la regulan podremos mejorar los resultados del procedimiento, aumentando su predecibilidad.

d) Derivado de la matriz del esmalte.

El reconocimiento de la regeneración periodontal como una meta asequible impulsó la búsqueda de nuevos procedimientos. Una de las opciones explorada fue el estudio de la posible estimulación de las células con capacidad regenerativa. Dentro de los enfoques utilizados, se decidió estudiar la fase de desarrollo de los tejidos que constituyen el periodonto asumiendo la analogía de este proceso con la regeneración.

Los trabajos de Theslef y colaboradores (1996) pusieron en evidencia que son necesarias las interacciones epitelio-mesenquimales tanto para la formación del esmalte (ameloblastos) como para la dentina (odontoblastos). Y que esta inducción puede provenir de interacciones entre células, interacciones entre moléculas de la matriz extracelular y receptores celulares de superficie y/o de mediadores difundibles como son los factores de crecimiento (Vainio *et al* 1993). Así mismo, los estudios morfológicos mostraron que las células de la vaina radicular epitelial de Hertwing (que son una extensión del órgano dental de formación del esmalte) tienen una fase secretora durante la cual las proteínas relacionadas con la matriz del esmalte son segregadas y temporalmente depositadas sobre la superficie radicular.

Este descubrimiento llevó a Slavkin (1976) a proponer que estas proteínas estaban implicadas en la formación del cemento acelular (idea que ha sido apoyada posteriormente por los estudios de Owens (1978, 1980), del ligamento periodontal asociado y del hueso alveolar (Hoffman 1966, Andreasen 1981). Basándose en estas observaciones, se formuló la siguiente hipótesis: antes de la formación del cemento acelular, las proteínas de la matriz del esmalte son secretadas y depositadas temporalmente sobre la superficie radicular. Esta situación parece constituir una condición esencial para la expresión de las células formadoras del cemento. Posteriormente, cuando el cemento se ha extendido por la superficie dentinaria cubierta de matriz del esmalte, se desarrollará el aparato de inserción correspondiente (ligamento periodontal y hueso alveolar).

El descubrimiento de la capa de la matriz del esmalte entre la dentina periférica y el cemento en desarrollo y su función proporcionó el concepto fundamental de la reconstrucción tisular basado en el uso del Derivado de la Matriz del esmalte para el tratamiento periodontal regenerativo (Hammarström 1997). Se trata de un material reabsorbible constituido por proteínas hidrofóbicas de la matriz del esmalte de origen porcino extraídas de esmalte embrionario en desarrollo (Emdogain®). Se suministra de forma estéril y liofilizada. El vehículo para su aplicación es una solución acuosa de alginato de propilénglicol con la consistencia adecuada para facilitar su aplicación sobre la superficie radicular expuesta. Para su aplicación se realiza los mismos procedimientos que en el procedimiento de RTG descrito pero con las siguientes diferencias:

- El cálculo dental y la placa subgingival se eliminan “de forma suave” y el alisado radicular se reduce al mínimo. Ambas medidas van orientadas a reducir la eliminación de la capa de cemento.
- Hay que hacer un acondicionamiento de la superficie radicular para la eliminación del barrillo dentinario originado durante la instrumentación

radicular. En un principio este procedimiento se realizaba con agentes activos de pH ácido (ácido ortofosfórico o cítrico). Debido a un posible efecto necrotizante sobre el tejido periodontal circundante y la desnaturalización de la matriz del colágeno, estos agentes ácidos han sido sustituidos por un acondicionador de la superficie radicular capaz de desarrollar su acción en pH neutro (EDTA al 24%).

- Posterior irrigación con abundante suero salino.
- Aplicación del Emdogain® en las superficies radiculares expuestas, empezando en el nivel de hueso más apical y cubriendo completamente la superficie radicular.

Tras comprobar la eficacia del enfoque mediante estudios *in vitro* (Hammarström 1997, Gestrelus *et al* 1997a, 1997b), se aplicó a modelos experimentales animales (Hammarström *et al* 1997, Araujo y Lindhe 1998, Petinaki *et al* 1998) y humanos (Heijl *et al* 1997). Tras la publicación de los resultados de estos trabajos, aparecen los primeros estudios clínicos donde se muestran la seguridad clínica de uso (Zettersström *et al* 1997) y la eficacia del enfoque y se comparan los resultados con otros tipos de tratamiento.

En la tabla 4 se muestran los resultados obtenidos en algunos de estos estudios. Hicimos una búsqueda empleando como palabras clave enamel matrix derivated y Emdogain® y como limitantes que fueran estudios clínicos en humanos, incluyendo series de casos. Para permitir la comparación de resultados de acuerdo a la metodología de nuestro estudio, nuevamente hemos seleccionado aquellos estudios que dentro de los resultados presentan la ganancia ósea (relleno óseo) medida sobre radiografías convencionales no estandarizadas.

Desde la perspectiva que nos da la evolución histórica de los procedimientos empleados para resolver los DPI, nuestro propósito es estudiar una serie de casos en los que hemos observado radiográficamente

Autor	Tratamiento	n	Media prof. defecto (DE)	Media relleno óseo (DE)			Comentarios
				8 meses	16 meses	36 meses	
Heijl et al 1997	CMW*+Emdogain	34	7.1 (2.2)	0.9 (0.6)	2.2 (1.6)	2.6 (1.7)	Estudio multicéntrico de asignación aleatoria
	CMW*+placebo	34	6.5 (6.5)	-0.1 (0.4)	-0.2 (0.6)	0.0 (0.7)	
Zetterström et al 1997	Emdogain(ac. fosfórico)	214/98	-	1.2 (1.1)	n=45; 2.4 (1.4)		Estudian la tolerabilidad del Emdogain
	Desbridamiento	33/26	-	0.3 (0.1)	n=21; 0.0 (1.1)		
Heden et al 1999	Emdogain(EDTA 24%)	145	5.4(2.5)	2.9 (2,1)		Estudian predecibilidad. No incluyen controles	
Heden 2000	Emdogain	72	5.3	3.1 (2.2)		Medición a 12 meses	
Bratthall et al 2001	Emdogain-gel	88	4.6(1.3)	8 meses	16 meses		Cada paciente tiene un defecto test y otro control.
	Emdogain	88		0.8 (0.97)	1.0 (1.13)		
Froum et al 2001	Desbridamiento	31	4.3(0.9)	1.47		Medición intraquirúrgica. Re-entrada a los 12 meses	
	Emdogain	53	5.6(1.2)	3.83			
Velásquez-Plata et al 2002	Emdogain	16	4.9(1.5)	3.1 (1,0)		Mediciones en cirugía de re-entrada a los 6-8 meses	
	Emdogain+XOB**	16	5.3(0.9)	4.0 (0.8)			
Windisch et al 2002	RTG (mb reabsorbible)	8	2.9(1.1)	Radiográfico	Histométrico		Son dientes programados para extracción. Medidas a los 6 meses
	Emdogain	6	1.8(0.8)	0.47(2.63)	1.93 (1.04)		
Parashis et al <sup>†</sup> 2004	hueso L/D***	12	5.4(1.3)	1.9 (1.1) ° [35.4% (21.6%)]		Medición a 12 meses	
	RTG (mb reabsorbible)	12	6.3(2.0)	4.5 (1.8) ° [71.9% (29.1%)]			
	Emdogain	15	6.2(1.1)	3.7 (1.0) ° [60.0% (16.4%)]			
Vandana et al 2004	Desbridamiento	8	3.4(1,1)	0.89 (1.19)		Medición a 8 meses	
	Emdogain	8	3.16(1.7)	1.44 (1.11)			
Francetti et al 2004	Emdogain (EDTA 24%)	12	5.9(1.3)	12 meses	24 meses		En la medición radiográfica no usa como referencia la LAC
	Desbridamiento	12	4.8(0.6)	2.96 (1.13)	3.44 (1.18)		
RELLENO ÓSEO MEDIO	Emdogain	635	5.21	1.44 (0.74)		1.84 (0.53)	
				2.69			

CMW\* = Colgajo modificado de Widman.

XOB\*\* = Xenoinjerto de origen bovino.

L/D\*\*\* = Aloinjerto de hueso liofilizado desmineralizado.

† El relleno óseo radiográfico han sido calculado en función del porcentaje de la profundidad inicial del defecto expresado en el trabajo.

En COLOR AZUL se muestran los casos tratados mediante el derivado de la matriz del esmalte (Emdogain®)..

Tabla 4. Estudios (en orden cronológico) que evalúan el tratamiento de defectos periodontales intraóseos mediante el derivado de la matriz del esmalte (Emdogain®) en COLOR AZUL. Los medidas están expresadas en milímetros.

el relleno de defectos óseos verticales periodontales tras el tratamiento periodontal de desbridamiento a colgajo y un programa de soporte periodontal seguido de forma regular. Las condiciones en las que se desarrolló el tratamiento de estos pacientes permiten disminuir al mínimo la influencia que sobre los resultados puedan tener factores tales como la pericia del operador, la dificultad técnica del procedimiento o el posible sesgo en la selección de los casos a la hora de elegir la técnica regenerativa a aplicar.

De esta forma buscamos aislar la influencia que los factores generales y locales del paciente puedan tener sobre el proceso de regeneración de los tejidos periodontales perdidos y valorar cual es su papel en el proceso de la regeneración periodontal. Consideramos que la mejor comprensión del papel específico que puede jugar el factor paciente, incluidas la características anatómicas del defecto, puede llegar a ser crítica para el desarrollo de estrategias clínicas que mejoren el resultado de nuestros tratamientos.





## 2.4. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Habiendo constatado el potencial de recuperación de los defectos intraóseos periodontales incluso con técnicas que no buscan de forma específica la regeneración, considerando el control de placa bacteriana un requisito *sine qua non* para alcanzar este resultado y viendo la alta variabilidad de resultados tras las aplicación de técnicas regenerativas avaladas histológicamente, nos planteamos como hipótesis de trabajo que los defectos periodontales intraóseos tienen un potencial regenerativo que no depende de la técnica quirúrgica empleada y que su curación tras un procedimiento quirúrgico, independientemente del objetivo buscado, está determinado por factores inherentes a dichas localizaciones y relacionados con el paciente.



## 3. Objetivos



### 3. OBJETIVOS

En este trabajo se estudia el relleno óseo observado radiográficamente en defectos periodontales intraóseos verticales tras el tratamiento convencional de cirugía de desbridamiento a colgajo en pacientes que se han mantenido en salud periodontal de acuerdo a parámetros y protocolos de seguimiento clínicos.

De acuerdo a esto, como objetivos concretos nos planteamos:

1º.- Analizar la relación entre la edad, sexo, consumo de tabaco, presencia de parafunción masticatoria, movilidad dental y periodo de seguimiento sobre el relleno óseo.

2º.- Analizar la posible influencia sobre el relleno óseo de las variables morfológicas radiográficas de profundidad, ángulo del defecto, proporción de relleno, tipo de defecto óseo y proporción coronoradicular.



## 4. Materiales y método



## 4. MATERIALES Y MÉTODO

### 4.1 MUESTRA

De una clínica dental de práctica privada dedicada exclusivamente al tratamiento de la enfermedad periodontal hemos analizado las historias de los pacientes tratados durante un periodo aproximado de 10 años. Son pacientes periodontales diagnosticados y tratados por un único operador mediante raspado y alisado radicular y cirugía de desbridamiento a colgajo.

El procedimiento quirúrgico empleado se basa en la técnica del colgajo de Widman modificado (Ramfjord y Nissle 1974, Ramfjord 1977). Se realizaron 2 incisiones festoneadas a bisel interno, una en la cara vestibular y otra en la cara linguo-palatina, aproximadamente a un 1 mm del margen gingival hasta plano óseo aunque en zonas con implicación estética se localizaron a nivel intracrevicular. Ambas incisiones se extendieron hacia la zona interproximal todo lo posible para asegurar la óptima adaptación del colgajo y el recubrimiento del hueso. Posteriormente, se despegó un colgajo mucoperióstico que permitía acceder al plano óseo y aislar la porción de tejido gingival que cubría las superficies radiculares y hueso interproximal. Para eliminar este collar de tejido blando se realizaron otras 2 incisiones. Una vertical intrasulcular atravesando la adherencia epitelial y la inserción conectiva hasta alcanzar el hueso subyacente. Y otra horizontal en la base del collar de tejido blando que seguía el contorno del hueso alveolar. Estas 2 incisiones permitieron la eliminación de la pared gingival de la bolsa periodontal y el cuidadoso raspado y alisado radicular combinando el empleo de instrumental ultrasónico y curetas periodontales. Concluida la

descontaminación, se desbridó el plano óseo poniendo especial cuidado en la eliminación meticulosa de cualquier rastro de tejido blando sobre la pared ósea de los defectos periodontales intraóseos verticales. Para terminar, se adaptaron los colgajos vestibular y linguo-palatino mediante puntos simples interproximales de seda trenzada de 3-0. Una vez finalizada la cicatrización y los pacientes fueron dados de alta, se les incluyó en un programa de tratamiento periodontal de soporte con citas de mantenimiento realizadas por higienistas dentales y supervisadas cada una de ellas por el mismo operador que realizó el tratamiento periodontal. Las citas oscilaban entre periodos de 3 a 6 meses según era indicado por este operador en función de su higiene dental y grado de inflamación gingival de acuerdo a criterios clínicos de acumulación de placa bacteriana (Silness y Løe 196) y salud gingival (Løe y Silness 1963) y

#### 4.1.1 Criterios de inclusión

Para ser incluidos en el estudio los pacientes deben reunir las siguientes características:

- Cumplimiento regular del programa de tratamiento periodontal de soporte con intervalos de 3 a 6 meses entre citas de acuerdo a la frecuencia recomendada.
- Que sus registros clínicos a lo largo del intervalo estudiado indicasen ausencia de sangrado al sondaje y de placa visible a la inspección en el diente donde se localizaba el DPI y en la cara enfrentada del diente adyacente (en el caso que existiese). Se admitió la presencia de sangrado al sondaje o placa detectable a la inspección en un único registro en cada uno de los años a lo largo del intervalo estudiado y

siempre y cuando en la siguiente registro no volviese a estar presente.

- Que el diente afecto tuviese una profundidad de sondaje inferior a 4 mm en el momento de la cita de alta tras el tratamiento periodontal inicial.
- La historia del paciente debe recoger la información necesaria acerca de los factores locales y generales del estudio.
- Disponer de un mínimo de 2 exploraciones radiográficas periodontales. Una en el momento del diagnóstico inicial y otra transcurrido un intervalo mínimo de 1 año tras concluir el tratamiento activo (raspado y alisado radicular y la cirugía de desbridamiento a colgajo).
- Presentar algún defecto periodontal intraóseo vertical identificable en la exploración radiográfica inicial con una profundidad igual o superior a los 2 mm de acuerdo a la metodología descrita más adelante.

#### 4.1.2 Criterios de exclusión

Se excluirán del estudio aquellos pacientes que presenten alguna de las siguientes características:

- Enfermedad sistémica que afecte a la evolución de la enfermedad periodontal, a la capacidad de cicatrización o al metabolismo óseo.
- Pacientes que hayan recibido tratamientos diferentes al motivo del estudio (Regeneración Tissular Guiada, ortodoncia, injertos óseos).
- El diente afectado por el defecto óseo sea el tercer molar.
- Que de acuerdo a los criterios de Hirschfeld y Wasserman (1978) fuera

un diente de pronóstico cuestionable por presentar afectación furcal o una gran pérdida de soporte óseo.

- Que las radiografías que muestran el defecto periodontal intraóseo vertical no cumplan los criterios de calidad de imagen y afinidad geométrica descritos en el apartado de método.

## 4.2 SELECCIÓN Y PROCESADO DE LAS RADIOGRAFÍAS

A la hora de evaluar radiografías tomadas de forma rutinaria en la práctica clínica son 2 características las que van a determinar la posibilidad de su comparación; el contraste y la geometría. A continuación vamos a realizar un análisis general del procedimiento de la toma de radiografías donde detallaremos como influyen los diferentes procesos en estas 2 características para comprender mejor el sistema de selección que hemos empleado para conseguir radiografías comparables.

### 4.2.1 Contraste

Es la diferencia de densidad entre las diversas zonas de una radiografía (Gallar 1995) y que se traduce como un gradiente de grises. Esta característica depende de:

- Diferencias de densidad de la región radiografiada
- Kilovoltaje
- Tipo de película
- Condiciones de procesado (concentración, temperatura y estado de los líquidos, tiempo y forma de procesado, manual o automatizado).

Aunque se ha intentado mantener constante el tipo de película y el

kilovoltaje para cada zona concreta y de forma sistemática se ha utilizado una procesadora semiautomática (Periomat® de Dürr) para el revelado es muy poco probable, sino imposible, que las condiciones de procesado hayan sido las mismas en todo el periodo que abarca el estudio. Esto trae como consecuencia diferencias de contraste que pueden variar la imagen radiográfica de la cresta ósea independientemente de que se hayan producidos cambios reales en el hueso alveolar (Jeffcoat 1992).

Para corregir las alteraciones en el contraste de la imagen radiográfica consecuencia de las diferencias en las condiciones de toma y posterior procesado hay descritos algoritmos de corrección aplicables a la substracción digital (Ruttiman *et al* 1986). Este sistema consigue la equiparación de las diferentes densidades radiográficas mediante la traducción de los niveles de gris en histogramas que pueden ser comparados mediante su emparejamiento entre las 2 radiografías a través de una transformación cuadrática (sistema paramétrico) o una derivación (sistema no paramétrico). Basándonos en esta idea de comparación de la escala de grises, decidimos dar como válidos respecto al contraste aquellos pares de radiografías que mostraran un nivel de gris análogo en estructuras con densidad radiográfica homogénea y que no hubiesen variado su grosor y/o composición en el intervalo transcurrido entre la toma de ambas radiografías. Estas zonas fueron:

- Vástago metálico del posicionador Rinn XCP®
- Esmalte. Se escogieron zonas por encima de la línea amelocementaria en dientes cuyas caras interproximales no estuvieran en contacto con otros dientes (para evitar el solapamiento en el punto de contacto y/o el "signo de la silueta" de Felson) y no mostraran signos radiográficos de caries en ninguna de las 2 imágenes.
- Dentina. Para obviar una posible desmineralización por caries se usaron zonas a nivel radicular que no coincidieran con el canal nervioso radicular o la cámara pulpar.

De esta forma, seleccionamos como válidas respecto al contraste aquellas radiografías que mostraban un gris similar valorado visualmente a nivel de esmalte, dentina y metal. Estas radiografías, una vez digitalizadas, fueron nuevamente validadas en función de su analogía de contraste. Para ello se empleó el software de manejo de imágenes utilizado en el proceso de medición como describiremos en el punto 4.2.3 Digitalización de la imagen.

#### 4.2.2 Geometría de irradiación

La geometría de irradiación describe las relaciones tridimensionales entre el haz de rayos X, los tejidos y la película radiográfica (Benn 1990). Pequeñas variaciones en esta relación espacial provocan cambios en las relaciones bidimensionales de las estructuras anatómicas registradas en la radiografía. Al comparar 2 radiografías de una misma estructura anatómica tomadas secuencialmente pero en las que haya variado la relación espacial entre estos 3 elementos, podríamos interpretar como una evidencia de enfermedad los cambios artificiosos que esta circunstancia provocaría entre las 2 radiografías (Van Der Linden y Van Aken 1970, Grondahl *et al* 1988). Dependiendo de si la variación en la posición espacial se ha producido en el plano horizontal o vertical, las discrepancias de imagen se pueden clasificar en discrepancias horizontales y discrepancias verticales respectivamente.

En nuestro estudio vamos a comparar radiografías seriadas tomadas en rutina clínica con sistemas de estandarización no individualizados. Esto puede conllevar variaciones en la geometría de irradiación y las subsiguientes alteraciones en la imagen radiográfica. Para salvar el problema que supone esta posibilidad necesitamos establecer criterios de selección

que nos permitan reconocer las radiografías con la suficiente semejanza geométrica como para comparar las mediciones obtenidas sobre ellas. Con esta intención, hemos buscado en la literatura signos de afinidad geométrica que al igual que las discrepancias que ponen de manifiesto, se pueden dividir en signos de discrepancia vertical y horizontal.

Los signos de discrepancia vertical son:

- Diferencias verticales en la posición de la superficie oclusal de los dientes posteriores (Carpio *et al* 1994, Hausmann y Allen 1997). Cuando el haz de rayos es perpendicular al eje longitudinal de los dientes, las radiografías mostrarán la cúspide de los molares con ninguna o apenas superficie oclusal visible (Prichard 1961).
- Diferencias de forma de las restauraciones presentes (elongaciones producidas en la dirección marcada por el eje perpendicular al plano oclusal) (Carpio *et al* 1994, Hausmann y Allen 1997).
- Diferencia superior a 1.5 mm en la longitud de la raíz entre la radiografía inicial y final (Suomi *et al* 1971).

Las discrepancias horizontales se valorarán teniendo en cuenta (Carpio *et al* 1994, Hausmann y Allen 1997):

- Diferencias horizontales en la superficie oclusal de los dientes posteriores.
- Diferencias de forma de las restauraciones (elongaciones producidas en la dirección marcada por el plano oclusal).
- Diferencias de forma de los espacios interproximales.

Mediante la comparación de las radiografías de acuerdo a estos signos de afinidad geométrica de aquellos dientes y tratamientos realizados

-restaurativos y protodónticos- inalterados en el periodo transcurrido entre la toma de ambas imágenes radiográficas, buscamos detectar posibles diferencias dimensionales que superasen el error inherente de nuestro sistema de medición de 0.1 mm. Teniendo en cuenta que probablemente las variaciones verticales del ángulo de incidencia del haz de rayos son las que más afectan a las mediciones del nivel óseo (Benn 1990) nuestro estudio pondrá especial interés en la detección de este tipo de alteraciones de la geometría.

En las figuras 8 y 9 se muestran ejemplos de selección de radiografías en función de la afinidad geométrica.



Figura 8a. Radiografía inicial de un DPI en mesial del 3.6 tomada en agosto de 1991.



Figura 8b. Radiografía tomada en noviembre de 1995 y que fue aceptada para el estudio. Observe como las obturaciones en 3.6 y 3.7 coinciden exactamente con la fig. 8a (tomada 4 años antes) aunque la posición del borde de la placa haya variado respecto al plano oclusal.



Figura 9a. Radiografía inicial de un DPI en distal del 4.7 tomada en noviembre de 1993.



Figura 9b. Radiografía del 4.7 tomada en enero de 1996 y excluida del estudio por falta de afinidad geométrica. Nótese la marcada diferencia entre la zona oclusal y las troneras con respecto a la radiografía inicial.



Figura 9c. Radiografía del 4.7 tomada en noviembre de 1998 y aceptada para estudio. Obsérvese como la zona oclusal y las troneras muestran una apariencia prácticamente idéntica a la tomada en noviembre de 1993 (Fig. 9a).

#### 4.2.3 Digitalización de la imagen.

Para la transformación a formato digital de las imágenes originales en soporte de película radiográfica se empleó un escáner *AGFA Arcus III* con módulo de transparencias. Es lo que se denomina digitalización indirecta.

Para la manipulación de las imágenes en soporte digital se utilizó el programa de procesado de imágenes *Adobe® Photoshop® 5.0*. La adquisición e importación de las imágenes fue hecha directamente a este programa mediante software nativo (*Fotolook® 2.7*) facilitado por la casa constructora del escáner para este fin. El proceso de digitalización de imágenes fue realizado en una plataforma *Macintosh 7200/90* de *Apple®*.

Para que no se pierda información durante el proceso de digitalización, la resolución de exploración o captación se debe fijar en función del tamaño del detalle de interés más pequeño. En los estudios radiográficos periodontales se ha establecido que el detalle de interés más pequeño es la trabécula ósea cuyo grosor es de aproximadamente 100 micras (100  $\mu\text{m}$ ) (Baxes 1984). Cuando se trabaja con digitalización directa, debido a la limitación de resolución de los mecanismos de captación de la imagen, se ha determinado que la resolución ideal es la mitad de ese detalle mínimo, es decir, pixels de 50  $\mu\text{m}$  que se traduce en una resolución de 200 pixels por cm o 508 pixels por pulgada. Resoluciones superiores conllevan problemas no solo de manejo y almacenamiento de documentos sino también de aumento de ruido y peor calidad de imagen (Baxes 1984, Reddy 1992, Hildebolt *et al* 1994). En nuestro caso, al trabajar con digitalización indirecta, el límite de resolución viene determinado por la capacidad de resolución de exploración del escáner y el tamaño del grano o microcristal de halogenuro de plata de la película radiográfica (aproximadamente 0.001 mm, es decir 1  $\mu\text{m}$ ). Gracias a esta particularidad pudimos optar por una

resolución superior que nos permitió una visualización de las imágenes a mayor aumento y un mejor análisis de la densidad (contraste).

La resolución empleada para la exploración y captación de la imágenes radiográficas por el escáner fue de 1600 píxels por pulgada (ppp) y almacenada en formato de "escala de grises". Para la identificación de cada una de las imágenes se empleó un sistema de 11 dígitos y una letra distribuidos en 3 grupos separados por puntos. El primer grupo, de 5 dígitos, hacía referencia al paciente mediante su número de historia clínica. El segundo grupo, de 2 dígitos seguidos de una letra, identificaban la pieza, su posición en la arcada y la cara del diente donde se localizaba el defecto a estudiar (-m- para mesial y -d- para distal). El último grupo, 4 dígitos separados mediante una barra en 2 parejas (00/00) reflejaba el mes y año en que se hizo la radiografía. Así, el documento denominado 35246.25d.06/93 correspondía al paciente de número de historia clínica 35246 que presentaba un defecto en la cara distal del segundo premolar superior izquierdo y cuya imagen radiográfica fue tomada en junio del año 1993.

Una vez digitalizadas las 2 imágenes correspondientes a cada DPI (inicial y final) los visualizamos simultáneamente para validar su contraste. Se empleó un monitor de 800 x 600 píxels de resolución calibrado con un perfil de color RGB genérico y ajustado a una profundidad de millones de colores. Para poder ver ambas radiografías completas se mostraron los dos documentos a una proporción del 50% que corresponde a una magnificación de 3.5 aumentos. Ambos documentos fueron visualizados en escala de grises.

Tal como se cita anteriormente, una vez digitalizadas las radiografías se verificó las diferencias de contraste entre ambas imágenes. El parámetro empleado fue el valor K (*black* -negro-) del modo de color CMYK mediante la herramienta "selector de color" de *Adobe® Photoshop®* 5.0. Colocando el cursor encima de la porción de imagen que correspondía a las zonas de validación de contraste (vástago metálico, esmalte y dentina) se realizaba la

lectura del valor K en, al menos, 2 de estos 3 puntos. De forma arbitraria, consideramos como válidas aquellas radiografías en las que el valor K no presentaba diferencias superiores al 5% entre dichos puntos, teniendo en cuenta que a simple vista para detectar variaciones de este valor K necesitábamos que hubiera diferencias entre un 7% y un 10%.

#### 4.2.4. Sistema de medición

Para realizar las mediciones sobre la imagen radiográfica nos basamos en la metodología seguida por Steffensen y colaboradores (1987) que utilizaban el eje dentario como referencia. Estos investigadores proyectaban mediante un sistema óptico las radiografías sobre una pared blanca a una magnificación de 7 aumentos. Posteriormente trazaban a mano sobre una hoja transparente los contornos dentales y óseos. La imagen así obtenida era digitalizada de forma indirecta (no hacen referencia al sistema de digitalización empleado) y medida con un sistema informático. A diferencia de otros estudios, las mediciones no se hacen entre los puntos de radiográficos sino entre sus proyecciones perpendiculares al eje longitudinal del diente. De esta manera, se evita que las malposiciones dentarias influyan en las mediciones.

En nuestro trabajo, aprovechando las herramientas que pone a nuestra disposición el *software* empleado, hemos introducido 2 variaciones respecto al método descrito por Steffensen y colaboradores para conseguir la máxima exactitud en las mediciones. Primero, hemos eliminado el trazado manual de la imagen sustituyendo este paso por un riguroso control tanto del sistema de digitalización como en la definición e identificación de los puntos de referencia. Y en segundo lugar, hemos corregido la orientación de las imágenes para conseguir que el eje dentario sea paralelo al eje de ordenadas

del sistema de coordenadas que emplea el programa como referencia para efectuar las mediciones (estos procesos están descritos en los puntos 4.2.3 Digitalización de la imagen, 4.2.5 Definición de referencias radiográficas, 4.2.7 Corrección de la angulación y 4.2.9 Medición).

#### 4.2.5 Definición de referencias radiográficas.

Dentro de los factores que condicionan la exactitud diagnóstica de las pruebas de exploración se ha señalado como el principal problema para conseguir exactitud en la medición la identificación constante de los lugares de referencia por parte del examinador (Benn 1992, Hausmann *et al* 1992, Hausmann y Allen 1997).

Para reducir al mínimo el impacto de este factor en nuestro trabajo hemos recurrido a dos normas de trabajo:

1<sup>a</sup>.- La definición de los puntos de referencia mediante criterios objetivos que respeten los principios de singularidad, unicidad (especificidad) y continuidad (homogeneidad) (Benn 1990). De esta manera conseguimos puntos de referencia inequívocos, claramente diferenciables y que mantienen sus características a lo largo del periodo que abarca el estudio. Esto nos ha permitido la identificación constante y exacta de los puntos de referencia que definen las lesiones a estudiar y, en caso necesario, de puntos de referencia alternativos (Hausmann *et al* 1992).

2<sup>a</sup>.- Sistema de visualización simultánea de las 2 imágenes correspondientes a un mismo defecto intraóseo tomadas en momentos diferentes. Este procedimiento denominado "*side by side*" por Hausmann y colaboradores (1992) o ROI (*region of interest*) por Benn

(1992) ha mostrado resultados superiores a la visualización secuencial de las imágenes por los siguientes motivos:

- Aseguran la identificación exacta del mismo punto de referencia en las 2 imágenes al permitir una interpretación idéntica de la definición de dicho punto.
- Permiten la coincidencia de trazado en el eje longitudinal de un mismo diente entre sus dos radiografías secuenciales. Así disminuimos al mínimo las posibles diferencias entre las proyecciones de los puntos de referencia.

Los puntos empleados como lugares de referencia fueron:

· *Cúspide (C)*.

Punto de la corona anatómica que se encuentra más distante de la línea que une ambas uniones amelocementarias. Para dientes sin cúspides anatómicas definidas (incisivos o dientes con desgaste de su superficie oclusal) se recurrió al punto medio de su porción oclusal. En dientes posteriores se optó por la punta de la cúspide más alta (Hausmann *et al* 1992).

· *Línea amelocementaria (Lac)*.

Vértice del ángulo que el esmalte dibuja en su porción más apical y que muestra continuidad con el perfil radicular. Si una restauración ocultaba este punto, se escogió la extensión más lateral de la interfase entre la restauración y la raíz (Hausmann *et al* 1992).

· *Ápice (A)*.

Punto medio donde el canal pulpar radicular cruza con el perfil radicular, uniéndose a la línea determinada por el ligamento periodontal. En dientes multirradiculares se escogió la raíz asociada al defecto (Hausmann *et al* 1992) Si la raíz era curva, se optó por el punto más apical de la curvatura

de la raíz que estuviese tangente a una línea perpendicular al eje longitudinal del diente (Figura 10).

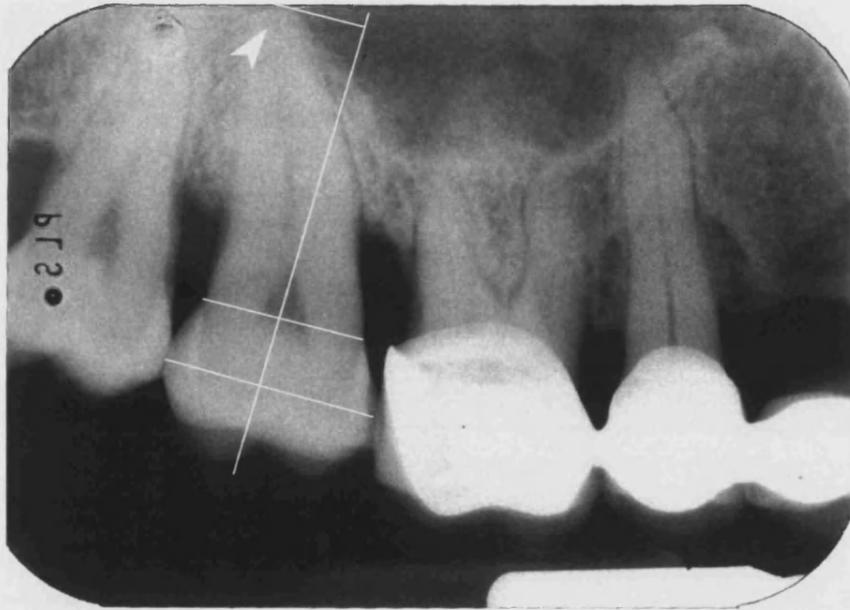


Figura 10. Radiografía de un DPI en el 1.5 y otro en mesial del 1.7. Para localizar el punto *Ápice* (señalado como A) en el molar se ha trazado la línea perpendicular al eje dental que corta tangente a la curvatura de la raíz en su punto más apical.

· *Cresta ósea* (Co).

Punto más coronal de la línea radiográfica determinada por el perfil del proceso alveolar a nivel del espacio interproximal (Tonneti *et al* 1993a) donde se localiza el defecto y a una distancia del perfil radicular no superior a la anchura máxima del diente estudiado.

Tal como se ha descrito, nuestro sistema se basa en la medición de las distancias entre las proyecciones perpendiculares de los diferentes puntos de referencia sobre eje longitudinal del diente. Puede ocurrir que debido a una malposición dentaria (inclinación hacia el lado donde se encuentra el defecto) la proyección del punto *Cresta ósea* quede más coronal

que la proyección del punto *Línea amelocementaria* (Figura 11). Ante esta circunstancia, se tomó de forma arbitraria como punto *Cresta ósea* un punto situado a 2 mm hacia apical de la proyección del punto *Línea amelocementaria*. Esta distancia de 2 mm es la que se ha considerado como la más habitual entre estos 2 puntos en los estudios que valoran la pérdida ósea alveolar interproximal mediante estudios radiográficos (Sjodin y Matsson 1992).

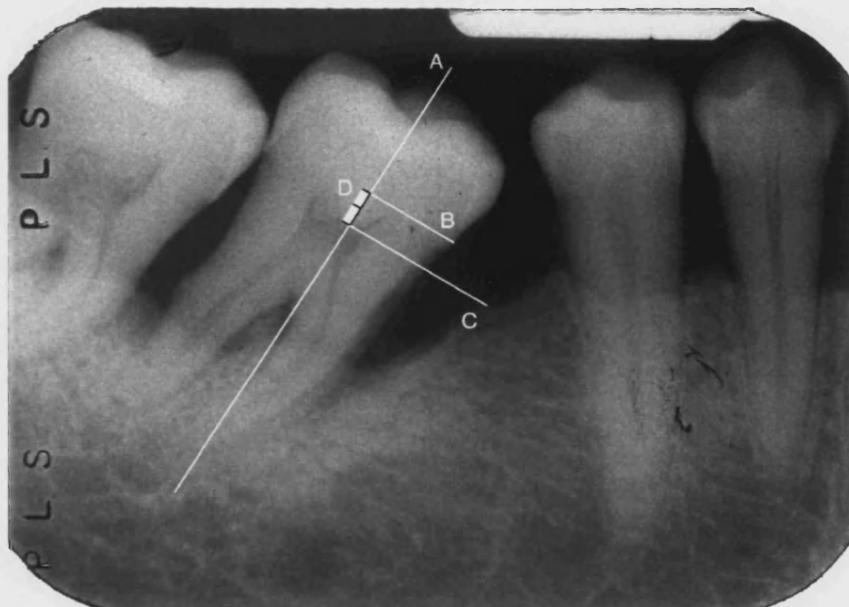


Figura 11. DPI en mesial del 4.7. Debido a la inclinación mesial del molar hemos tomado de forma arbitraria como proyección de la *Cresta ósea* (C) sobre el eje del diente (A) un punto situado 2 mm (representado por D) por debajo de la proyección del punto Lac (B).

· *Base del defecto* (Bd).

Punto más apical de la línea radiográfica determinada por el perfil del proceso alveolar a nivel del espacio interproximal (Tonneti *et al* 1993a) donde se localiza el defecto.

Se dieron 3 posibilidades (Benn 1992):

a.- Si el espacio del ligamento periodontal mostraba una anchura

uniforme, se escogió el punto más coronal de la lámina dura.

b.- Donde se observaba un engrosamiento de ligamento periodontal, se escogió el punto más coronal donde mantenía una anchura constante.

c.- Donde el espacio del ligamento periodontal no era visible, se marcaba el punto en el que la proyección de la cresta ósea cruzaba el perfil radicular. En el caso de identificarse varios contornos óseos se escogió el más apical como base del defecto (Eickholz *et al* 1996).

#### 4.2.6 Determinación del eje dentario

A la hora de establecer el eje del diente procedimos de forma diferente según fuera uni o multirradicular (Fig. 12a y 12b):

- Dientes unirradiculares. Trazamos una línea recta paralela al perfil radicular en cada lado. Si eran perfiles irregulares, la línea recta trazada era aquella que coincidía en un mayor recorrido con el perfil de la raíz o que lo cortaba en un mayor número de puntos (Fig. 12b). El eje del diente quedaba determinado por la bisectriz del ángulo determinado por ambas líneas.

- Dientes multirradiculares. Tomamos como referencia las rectas que unían las uniones amelocementarias y los puntos de contacto de ambos lados que denominamos Base Coronal y Anchura Máxima Coronal respectivamente. Si estas 2 líneas eran paralelas entre sí, trazamos el eje del diente perpendicular a ambas. Si por el contrario formaban ángulo, el eje se trazaba perpendicularmente a la bisectriz de este ángulo (Fig. 12b).

Una vez digitalizadas las 2 radiografías secuenciales de cada uno de los defectos intraóseos que denominaremos Pre y Post, trazamos el eje del diente en ambas imágenes. Para permitir la posibilidad de corrección de los ejes sin alterar la imagen primitiva de fondo decidimos trabajar con “capas”. Los pasos para el trazado del eje de cada diente fueron (Fig. 13a y 13a’):



Figura 12a. Radiografía de un DPI circunferencial en el 1.5 y un defecto intraóseo puro en mesial del 1.7. Notese la irregularidad de los perfiles radiculares del premolar y la curvatura a distal de los ápices del molar.



Figura 12b. Misma radiografía con los eje dentarios ya determinados. En el 1.5 trazamos la bisectriz del ángulo formado por los perfiles radiculares. En el 1.7 hallamos la perpendicular a la líneas que unen ambas Lac (Base Coronal) y ambos puntos de contacto (Anchura Máxima Coronal).

1.- Visualizamos las imágenes Pre y Post a un tamaño 33% en la ventana del documento *Adobe® Photoshop®* (magnificación de 3.5 aumentos) que era el tamaño máximo que permitía el monitor del ordenador

para ver simultáneamente ambas imágenes.

2.- Creamos una capa denominamos “referencias” donde trazamos las líneas de referencia para el trazado del eje dental en las radiografías pre y post (Perfil radicular en los dientes mono-radicales. Base Coronal y Anchura Máxima Coronal en dientes multirradicales) confirmando su coincidencia entre las 2 imágenes. Para el trazado empleamos la herramienta “línea” a un grosor de 2 píxeles sin suavizar, de color blanco y con una opacidad del 100%

3.- Visualizando las líneas de la capa “referencias” y sobre una nueva capa denominada “eje” dibujamos el eje dentario (línea blanca sin suavizar de 2 píxeles de grosor). Nuevamente se procedía a la comparación de trazado entre ambas imágenes y la verificación de su coincidencia.



Figura 13a (izda) y 13a' (dcha). Radiografías de un DPI localizado en mesial del 3.6 tomadas en mayo de 1993 y de 1997 respectivamente. Observe la coincidencia casi exacta de la imagen de la obturación entre ambas radiografías, cumpliendo los criterios de afinidad geométrica. Hemos trazado las líneas de referencia y el eje dental en ambas radiografías y verificado su coincidencia.

#### 4.2.7 Corrección de la angulación.

El objetivo de este punto es corregir la inclinación de la imagen del diente que presenta el defecto intraóseo para permitir la perfecta proyección perpendicular de los puntos de referencia radiográficos. Buscábamos que el eje dentario previamente dibujado quedase paralelo al eje de ordenadas del sistema de coordenadas que queda definido por la ventana del documento que contiene la imagen digitalizada. De esta forma y mediante el uso de una de las propiedades del *software* empleado (tal como comentábamos en el punto 4.2.4 Sistema de medición), conseguimos que todos los trazados y mediciones sean ortogonales y nos aseguramos proyecciones perpendiculares exactas sobre el eje dentario, eliminando otra posible fuente de error.

El proceso a seguir es el siguiente:

1.- Visualizamos de forma independiente cada una de las imágenes a corregir a un aumento del 200% y con una ventana de documento tan grande como permite el monitor. Con la herramienta "Medición" seleccionada hicimos coincidir el cursor con el centro del eje dentario de uno de sus extremos y lo "arrastramos" en toda la longitud del eje que nos permitía la pantalla. Esta acción quedaba plasmada en el monitor como una línea superpuesta sobre el eje. La paleta "Info" indicaba el ángulo entre dicha línea con el eje de ordenadas (borde lateral izquierdo de la ventana que muestra la imagen). Para una determinación más exacta, repetimos este proceso hasta conseguir el mismo valor de ángulo 3 veces consecutivas.

2.- Una vez realizada esta maniobra, al seleccionar el menú Imagen> Rotar lienzo >Arbitrario... aparece el valor del ángulo medido y plasmado en la paleta "Info". Al aceptar dicho menú, el programa gira la imagen esos grados (en sentido horario o antihorario según nos interese) respecto al punto (0, 0). Esta operación sitúa el eje del diente paralelo al eje de ordenadas del

sistema de coordenadas que utiliza como referencia la herramienta “Medición” (y que podemos visualizar en las “reglas” que aparecen en los bordes lateral izquierdo y superior de la “ventana” del documento en el que trabajamos).

Tras corregir la angulación de los ejes en ambas radiografías, volvíamos al modo de visualización simultánea y comprobamos que las dos imágenes del diente quedaban en la misma posición (Fig. 13b y 13b').

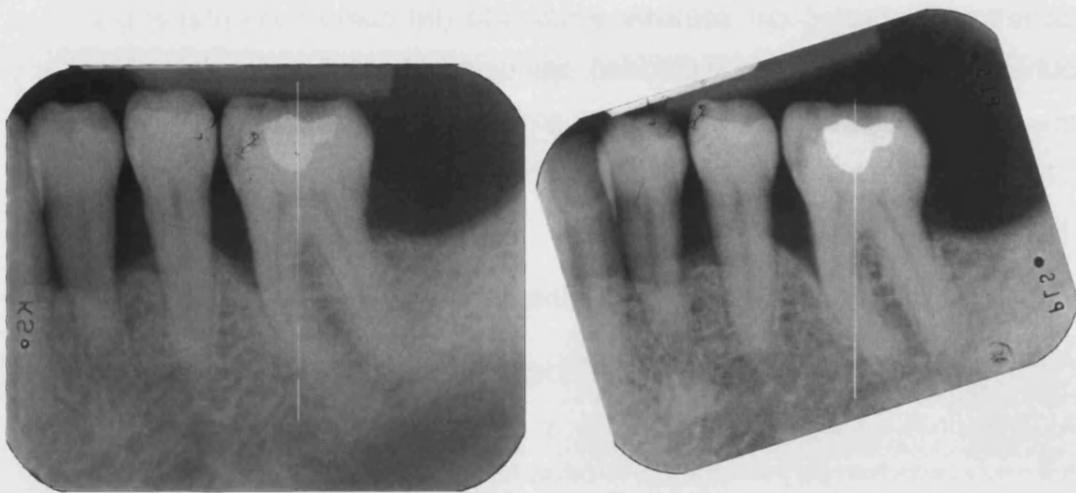


Figura 13b (izda) y 13b' (dcha). Radiografías secuenciales del mismo DPI una vez corregida la angulación. Notese como ambos ejes han quedado perfectamente paralelos determinando que las imágenes del molar sean análogas.

#### 4.2.8 Marcado de los puntos de referencia

Una vez visualizados ambos defectos con los ejes trazados perfectamente paralelos entre sí y al eje de ordenadas procedíamos a la señalización de los puntos de referencia previamente definidos. El

procedimiento era el siguiente (Fig. 13c y 13c´):

1.- Para facilitar el manejo de los archivos, las imágenes eran recortadas para que solo incluyeran la pieza afectada por el defecto vertical así como la mitad de las piezas adyacentes.

2.- Creamos una capa para cada uno de los 6 puntos de referencia radiográfica denominándolas de acuerdo a las siglas establecidas en el punto 4.2.5 Definición de las referencias radiográficas (*Cúspide*, C; *Línea amelocementaria*, Lac; *Ápice*, A; *Cresta ósea*, Co; *Base de defecto*, Bd). Cada punto de referencia era señalado en cada imagen de forma alternativa .

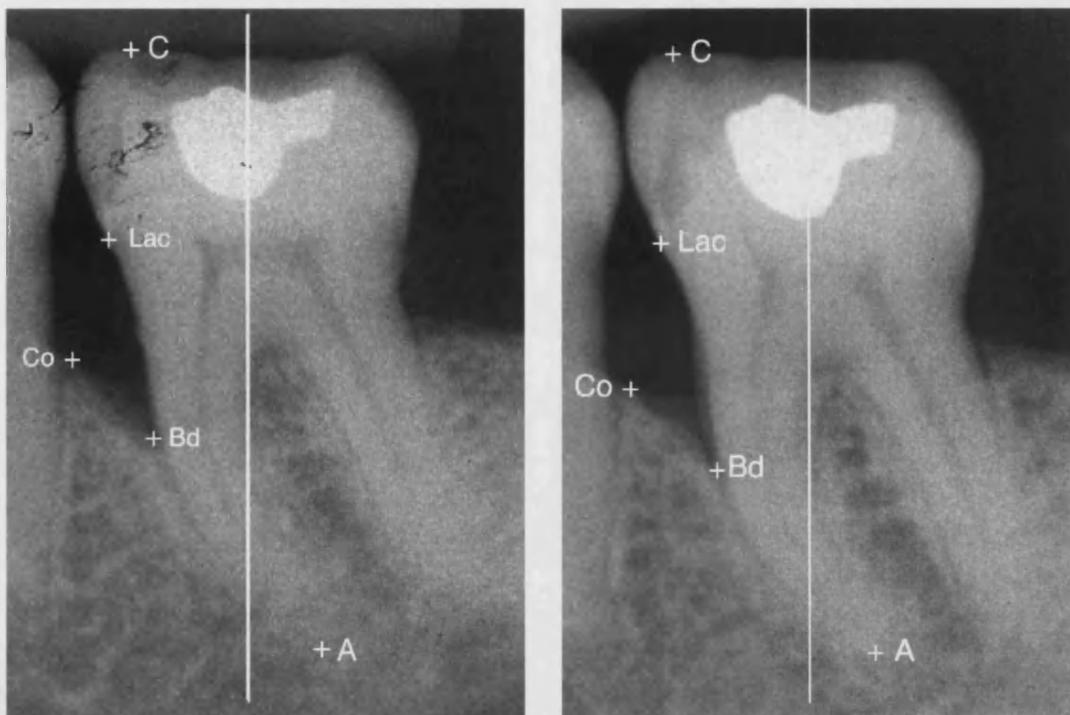


Figura 13c (izda) y 13c´ (dcha). Radiografías secuenciales del mismo DPI una vez corregida la orientación de los ejes, recortada la imagen y marcados los diferentes puntos de referencia; C, *Cúspide*; Lac, *Línea amelocementaria*; Co, *Cresta ósea*; Bd, *Base del defecto*; A, *Ápice*.

3.- En el caso de puntos que no habían variado entre ambas imágenes (*Ápice, Línea amelocementaria, Cúspide*) comprobábamos su coincidencia de localización entre las dos radiografías.

Finalizado el proceso de trazado del eje dentario, corrección de la angulación y señalización de los puntos de referencia disponíamos para cada DPI de un documento (identificado de acuerdo a la nomenclatura descrita en el punto 4.2.3. Digitalización de la imagen) donde en la ventana "Capas" contenía las siguientes capas (en la figura 13d y señalada con la letra F se puede ver un ejemplo de esta ventana "Capas" de la imagen de un defecto intraóseo):

- "fondo" con la imagen original de la radiografía.
- "referencias" conteniendo la línea o líneas que nos habían permitido trazar el eje del diente.
- "eje" que contenía el eje longitudinal del diente.
- 6 capas más conteniendo cada uno de los punto radiográficos de referencia así como la proyección del punto Lac sobre el eje dentario.

#### 4.2.9 Medición

Tal como hemos descrito previamente, las mediciones entre los diferentes puntos las hemos realizado sobre sus proyecciones perpendiculares sobre el eje dentario según la metodología desarrollada por Steffensen y colaboradores (1987). Para explicar todo el proceso de medición e ilustrarlo gráficamente emplearemos la figura 13d donde se muestra el defecto intraóseo que hemos ido corrigiendo en la secuencia 13a a 13c. Para una mejor comprensión recomendamos observar dicha figura al tiempo que

se avanza en el texto.

1.- Seleccionamos de forma aleatoria un defecto intraóseo con el eje corregido y trazados sus puntos de referencia. El documento Photoshop® lo abrimos a un aumento del 200% y con una ventana tan grande como permitía el monitor. Desde este momento la visualización dejaba de ser simultánea para evitar cualquier influencia sobre el operador que realizó las mediciones.

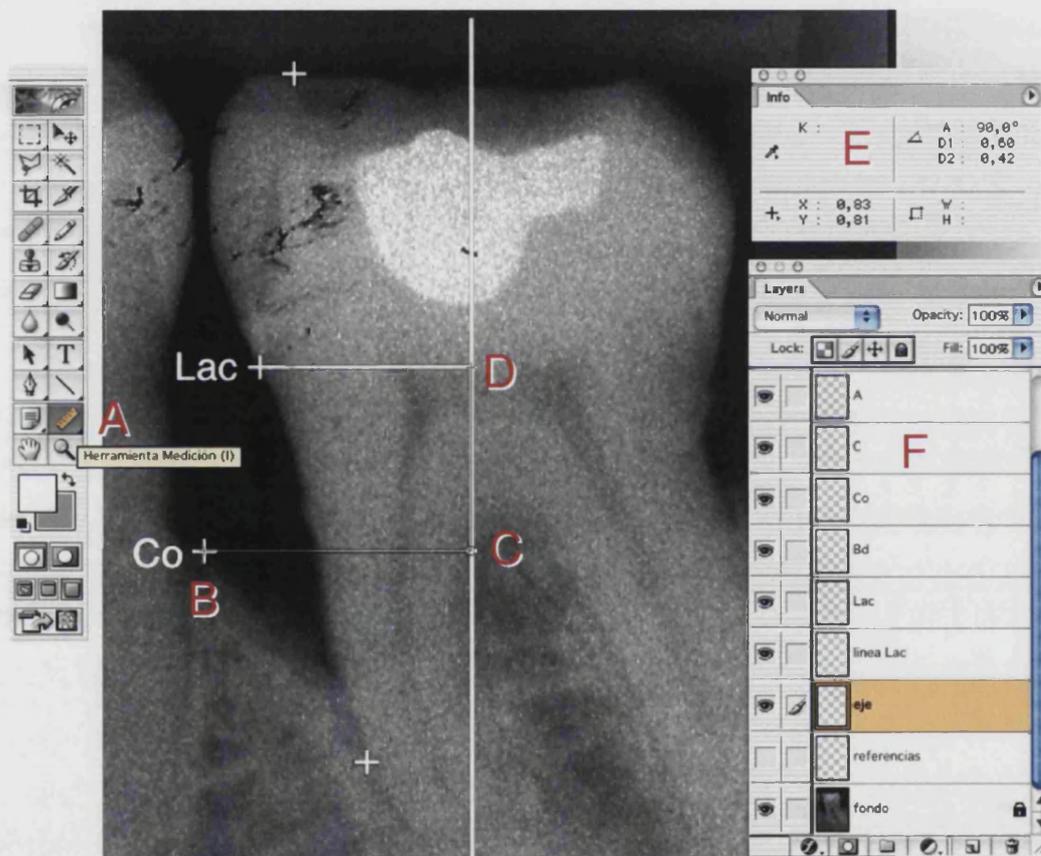


Figura 13d. Medición de DPI en mesial del 3.6. (A) Selección de la herramienta “medición” en la paleta “Herramientas”. (B) Extremo del primer trazado situado sobre el punto de referencia *Cresta ósea* -Co-. (C) Segundo extremo del primer trazado -D1- situado sobre el eje dentario (su longitud queda reflejada en la paleta Info (E) como D1: 0,60 cm). También actúa como primer extremo del Trazado Útil. (D) Segundo extremo del Trazado Útil -D2- situado sobre la proyección del Lac en sobre el eje dentario. En la paleta Info (E) queda confirmado la perpendicularidad sobre el eje dentario A: 90,0° así como la distancia entre el punto Co y el Lac D2: 0,42 cm. (F) Paleta “capas” mostrando la capa “fondo”, “referencias”, “eje” y los diferentes puntos de medición

2.- Tras seleccionar la herramienta “medición” situamos el cursor sobre uno de los puntos de referencia radiográfica (en el caso del ejemplo de la figura 13d hemos escogido el punto Co -*Cresta ósea*- marcado como B).

3.- Manteniendo apretada la tecla “mayúsculas” (lo que nos asegura una travectoria ortogonal a los ejes de coordenadas y por tanto perpendicular al eje del diente) arrastramos el cursor hasta situarlo sobre el eje del diente (señalado con C en la figura). Obtenemos así un primer trazado de medición. La paleta “Info” (señalado con E) nos indicaba la distancia entre Co y el eje del diente (D1, aunque esta información no nos era útil) y confirmaba que el trazado mantenía un ángulo de  $0^\circ$  (A:  $0, 0^\circ$ ) respecto al eje de abscisas borde superior de la ventana del documento. IMPORTANTE: En el caso de la figura 13d, la paleta “Info” muestra la información una vez realizado el segundo trazado D2 por lo que A:  $90, 0^\circ$  marca la angulación correspondiente entre el primer trazado -D1- y el segundo trazado -D2-).

4.- Manteniendo apretada la tecla “opción” y situando el cursor sobre el extremo de D1 situado sobre el eje del diente (señalado con C ), el icono que muestra el cursor cambia de “regla” a “ángulo”. Al activar el cursor y arrastrarlo manteniendo la tecla “opción” apretada, aparecía un segundo trazado de medición -D2- que denominamos Trazado Útil, puesto que era el que nos facilitaba la información deseada.

5.- Seleccionando el extremo libre de D2 ó Trazado Útil al mismo tiempo que apretábamos la tecla “mayúsculas” (lo que permitía que el Trazado Útil mantuviese un ángulo de  $90^\circ$  respecto al primer trazado de medición -D1- y coincidiese exactamente con el eje dentario) lo situábamos sobre la proyección de Lac sobre el eje dentario (señalado con D). La paleta “Info” (señalada con E) confirmaba esta angulación (A:  $90, 0^\circ$ ) e indicaba la longitud del primer trazado (distancia entre B y C, D1:  $0, 60$ ) y la longitud del Trazado Útil (distancia entre C y D, D2:  $0, 42$ ). Esta última distancia se correspondía con la distancia entre las proyecciones de los puntos de referencia radiográficos estudiados para una medida dada sobre el eje

dentario con un error de 0.01 cm.

Esta operación era repetida sobre cada una de las referencias hasta completar todas las mediciones de las variables radiográficas del estudio.

Para obtener el valor del ángulo determinado por las líneas que unen los puntos *Línea amelocementaria -Lac-*, *Base del defecto -Bd-* y *Cresta ósea -Co-* el procedimiento era diferente (Fig. 13e):

- a. Tras seleccionar la herramienta “medición” situabamos el cursor sobre el punto *Línea amelocementaria -Lac-* (señalado con D).
- b.- Arrastrabamos el cursor hasta situarlo sobre el punto *Base del defecto -Bd-* obteniendo el trazado Lac-Bd (señalado con C).
- c.- Manteniendo apretada la tecla “opción” y situando el cursor sobre el extremo de ese primer trazado, es decir sobre el punto Base del defecto -Bd-, el icono del cursor cambiaba de “regla” a “ángulo”. Activabamos el cursor en ese momento y lo desplazabamos hasta hacerlo coincidir con el punto *Cresta ósea -Co-* (señalado con B). Obteníamos de esta manera un segundo trazado entre los puntos Bd-Co y la paleta “Info” mostraba el ángulo entre los trazados Lac-Bd y Bd-Co (A: 22,5° en el ejemplo de la figura 13e).

Como veremos más adelante en el punto 4.3.2 Parámetros radiográficos, todas las mediciones radiográficas de nuestro estudio que son variables de tipo continuo son mediciones directas o cálculos entre éstas y están referenciadas a la proyección del punto Lac sobre el eje dentario. Para no perder exactitud se nos planteó el problema de como hacer coincidir en todas las mediciones dicha proyección del punto Lac sobre el eje dentario. Para solucionarlo dibujamos una línea de 2 píxeles de grosor desde el punto Lac hasta el eje dentario aprovechando nuevamente la opción de trazado

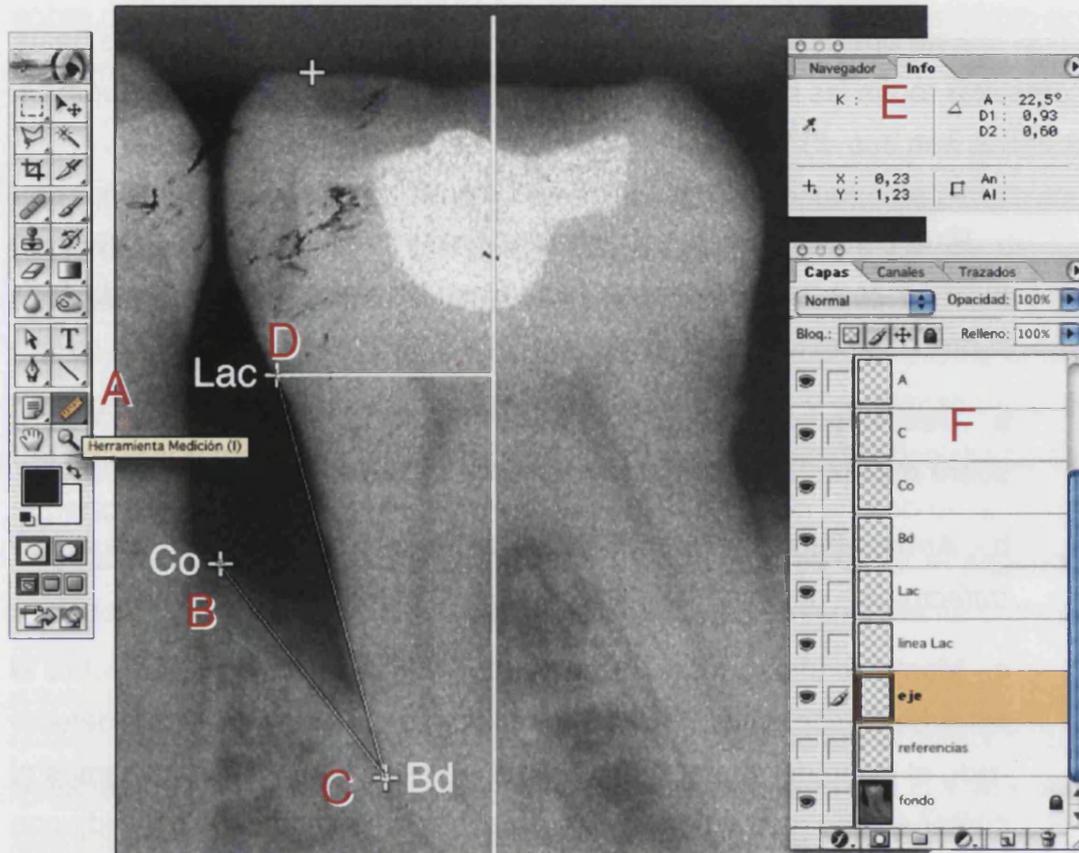


Figura 13e. Medición del ángulo del DPI en mesial del 3.6. (A) Selección de la herramienta “medición” en la paleta “Herramientas”. (D) Primer extremo del primer trazado situado sobre el punto Línea Amelocementaria -Lac-. (C) Segundo extremo del primer trazado situado sobre el punto Base del defecto -Bd-. Obtenemos el trazado Lac-Bd cuya longitud queda reflejada en la paleta Info (E) como D1: 0,93 cm. (B) Extremo del segundo trazado situado sobre el punto Cresta ósea -Co-. Obtenemos así el trazado Bd-Co (D2: 0,60 mm) En la paleta Info (E) muestra el valor del ángulo (A: 90,0°) que se establece entre los trazados Lac-Bd y Bd-Co. (F) Paleta “capas” mostrando la capa “fondo”, “referencias”, “eje” y los diferentes puntos de medición

ortogonal manteniendo la tecla “mayúsculas” apretada durante su trazado. (en la figura 13d se corresponde con la línea blanca del mismo grosor que el eje dentario que une los puntos Lac y D). De esta forma conseguimos localizar de forma más precisa el extremo libre del Trazado Útil sobre la proyección del Lac en el eje dentario en todas las mediciones.

Siguiendo la metodología descrita realizamos las siguientes mediciones lineales (Fig. 14):

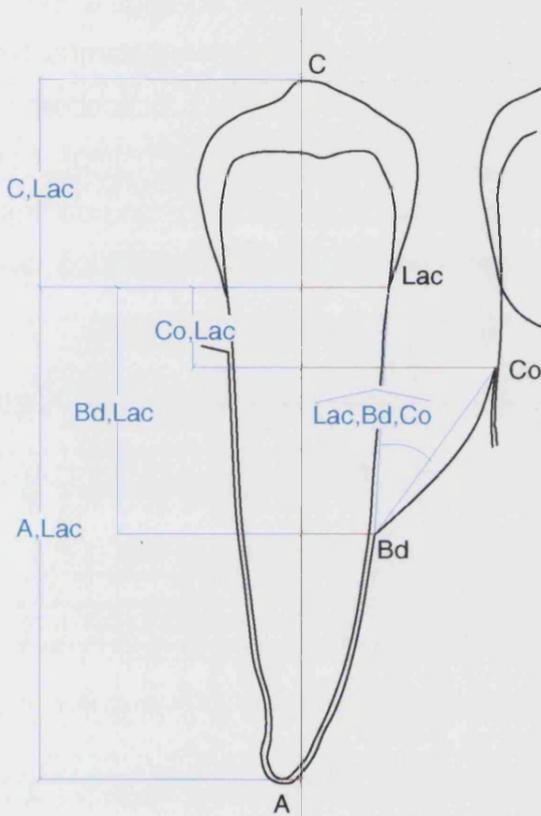


Figura 14. Esquema de un DPI en mesial del 4.5. Hemos identificado los puntos radiográficos de referencia con las siglas descritas en el texto y representado las mediciones a realizar:

- C, *Cúspide*
- Lac, *Línea amelocementaria*
- Co, *Cresta ósea*
- Bd, *Base del defecto*
- A, *Ápice*

Línea negra vertical: eje dentario.

Líneas rojas: proyecciones de los puntos radiográficos de referencia sobre el eje dentario.

Líneas azules: mediciones entre las proyecciones de los puntos radiográficos de referencia sobre el eje dentario.

- Tamaño de la corona. Distancia entre el punto *Cúspide* (C) y el punto *Línea amelocementaria* (Lac); (C,Lac).
- Tamaño de la raíz. Distancia entre el punto *Ápice* (A) y el punto *Línea amelocementaria* (Lac); (A,Lac).
- Posición de la cresta ósea. Distancia entre el punto *Cresta ósea* (Co) y el punto *Línea amelocementaria* (Lac); (Co,Lac).
- Posición de la base del defecto. Distancia entre el punto *Base del defecto* (Bd) y el punto *Línea amelocementaria* (Lac); (Bd,Lac).

- Ángulo del defecto antes del tratamiento. Ángulo que se establece entre los puntos *Línea amelocementaria* (Lac), *Base del defecto* (Bd) y *Cresta ósea* (Co);  $\widehat{(Lac, Bd, Co)}$ .

Una vez trazados los ejes dentarios, corregida la angulación y marcados los puntos de referencia de todas las imágenes realizamos las mediciones sin visualización simultánea y en orden aleatorio. Buscábamos que el operador desconociese si era la radiografía inicial o final. Los valores fueron recogidos en fichas y posteriormente introducidos en una hoja de cálculo con la que obtuvimos los parámetros óseos radiográficos que describimos en el siguiente apartado.

### 4.3. PARÁMETROS DE ESTUDIO

#### 4.3.1 Parámetros clínicos

De cada uno de los pacientes participantes en el estudio recopilamos los siguientes datos de sus historias clínicas de acuerdo a las exploraciones realizadas por un único explorador así como los datos facilitados por el mismo paciente. El operador que registró los parámetros clínicos es el mismo que realizó el tratamiento periodontal.

- *Edad*

Tomamos la edad del paciente en el momento de la exploración radiográfica inicial, coincidente con el diagnóstico y previa al tratamiento periodontal. Este parámetro se expresará en años.

- *Sexo*

Registramos el sexo del paciente empleando los valores de mujer (M) y hombre (H).

- *Tabaco*

Recogimos dos variables de acuerdo a este parámetro. La variable *Hábito tabáquico* en la que valoramos la presencia del hábito de fumar en el paciente como una variable discreta de dos valores (SÍ/NO) y la variable

*Consumo de tabaco* en la que contabilizabamos como una variable continua la cantidad de cigarrillos fumados al día por el paciente.

· *Parafunción*

Valoramos la presencia (SÍ) o ausencia (NO) de parafunción masticatoria de acuerdo al juicio del operador basado en los datos clínicos obtenidos de la exploración del paciente (presencia de facetas de desgaste, ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal, atricción y/o abfracciones) y de la anamnesis (BECKER y BECKER 1999) (encuesta al mismo paciente o acompañantes acerca de la presencia de los hábitos de apretamiento dental diurno y/o de rechinar dental nocturno).

· *Movilidad*

Registramos la movilidad del diente que presentaba el defecto intraóseo de acuerdo a una escala de movilidad creciente en la que se distinguen 4 grados de acuerdo al juicio del observador. Grado 0: movilidad no apreciable. Grado 1: movilidad horizontal en cualquier dirección inferior a 1 mm. Grado 2: movilidad horizontal en cualquier dirección entre 1 y 2 mm. Grado 3: movilidad horizontal en cualquier dirección superior a 2 mm o presencia de movilidad vertical (intrusión).

· *Seguimiento*

Tomamos como periodo de seguimiento el intervalo de tiempo transcurrido desde la cita de alta del tratamiento activo hasta la exploración radiográfica final. Este parámetro se expresará en meses.

#### 4.3.2 Parámetros radiográficos

Para medir la evolución del defecto intraóseo así como para su descripción anatómica empleamos los siguientes parámetros.

· *Proporción corono-radicular*

Refleja el porcentaje de raíz localizada dentro del hueso alveolar de soporte (Porción radicular intraósea) respecto a la longitud total del diente (Tamaño del diente) en la exploración inicial. Para calcular este parámetro fue necesario determinar los siguientes valores:

- Tamaño del diente (Tdt): Suma de la medida Tamaño de la corona (C,Lac) y la medida Tamaño de la raíz (A,Lac);

$$Tdt=(C,Lac)+(A,Lac)$$

- Porción radicular intraósea (Pri): Diferencia entre medida Tamaño de la raíz (A,Lac) y la medida Posición de la base del defecto (Bd, Lac);

$$Pri= (A,Lac)-(Bd,Lac)$$

La variable *Proporción corono-radicular* se obtiene del siguiente cálculo: Porción radicular infraósea multiplicada por 100 y dividida por la medida Tamaño del diente;

- Proporción corono-radicular= $[(A,Lac)-(Bd,Lac)\cdot 100]/(C,Lac)+(A,Lac)$ .

· *Profundidad del defecto*

Este parámetro refleja la porción intraósea del defecto previa al tratamiento. Constituye el límite de la cantidad de hueso que es posible

recuperar y por lo tanto se puede considerar como una “medida cuantitativa” de la indicación de las técnicas regenerativas. Su valor se obtiene de la diferencia entre las distancias Posición de la base del defecto (Bd,Lac) y la distancia Posición de la cresta ósea (Co,Lac);

$$\text{Profundidad del defecto} = (\text{Bd,Lac}) - (\text{Co,Lac}).$$

· *Ángulo del defecto*

Ángulo que se establece entre la superficie radicular y la pared ósea del defecto intraóseo previo al tratamiento y que en nuestro estudio están representados por las líneas que unen los puntos *Línea amelocementaria* (Lac), *Base del defecto* (Bd) y *Cresta ósea* (Co);

$$\text{Ángulo del defecto} = \widehat{\text{Lac,Bd,Co}}.$$

· *Tipo de defecto*

De acuerdo a la morfología radiográfica del punto *Base del defecto* observada por el operador que realizó las mediciones y en base a la relación que se establece entre el perfil óseo y el perfil radicular que forman el defecto intraóseo los clasificamos en uno de los 3 siguientes tipos:

- *Puro*. El perfil óseo termina claramente en el perfil radicular (Fig. 15). Incluiría las posibilidades a) y b) de la definición de *Base del defecto* del punto 3.2.5 Definición de referencias radiográficas.
- *Medial*. El perfil óseo “cruza” el perfil radicular pero sin llegar a alcanzar el otro perfil radicular del diente donde se localiza el defecto y sin apreciarse continuidad con el perfil óseo contralateral (Fig. 16). Junto a los defectos de tipo *Circunferencial* son las 2 situaciones que incluiría la posibilidad c) de la definición de *Base del defecto*.

- *Circunferencial*. El perfil óseo cruza los 2 perfiles radiculares, estableciéndose continuidad con el perfil óseo del otro lado del diente donde se localiza el defecto. Se aprecian defectos intraóseos verticales a ambos lados del diente (Fig. 17).

· *Relleno óseo*

Parámetro que refleja el hueso de soporte recuperado y que se evidencia radiográficamente por el “relleno óseo” experimentado por el defecto intraóseo. Constituye la valoración radiográfica cuantitativa del hueso alveolar de nueva formación. El valor de este parámetro se obtiene de la diferencia entre la *Profundidad del defecto* antes ( $[(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{pre}$ ) y después del tratamiento ( $[(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{post}$ ).

$$Relleno\ óseo = [(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{pre} - [(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{post}$$

· *Proporción de relleno*

Expresa el porcentaje de *Relleno óseo* obtenido respecto a la *Profundidad del defecto* antes del tratamiento. Su cálculo se obtiene multiplicando el *Relleno óseo* por 100 y dividiendo el resultado por la *Profundidad del defecto*.

$$Proporción\ de\ relleno = \frac{[(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{pre} - [(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{post} \cdot 100}{[(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{pre}}$$



Figura 15. Ejemplo de DPI de tipo *Puro* en mesial del 4.6.



Figura 16. Ejemplo de DPI de tipo *Medial* en mesial del 1.5.



Figura 17. Ejemplo de DPI de tipo *Circunferencial* en el 1.5.



## 5. Resultados



## 5.1 MUESTRA

Tras la aplicación de los criterios de selección, reunimos un total de 430 pacientes que presentaban las condiciones exigidas para el estudio. De las historias seleccionadas, el operador encargado de las mediciones examinó las series radiográficas periodontales inicial (previa al tratamiento periodontal) y final (última serie radiográfica periodontal realizada al paciente durante el periodo del programa de Tratamiento Periodontal de Soporte) para detectar defectos. Tras la valoración de las series radiográficas periodontales inicial y final (18 radiografías x 2 (exploración inicial y final) x 430 pacientes = 15,480 radiografías) conseguimos un total de 325 defectos intraóseos evidenciables en la exploración radiográfica inicial.

De estos 325 defectos se descartaron los siguientes:

- 136 defectos no fueron considerados válidos al comparar su contraste radiográfico.
- 61 defectos no cumplían los criterios de afinidad geométrica.
- 73 defectos cuya profundidad (diferencia entre la cresta ósea y el fondo de defecto) era inferior a 2 mm.

De esta forma tenemos que la muestra de estudio está compuesta por 55 defectos intraóseos periodontales con registros radiográficos tomados en la práctica clínica rutinaria mediante medios de estandarización comerciales no individualizados que cumplen con los criterios de calidad de contraste y geometría de imagen radiográfica y localizados en 33 pacientes periodontales tratados mediante raspado y alisado radicular y cirugía de

desbridamiento a colgajo por un único operador que cumplen regularmente con un programa de tratamiento periodontal de soporte con citas de mantenimiento separadas por intervalos de 3 a 6 meses y que han mantenido su salud periodontal de acuerdo a parámetros clínicos.

## 5.2 ESTUDIO ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO

A continuación describiremos la distribución de los DPI en referencia a criterios de localización y de acuerdo a las diferentes variables estudiadas. La distribución del número de defectos intraóseos por paciente se muestra en la tabla 4. La localización de los dientes en la arcada así como el lado afectado se describen en la tablas 5 y 6.

Se aprecia una amplia distribución respecto a la localización de los defectos de acuerdo al diente afectado, aunque agrupándolos vemos que hay más piezas afectadas en el grupo posterior (81.8% de los que el 49.1% son molares y el 32.7% premolares) frente el 18.2% que se localizan en dientes del grupo anterior (12.7% en incisivos y 5.5% en caninos). De acuerdo a la cara del diente, tenemos 32 defectos en distal (58.2%) y 23 en mesial (41.8%).

Agrupándolos por arcada, en la inferior encontramos un 67.3% de los defectos (38.2% están en posición distal y el 29.1% en posición mesial) mientras que en la arcada superior localizamos el 32.7% restante (20% en posición distal y 12.7% en posición mesial).

En las tablas 7 a 13 se muestra una descriptiva de las variables clínicas (Tablas 7 a 11) y radiográficas del estudio (Tablas 12 y 13).

Nº de defectos	Pacientes	TOTAL
1	23	23
2	4	8
3	4	12
4	0	0
5	1	5
6	0	0
7	1	7
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>55</b>

Tabla 4. Distribución por pacientes.

DIENTE	CARA		TOTAL
	Mesial	Distal	
1.1	0	1	1
2.1	1	1	2
3.2	0	1	1
4.2	0	3	3
2.3	0	1	1
4.3	1	1	2
1.4	2	1	3
2.4	2	0	2
4.4	1	1	2
1.5	0	1	1
2.5	1	4	5
3.5	0	1	1
4.5	1	3	4
1.6	1	1	2
2.6	0	1	1
3.6	2	2	4
4.6	2	5	7
3.7	2	0	2
4.7	7	4	11
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>32</b>	<b>55</b>

Tabla 5. Distribución por tipo de diente.

DIENTE	ARCADA				TOTAL
	Superior		Inferior		
	Mesial	Distal	Mesial	Distal	
Incisivos	1	2	0	4	7
Caninos	0	1	1	1	3
<b>Anteriores</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>10</b>
Premolares	5	6	2	5	18
Molar	1	2	13	11	27
<b>Posteriores</b>	<b>6</b>	<b>8</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>45</b>
TOTAL	7	11	16	21	55

Tabla 6. Distribución por arcada.

Variable	n	Media	D.E.	Mínimo	Máximo
Edad	55	47	5	34	58
Consumo de tabaco	55	5	10	0	40
Seguimiento	55	69	33	11	112

Tabla 7. Variables clínicas continuas.

Variable Sexo	n	%
Mujer	44	80
Varón	11	20
TOTAL	55	100

Tabla 8. Distribución según Sexo.

Variable Hábito tabáquico	n	%
SÍ	18	32.7
NO	37	67.3
TOTAL	55	100.0

Tabla 9. Distribución según Hábito tabáquico.

<i>Variable Parafunción</i>	n	%
No	33	60.0
Sí	16	29.1
Indeterminable	6	10.9
TOTAL	55	100.0

Tabla 10. Distribución según *Parafunción*.

<i>Variable Movilidad</i>	n	%
0	28	50.9
1	19	34.5
2	8	14.6
3	0	0.0
TOTAL	55	100.0

Tabla 11. Distribución según *Movilidad*.

<i>Variable</i>	Media	D.E.	Mínimo	Máximo
<i>Proporción corono-radicular</i>	33.0	5.2	21.7	43.4
<i>Profundidad del defecto</i>	5.5	2.4	2.1	15.1
<i>Ángulo del defecto</i>	25.1	13.3	6.6	80.3
<i>Relleno óseo</i>	2.8	2.2	-1.5	7.9
<i>Proporción de relleno</i>	47.8	36.1	-61.7	114.3

Tabla 12. Variables radiográficas continuas.

<i>Variable Tipo de defecto</i>	n	%
Puro	30	54.5
Medial	13	23.6
Circunferencial	12	21.8
TOTAL	55	100.0

Tabla 13. Distribución según *Tipo de defecto*.

### 5.3 ESTIMACIÓN DEL ERROR DE MEDICIÓN

Para estimar el error inherente de nuestro sistema de medición asociado al observador se han repetido 10 veces la medición entre la cresta ósea y la línea amelo-cementaria en un premolar y un molar. La desviación estandar alcanzada en las mediciones realizadas en el premolar fueron de 0.14 mm y en el molar de 0.07 mm. Por lo tanto, podemos hablar de una desviación estandar media del sistema de medición de 0.1 mm.

Si tenemos en cuenta que la variable dependiente de este estudio, el relleno óseo, surge de la diferencia entre 4 mediciones (*Relleno óseo* =  $[(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{pre} - [(Bd,Lac)-(Co,Lac)]_{post}$ ) podemos afirmar que su error de medición, de acuerdo a las propiedades de distribución normal, es igual a la raíz de la suma de los cuadrados de cada una de las mediciones. Por lo tanto: Error de medición del *Relleno óseo* =  $\sqrt{0.1^2+0.1^2+0.1^2+0.1^2} = 0.2$  mm.

De esta manera, al comparar 2 grupos de las variables independientes respecto al *Relleno óseo* deberemos tener en cuenta ese error de medición en cada uno de los grupos. Así, no serán detectables diferencias a menos que estas sean superiores a 2 veces este umbral de error de medición, es decir 0.4 mm. Expresado de otra forma, mientras la diferencia detectada en el *Relleno óseo* entre los grupos estudiados no sea superior a esos 0.4 mm no podremos decir que no estamos ante una diferencia achacable a un error de medición.



#### 5.4 POTENCIA DEL ESTUDIO

Con la intención de establecer la capacidad de nuestro estudio para detectar diferencias de acuerdo al tamaño muestral empleado y las pruebas utilizadas para el contraste estadístico y fijando la potencia al nivel habitual del 20%, constatamos que solo detectaremos las diferencias de relleno óseo como significativas entre los diferentes grupos cuando estas sean superiores a los 2 mm (si fijásemos el umbral detectable en 0.5 mm, variación mínima en el nivel óseo que empieza a ser apreciable mediante la radiografía convencional, necesitaríamos un tamaño muestral mínimo de 251 defectos por grupo). Traducida esta capacidad de detección al índice de correlación, tenemos que de acuerdo a nuestro tamaño muestral solo se detectarían correlaciones iguales o superiores a 0.375 (en valor absoluto).

Esto implica que debido a nuestro tamaño muestral solo detectaremos diferencias importantes a nivel de relleno óseo. Así, pueden existir variables que sean significativas respecto al relleno óseo (influyentes sobre él), pero si su efecto se cifra por debajo de ese umbral de los 2 mm no será detectable en este trabajo.



## 5.5 ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALÍTICO

### 5.5.1 Estudio según *Relleno óseo*.

La variable dependiente *Relleno óseo* fue contrastada con las variables clínicas y las variables radiológicas descritas. Comprobada la ausencia de normalidad en el comportamiento de la variable dependiente mediante la aplicación de la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se aplicaron las pruebas no paramétricas de Mann-Whitney (comparación de 2 grupos) y Kruskal-Wallis (comparación de 3 ó más grupos) para variables discretas y la correlación de Pearson para variables de tipo continuo, al usual nivel de significatividad del 5% ( $p < 0.05$ ). Los resultados obtenidos se muestran en las tablas 14 y 15.

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la variable *Relleno óseo* con la siguientes variables:

- *Edad* (p-valor 0.05) con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de 0.265.
- *Profundidad del defecto* (p-valor  $< 0.001$ ) con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de 0.423.
- *Ángulo del defecto* (p-valor 0.003) con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de -0.398.
- *Proporción de relleno* (p-valor  $< 0.001$ ) con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de -0.804.

Variables clínicas	p
<i>Edad</i>	0.05 (CP)
<i>Sexo</i>	0.322 (M-W)
<i>Hábito tabáquico</i>	0.216 (M-W)
<i>Consumo de tabaco</i>	0.119 (CP)
<i>Parafunción</i>	0.119 (M-W)
<i>Movilidad</i>	0.138 (K-W)
<i>Seguimiento</i>	0.542 (CP)

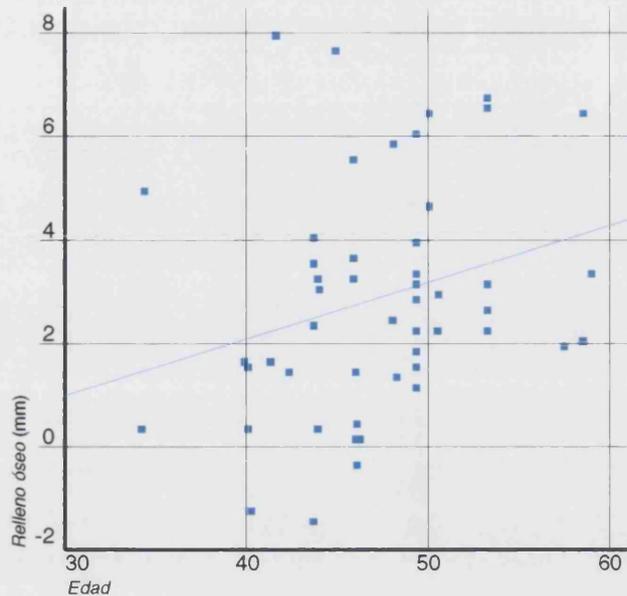
Tabla 14. Contraste de *Relleno óseo* respecto a las variables clínicas.

Variables radiográficas	p
<i>Proporción corono/radicular</i>	0.462 (CP)
<i>Profundidad del defecto</i>	<0.0001 (CP)
<i>Ángulo del defecto</i>	0.003 (CP)
<i>Tipo de defecto</i>	0.536 (K-W)
<i>Proporción de relleno</i>	<0.001 (CP)

Tabla 15. Contraste de *Relleno óseo* respecto a las variables radiográficas.

Como vemos, la correlación entre *Edad* y *Relleno óseo* es de 0.265. Al contrastar si esta correlación es igual o no a cero se halla un p-valor de 0.05, alcanzando justo el nivel de significatividad y evidenciando la existencia de una ligera relación entre ambas variables. Al analizarse gráficamente esta relación (Gráfico 1) se observa que no es fuerte.

Aunque el gráfico no parecía mostrar ninguna agrupación llamativa en posibles segmentaciones verticales, intentamos variar el enfoque para analizar si la variable *Edad* podría influir de forma diferente de acuerdo al *relleno óseo* radiográfico obtenido. Decidimos segmentar la muestra "verticalmente" reagrupando a los pacientes en 2 categorías según la edad (Tabla 16). De manera arbitraria, establecimos el límite en 45 años formando

Gráfico 1. Relación entre *Relleno óseo* y *Edad*

un grupo de pacientes con edad igual o menor a 45 años y otro de pacientes con edad superior a los 45 años. Comparando el *Relleno óseo* conseguido en estos 2 grupos, tenemos que son significativamente diferentes en cada grupo (p-valor 0.008, M-W). Así, entre los pacientes con edad menor de 45 años el nivel medio de relleno es de  $1.93 \pm 2.45$  mm mientras entre los mayores de 45 años el nivel medio de *Relleno óseo* es de  $3.34 \pm 1.76$  mm

Relleno óseo	Edad	
	45 años	> 45 años
Casos	23	32
Media	1.94	3.34
D.E.	2.45	1.76
Mínimo	-1.50	0.10
Máximo	7.90	6.70

Tabla 16. Desglose de la variable *Relleno óseo* de acuerdo a la variable clínica *Edad* reagrupada en los grupos de igual o inferior a 45 años y superior a 45 años.

Los siguientes gráficos permiten visualizar la relación lineal entre *Relleno óseo* y *Profundidad del defecto* (Gráfico 2) y *Ángulo del defecto* (Gráfico 3). Se ha superpuesto en las diferentes gráficas la recta de la regresión lineal que se ajusta a los datos para una mejor visualización de la relación entre las variables comparadas.

El coeficiente de correlación de Pearson entre *Relleno óseo* y *Ángulo del defecto* es bajo, evidenciando que la relación entre las variables no es muy fuerte. Como se observa, existe un dato extremo (*outlier*) que presenta un valor para *Ángulo de defecto* de 80.3°. Si eliminamos este defecto, la correlación entre las 2 variables analizadas aumenta en valor absoluto a 0.461 y el nuevo gráfico de dispersión adopta la forma representada en el gráfico 4.

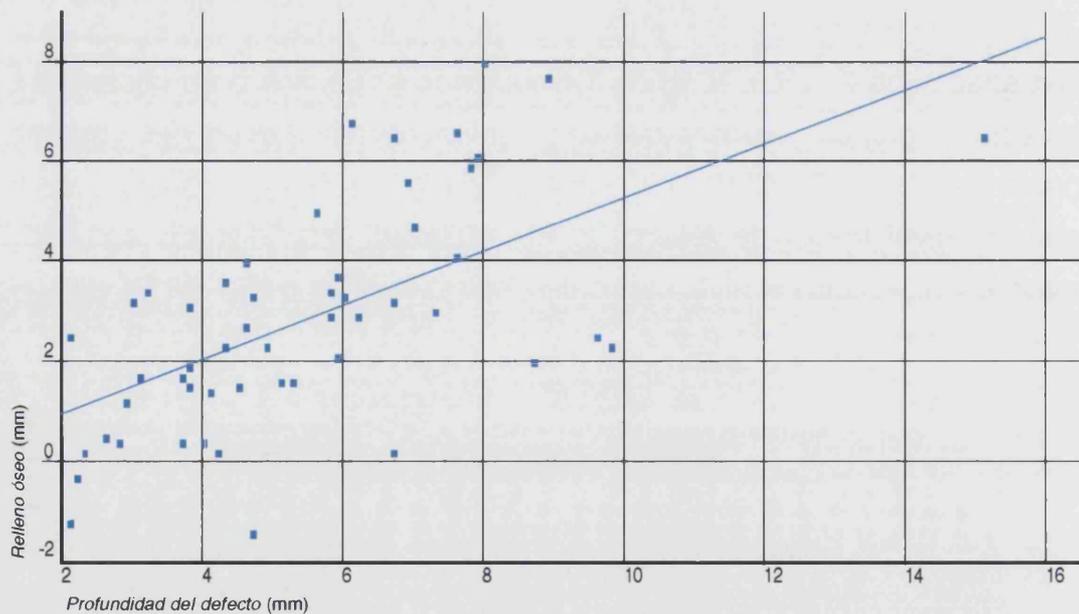


Gráfico 2. Relación entre *Relleno óseo* y *Profundidad del defecto*

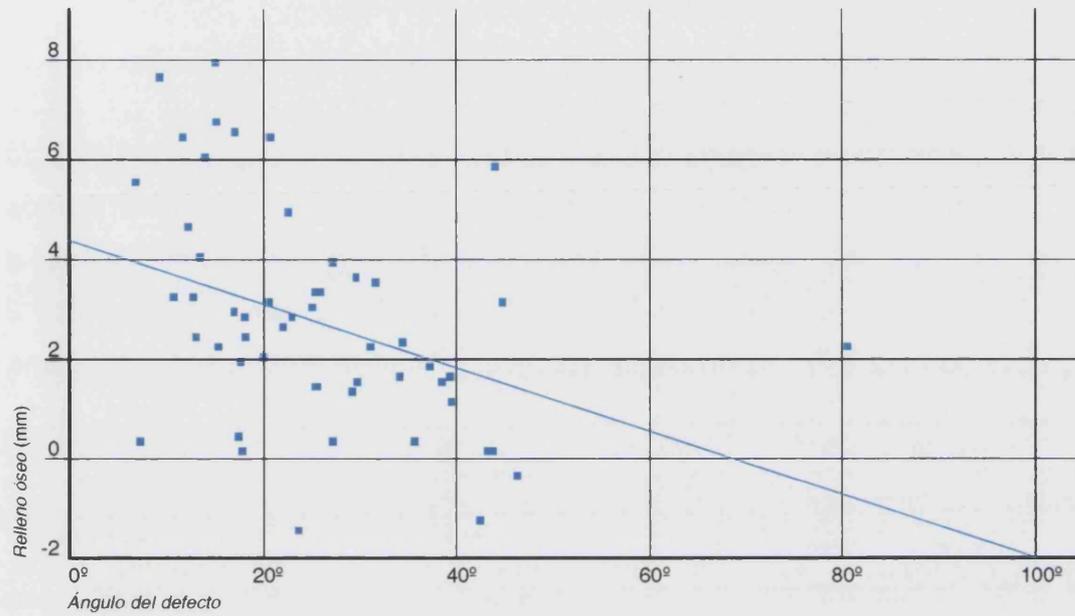


Gráfico 3. Relación entre *Relleno óseo* y *Ángulo del defecto*

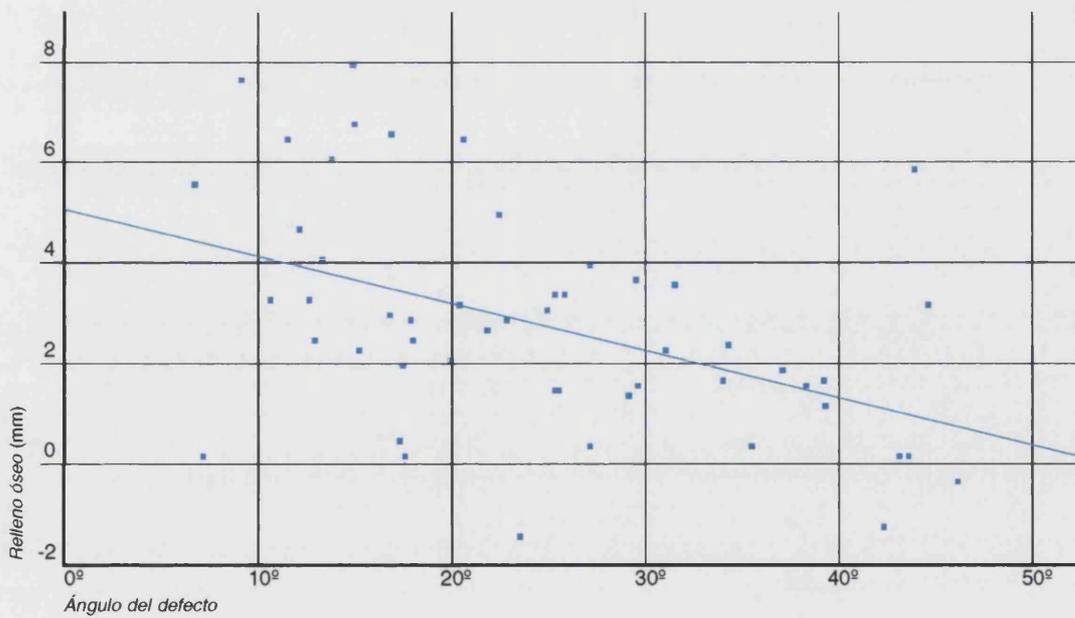


Gráfico 4. Relación entre *Relleno óseo* y *Ángulo del defecto* eliminado dato extremo.

### 5.5.2 Estudio según *Profundidad del defecto*

En este punto se ha considerado la variable *Profundidad del defecto* y se ha dividido la muestra en función del valor umbral de 4 mm. Así hemos obtenido 2 grupos según el valor de esta variable sea estrictamente menor a 4 mm (n= 16) o igual o mayor a 4 mm (n=39). Para cada uno de estos 2 grupos se ha analizado la relación que existe entre *Relleno óseo* y cada una de las variables estudiadas, clínicas (Tabla 17) y radiográficas (Tabla 18).

Variables clínicas	Profundidad <4mm Valor de p	Profundidad ≥4mm Valor de p
<i>Edad</i>	0.101 (CP)	0.732 (CP)
<i>Sexo</i>	0.385(M-W)	0.652 (M-W)
<i>Hábito tabáquico</i>	0.302(M-W)	0.377 (M-W)
<i>Consumo de tabaco</i>	0.104 (CP)	0.152 (CP)
<i>Parafunción</i>	0.125(M-W)	0.197 (M-W)
<i>Movilidad</i>	0.491 (K-W)	0.090 (K-W)
<i>Seguimiento</i>	0.462 (CP)	0.730 (CP)

Tabla 17. Correlación entre las variables clínicas y los intervalos de *Profundidad del defecto* inferior a 4 mm e igual o superior a 4 mm.

Variables radiográficas	Profundidad <4mm Valor de p	Profundidad ≥4mm Valor de p
<i>Proporción corono-radicular</i>	0.897 (CP)	0.212 (CP)
<i>Profundidad del defecto</i>	0.049 (CP)	0.003 (CP)
<i>Ángulo del defecto</i>	0.484(M-W)	0.044 (M-W)
<i>Tipo de defecto</i>	0.377(M-W)	0.435 (M-W)
<i>Proporción de relleno</i>	<0.0001 (CP)	<0.0001 (CP)

Tabla 18. Correlación entre las variables radiográficas y los intervalos de *Profundidad del defecto* inferior a 4 mm e igual o superior a 4 mm .

En general, el análisis de la división de la muestra en función de la variable *Profundidad del defecto* no varía substancialmente nuestro conocimiento de la relación entre las variables estudiadas aunque se aprecian pequeñas diferencias.

En el grupo *Profundidad del defecto* inferior a 4 mm, la variable *Relleno óseo* muestra estar significativamente relacionada con la variable *Profundidad del defecto* (p-valor 0.049; coeficiente de correlación de Pearson = 0.500) y con la variable *Proporción de relleno* (p-valor 0.0001; coeficiente de correlación de Pearson = 0.965). Sin embargo, deja de estar relacionada con la variable *Ángulo del defecto* (p-valor 0.484; coeficiente de correlación de Pearson = -0.189).

En el grupo con *Profundidad del defecto* igual o superior a 4 mm, la variable *Relleno óseo* también aparece significativamente relacionada con la variable *Profundidad del defecto* (p-valor 0.003; coeficiente de correlación de Pearson = 0.461), con la variable *Proporción de relleno* (p-valor 0.0001; coeficiente de correlación de Pearson = 0.883) y, como en el caso de la muestra completa, vuelve a estar relacionada con la variable *Angulo del defecto* (p-valor 0.044; coeficiente de correlación de Pearson = -0.324).

En los gráficos 5, 6 y 7 se expresa graficamente esta relación.

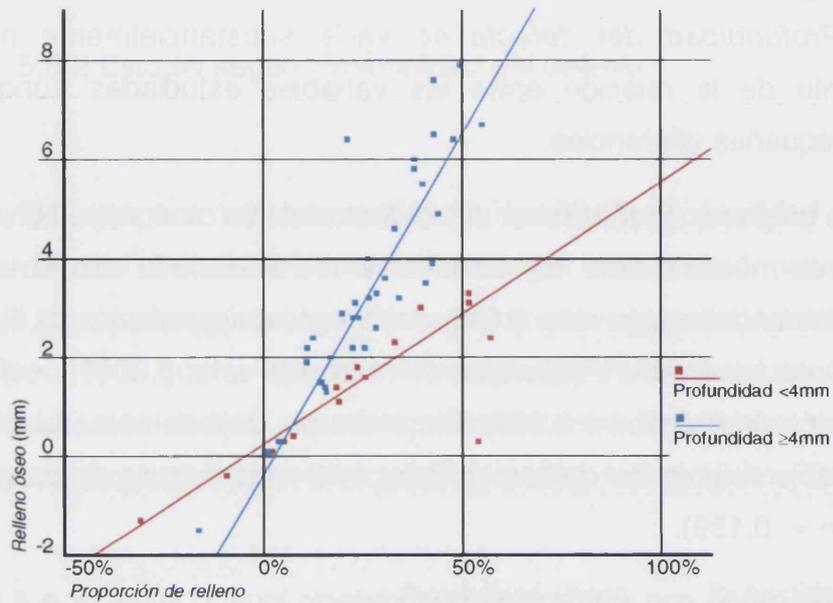


Gráfico 5. Relación entre *Relleno óseo* y *Proporción de relleno* según los intervalos *Profundidad del defecto* inferior a 4mm e igual o superior a 4mm.

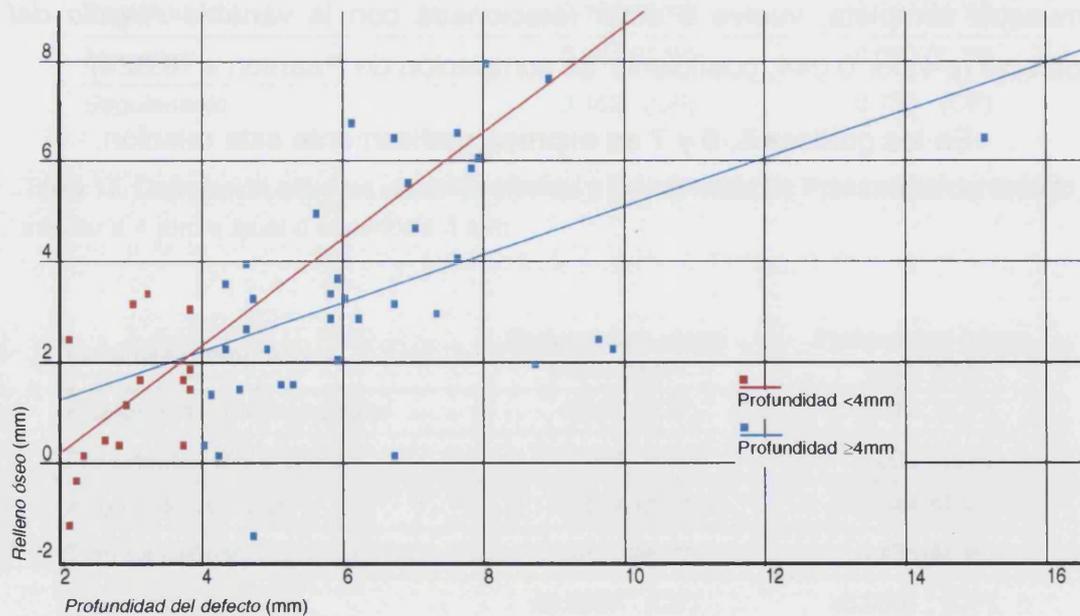


Gráfico 6. Relación entre *Relleno óseo* y *Profundidad del defecto* según los intervalos de *Profundidad de defecto* inferior a 4mm e igual o superior a 4mm.

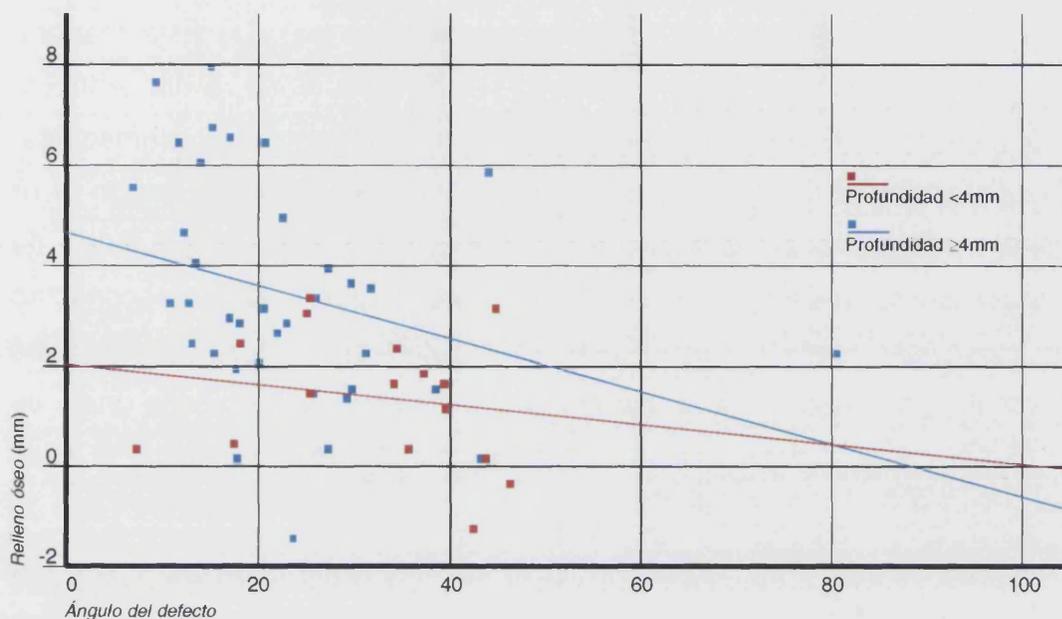


Gráfico 7. Relación entre *Relleno óseo* y *Ángulo del defecto* según los intervalos de *Profundidad de defecto* inferior a 4mm e igual o superior a 4mm.

### 5.5.3 Estudio según *Proporción de relleno*

En este capítulo emplearemos como variable dependiente la *Proporción de relleno* para contrastarla con las variables clínicas y radiológicas descritas. Como anteriormente, tras aplicar la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó la ausencia de normalidad en el comportamiento de la variable dependiente. Por este motivo, se emplearon nuevamente pruebas no paramétricas para el análisis estadístico de las posibles correlaciones al usual nivel de significatividad del 5% ( $p < 0.05$ ).

Como se muestra en la tabla 19, dentro de las variables clínicas solo la *Movilidad* está al límite ( $p$  valor=0.055) de alcanzar valores significativamente diferentes. Respecto a las variables radiográficas (Tabla 20), hay relación estadísticamente significativa entre *Proporción de relleno* y

el tabaco, influyendo tanto la variable *Hábito tabáquico* como la variable *Consumo de tabaco* (nº de cigarrillos fumados al día). De esta manera, apreciamos en la tabla 21 como la media de *Proporción de relleno* entre los NO fumadores es de 54.38% mientras baja al 34.21% entre los SÍ fumadores. Si agrupamos la muestra en función del *Consumo de tabaco* según el nº diario de cigarrillos en intervalos de 10 (Tabla 22) vemos como la media de *Proporción de relleno* va disminuyendo a medida que aumenta el consumo de cigarrillos, estableciéndose una relación inversa entre ambas variables (siempre sin perder de vista que el número de individuos en cada grupo es bajo por lo que debemos limitarnos a apuntar esta tendencia a nivel descriptivo).

El gráfico 8 permite visualizar la relación lineal entre *Proporción de relleno* y *Consumo de tabaco*. De nuevo, la superposición de la recta de la regresión lineal que se ajusta a los datos permite una mejor visualización de la relación entre las variables comparadas.

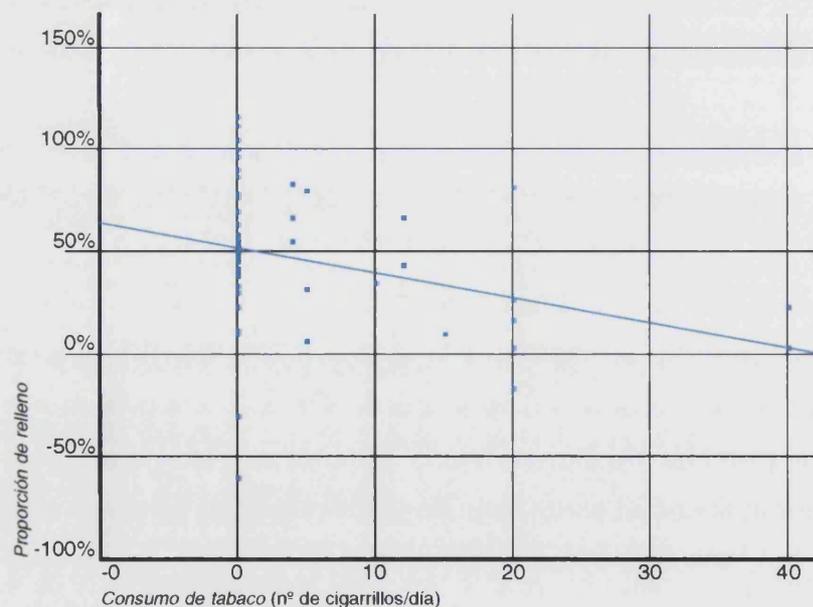


Gráfico 8. Relación entre *Proporción de relleno* y *Consumo de tabaco*.

Variables clínicas	p
<i>Edad</i>	0.132 (M-W)
<i>Sexo</i>	0.842 (M-W)
<i>Hábito tabáquico</i>	0.018 (M-W)
<i>Consumo de tabaco</i>	0.009 (CP)
<i>Parafunción</i>	0.163 (M-W)
<i>Movilidad</i>	0.055 (K-W)
<i>Seguimiento</i>	0.194 (CP)

Tabla 19. Contraste de *Proporción de relleno* respecto a las variables clínicas.

Variables radiográficas	p
<i>Proporción corono/radicular</i>	0.196 (CP)
<i>Profundidad del defecto</i>	0.389 (M-W)
<i>Ángulo del defecto</i>	0.090 (CP)
<i>Tipo de defecto</i>	0.482 (K-W)
<i>Relleno óseo</i>	<0.0001 (CP)

Tabla 20. Contraste de *Proporción de relleno* respecto a las variables radiográficas.

<i>Proporción de relleno</i>	<i>Hábito tabáquico</i>	
	NO	SÍ
Casos	37	18
Media	54.38%	34.21%
Desv. Estándar	37.07%	30.46%
Mínimo	-61.90%	-18.18%
Máximo	114.29%	81.40%

Tabla 21. Distribución según *Hábito tabáquico*.

<i>Proporción de relleno</i>	<i>Consumo de tabaco</i>			
	0 cig./día	1-10 cig./día	11-20 cig./día	>20 cig./día
<b>Casos</b>	<b>37</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>2</b>
<b>Media</b>	<b>54.38%</b>	<b>49.48%</b>	<b>27.28%</b>	<b>11.97%</b>
<b>Desv. Estándar</b>	<b>37.07%</b>	<b>28.41%</b>	<b>30.94%</b>	<b>14.82%</b>
<b>Mínimo</b>	<b>-61.90%</b>	<b>4.35%</b>	<b>-18.18%</b>	<b>1.49%</b>
<b>Máximo</b>	<b>114.29%</b>	<b>81.40%</b>	<b>79.71%</b>	<b>22.45%</b>

Tabla 22. Distribución según *Consumo de tabaco*.

## 6. Discusión



BIBLIOTECA



## 6. DISCUSIÓN

### 6.1 EMPLEO DE LA RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL

Una primera cuestión a debatir en cualquier estudio es si el material empleado es adecuado al propósito perseguido y a la naturaleza del suceso a valorar. En nuestro caso, hemos decidido estudiar la información contenida en un fichero radiográfico de una clínica privada dedicada de forma exclusiva al tratamiento de la enfermedad periodontal. De manera inmediata surge como crítica las limitaciones que acerca de este sistema de exploración han sido señaladas en la literatura y que han llevado a considerar a la radiografía convencional como una herramienta relativamente grosera por su falta de sensibilidad para la detección de defectos óseos (Jeffcoat 1992). Dentro de sus limitaciones tenemos:

- Es una representación bidimensional de una estructura tridimensional.
- Requiere que se haya perdido entre el 30% y el 60% del contenido mineral para poder detectar cambios en la imagen radiográfica (Parakkal 1979).
- Se considera que lesiones de severidad media no causan suficiente alteración en la densidad ósea para ser detectadas en la radiografía convencional (Akiyoshi y Mori 1967, Ainamo y Tammissalo 1973).
- Suele mostrar una lesión menos severa de lo que en realidad es (Thielade 1960).

En el otro lado de la balanza encontramos una serie de características que la revelan como un método idóneo para la monitorización longitudinal de la pérdida ósea alveolar (Benn 1992) y avalado por estudios retrospectivos (Papapanou *et al* 1989) y longitudinales a largo plazo (Albandar *et al* 1986, Albandar 1990). Estas ventajas son:

- Bajo coste
- Facilidad de aplicación
- Carácter no invasivo
- La imagen radiográfica sobre película es la técnica de diagnóstico por imagen que proporciona la más alta resolución espacial en contraposición de las imágenes digitales de la tomografía computerizada y de la resonancia magnética que poseen una alta resolución en contraste (Gallar 1995).
- En lesiones interproximales en los que se toman como referencia puntos anatómicos, la radiografía convencional es menos sensible a los cambios de geometría que la radiografía por sustracción (Eickholz *et al* 1996).

Queda claro que la radiografía convencional presenta límites como medio diagnóstico pero esto no significa que tengamos que descartar su uso de forma sistemática. Probablemente, la clave resida en conocer la fiabilidad que encierran estas radiografías. Y para llegar a este conocimiento debemos tener en cuenta 2 circunstancias:

- La demanda de reproducibilidad de la geometría de la imagen depende de la talla de los cambios a estudiar. Mientras más pequeña sea la lesión a identificar, mayor es la demanda de reproducibilidad (Kundel y Revesz 1976).
- El éxito de la toma de decisiones clínicas basadas en los procedimientos diagnósticos depende del conocimiento de la exactitud

de las pruebas empleadas respecto a la medición de los resultados reales (Tonneti et al 1993a). Y que esta exactitud diagnóstica viene determinada por 3 factores: (a) procedimiento de examen; (b) operador y; (c) sistema de medición. Tanto es así, que la identificación constante de los lugares de referencia por parte del examinador se ha señalado como principal problema de medición (Benn 1992, Hausmann *et al* 1992, Hausmann y Allen 1997).

Un objetivo prioritario de nuestro estudio ha sido diseñar un sistema de medición altamente específico que descartara cualquier variación en la imagen radiográfica que no correspondiera a cambios reales (falsos positivos). Para conseguir este objetivo, un factor clave es la precisión de medida requerida, es decir, la medida umbral para considerar un cambio óseo como real. A la hora de definir este umbral debemos tener en cuenta (Benn 1990):

- Poder de discriminación del sistema de exploración.
- Error inherente de medida.
- Objetivo del estudio.

En el diagnóstico periodontal se ha determinado que para identificar con cierta exactitud los defectos óseos mediante la radiografía convencional deben tener aproximadamente una profundidad de 1.5 mm (Grondahl *et al* 1988). Y si consideramos que nuestro error de medición es de aproximadamente de 0.4 mm ( $1.5 \text{ mm} \pm 0.4 \text{ mm} = 1.1 \text{ mm} - 1.9 \text{ mm}$ ) justificamos porque hemos adoptado en nuestro estudio el valor de 2 mm como umbral para considerar la presencia de un defecto intraóseo para aumentar la especificidad de nuestro diagnóstico. Curiosamente, este mismo valor umbral fue empleado en un estudio acerca de la prevalencia, localización y factores etiológicos de los defectos óseos periodontales interproximales (Nielsen *et al* 1980). Al igual que en nuestro estudio, en este

trabajo se controlaron y midieron todos los defectos óseos, pero a la hora de analizar los resultados solo se consideraron defectos óseos aquellos cuya profundidad fuese  $\geq 2$  mm.

## 6.2 VARIABLES DE ESTUDIO

En nuestro trabajo se observa que el relleno óseo medido en la radiografía convencional presenta una relación estadísticamente significativa con la edad del paciente y con las características de profundidad y el ángulo del defecto intraóseo de forma previa al tratamiento así como con la proporción de relleno. También hemos detectado como la *Proporción de relleno* conseguida parece estar influenciada por la presencia del hábito tabáquico por parte del paciente.

Para estructurar este apartado emplearemos como guía la clasificación que Korman & Robertson (2000) realizaron sobre los factores que influyen en la tratamiento de los defectos óseos periodontales:

- a) Potencial innato de cicatrización
- b) Características locales
- c) Procedimiento quirúrgico
- d) Contaminación bacteriana

Como en nuestro estudio solo hemos podido relacionar la respuesta observada con factores incluidos en las 2 primeras categorías, empezaremos comparando nuestros resultados con otros publicados que hagan referencia a estos factores y posteriormente discutiremos la posible influencia que las 2 últimas han podido tener en nuestro trabajo.

### a) Potencial innato de cicatrización

El procedimiento de RTG se basa en el control del proceso de curación de la herida periodontal para conseguir una coordinación específica entre los diferentes tejidos. Puesto que el proceso de cicatrización es una secuencia estructurada, cualquier alteración de alguno de sus pasos tendría el potencial de variar el resultado del tratamiento de los defectos intraóseos. Basándonos en esta hipótesis decidimos considerar como motivo de exclusión la diabetes y cualquiera otra enfermedad sistémica que pudiera implicar una alteración en la capacidad de cicatrización de los pacientes incluidos en el estudio.

De las variables de nuestro estudio que se incluirían en esta categoría y que han mostrado relación estadísticamente significativa con el resultado observado tenemos la edad y el hábito tabáquico.

- Edad del paciente

En la mayoría de los estudios epidemiológicos que han evaluado la enfermedad periodontal bajo un modelo multifactorial de riesgo, se ha detectado que la edad es uno de los factores más fuertemente asociado con la pérdida de inserción (Burt 1994). Sin embargo, todavía no se ha aclarado si esta asociación estadística es debida al efecto acumulativo de la cronicidad de la periodontitis o representa una alteración específica en la respuesta inmunológica del huésped consecuencia de la biología del envejecimiento. En la misma línea, todavía no se ha identificado una edad concreta que pueda representar un riesgo para la obtención de resultados positivos con las terapias regenerativas.

Con la idea de detectar el peso que sobre la respuesta regenerativa pudiera tener la edad de paciente, Machtei y colaboradores (1994) estudiaron los factores asociados al éxito en la técnica de RTG bajo un modelo de análisis multifactorial. Uno de los factores considerados fue la edad y por este motivo dividieron la muestra en un grupo de pacientes "jóvenes" con rango de edad comprendido entre los 27 y los 44 años y un grupo de pacientes "mayores" cuyas edades oscilaban dentro del rango de 48 a 66 años. El análisis de los 2 grupos reveló que los resultados obtenidos con la RTG eran esencialmente idénticos.

En nuestro estudio también hemos intentado determinar la posible relación entre la edad y el relleno óseo tras el tratamiento periodontal convencional. Como queda reflejado en el análisis estadístico, la correlación entre estas 2 variables tiene un nivel de significación de 0.05. Siguiendo la hipótesis propuesta por Machtei y colaboradores (1994), decidimos reagrupar la muestra en 2 categorías según la edad; menores o iguales de 45 años y mayores de 45 años. A diferencia de estos autores, en nuestro trabajo sí hemos detectado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p-valor 0.008) respecto al *relleno óseo*. Así, entre los pacientes con edad menor o igual a 45 años la media de *relleno óseo* ha sido del 1.93 mm (DE=2.45), mientras entre los mayores de 45 años la media es de 3.34 mm (DE=1.76). A la hora de intentar explicar esta relación estadística debemos tener en cuenta lo siguiente. La clasificación de las diferentes formas clínicas de la enfermedad periodontal siempre ha supuesto un punto de conflicto entre los diversos investigadores que no han encontrado límites definidos entre ellas. Y esta circunstancia ha provocado frecuentemente el solapamiento entre las diversas categorías de las clasificaciones propuestas. A pesar de esta problemática, parece claro el consenso respecto a que la edad del paciente es el principal dato para discriminar entre las diferentes formas clínicas de la enfermedad periodontal. Y que la edad es la manifestación clínica más objetiva de la susceptibilidad propia de cada paciente (de una forma intuitiva podríamos decir que cuanto mayor es la

susceptibilidad del paciente a menor edad se manifiesta la enfermedad periodontal). Fue esta idea la que nos llevó a analizar los resultados dividiendo la muestra en 2 grupos que consideramos podrían coincidir con las 2 formas clínicas más habituales de periodontitis; agresiva y crónica. Buscábamos aislar (aunque fuera de manera grosera y probablemente muy discutible) la influencia de la susceptibilidad del paciente a la destrucción del periodonto sobre el potencial regenerativo. Y nuestros resultados muestran que podría existir una relación entre enfermedad periodontal agresiva y un menor relleno óseo de la que podíamos inducir que la sensibilidad de cada paciente a la enfermedad periodontal ha podido influir en su potencial regenerativo.

- El hábito tabáquico

Preber y Bergstrom (1990) han señalado que la cirugía periodontal convencional (Cirugía de Desbridamiento a Colgajo) en fumadores consigue una reducción de la profundidad de sondaje significativamente menor que en los no fumadores, ajustando el análisis de los resultados según el nivel de placa bacteriana. De la misma manera, como parte de un amplio estudio clínico para definir los criterios de éxito y determinantes para los procedimientos regenerativos periodontales, Tonetti y colaboradores (1995) estudiaron la influencia del tabaco sobre los resultados de RTG. Constataron que un año después de la cirugía regenerativa, los fumadores (>10 cigarrillos/día) tenían una ganancia de nivel de inserción al sondaje de 2.1 mm ( $\pm 1.2$  mm) significativamente menor ( $p < 0.0001$ ) que en los no fumadores que fue del 5.2 mm ( $\pm 1.9$  mm). Este efecto se mantenía significativo después del ajuste por las diferencias en el nivel de control de placa y en la anatomía del defecto óseo en la exploración inicial. Así, en los pacientes no fumadores y con buen control de placa, solo el 8.7% de las localizaciones mostraron un resultado desfavorable al año, mientras en los pacientes fumadores o con

mal control de placa o con ambos factores de riesgo, del 43.8% al 62.5% de las localizaciones tuvieron una respuesta desfavorable. Un dato muy interesante de este estudio es la cuantificación del riesgo de los factores implicados en una curación desfavorable. Así, fumar suponía un riesgo incrementado de 4.3 veces superior respecto a la posibilidad de tener una respuesta desfavorable.

En la misma línea, un estudio longitudinal de casos-control con un seguimiento de 5 años (Cortellini *et al* 1996a) comparó la RTG con el alisado radicular. En la mayoría de las localizaciones, ambos tratamientos respondieron de forma concordante dentro de un mismo paciente. Los pacientes que mantuvieron estables los resultados obtenidos se caracterizaron por tener una buena higiene oral, cumplir con las citas de mantenimiento y no fumar. Aquellos pacientes que mostraron deterioro tanto en las localizaciones tratadas con RTG como las que recibieron tratamiento convencional tendían a ser fumadores con un control de placa que fue empeorando a lo largo del periodo de seguimiento.

Por último, un estudio cuyo objetivo era evaluar el valor como factor pronóstico de determinados parámetros que describían la curación periodontal de los defectos intraóseos tras un tratamiento regenerador con RTG a los 6 y 24 meses detectó que el tabaco ( $p$  valor  $<0.01$ ) era uno de los factores que permitía predecir el relleno óseo (Klein *et al* 2001).

Los resultados de nuestro trabajo son ambiguos respecto al efecto negativo del tabaco sobre la respuesta periodontal. Al considerar el *Relleno óseo* como variable dependiente continua no hemos observado una relación significativa con respecto al *Hábito tabáquico* (fumador SÍ-fumador NO) ni con la *Cantidad de tabaco consumido* (nº cigarrillos/día). Sin embargo, al estudiar la variable *Proporción de relleno* encontramos una relación

estadísticamente significativa tanto con el *Hábito tabáquico* (p-valor 0.018) como con la *Cantidad de tabaco consumido* (p-valor 0.009). Hemos detectado que la media de *Proporción de relleno* entre los NO fumadores es del 54.38% mientras entre los SÍ fumadores baja al 34.21%. Además, si agrupamos la muestra según la *Cantidad de tabaco consumido* en intervalos de 10 cigarrillos vemos como la media de *Proporción de relleno* va disminuyendo a medida que aumenta el consumo de tabaco (0 cig./día=54.38%; 1-10cig./día=49.48%; 11-20cig./día=27.28%; >20 cig./día=11.97%), estableciéndose entre ambas variables una relación inversa. De estos datos podría inducirse que la variable *Proporción de relleno* es un parámetro más sensible a la hora de valorar los efectos del tabaco sobre la regeneración periodontal. No obstante, debemos volver a señalar que debido al limitado número de pacientes incluido en cada grupo debemos interpretar estos resultados como una tendencia y que son necesarios estudios más completos para valorar la relación entre ambas variables.

#### b) Características locales

- Oclusión

En nuestro estudio hemos introducido como variables la movilidad dental y la presencia de parafunción masticatoria para intentar valorar el posible efecto de la oclusión. En ninguna de estas 2 variables hemos encontrado una relación estadísticamente significativa con el relleno óseo.

Respecto el posible efecto que pudiera tener la oclusión sobre la

respuesta de los tejidos periodontales, Prichard (1957) señaló que, en el tratamiento de los defectos óseos periodontales, el factor oclusal era el más importante a controlar. Para este autor, los dientes implicados “deberían ser estabilizados mediante férulas provisionales o definitivas o ajustados oclusalmente para que no hubiese ningún trauma que alterara el proceso de cicatrización”. Sin embargo, años después, Waerhaug (1966) en una revisión de la literatura que abarcaba desde principios de siglo XX concluyó que los trabajos publicados daban muy poco soporte a la hipótesis de la implicación de una función oclusal anormal en la destrucción de hueso alveolar asociada a la periodontitis. Basándose en esta conclusión, Waerhaug sugirió la necesidad de nuevos estudios que justificasen el ajuste oclusal y la ferulización como parte de la terapia periodontal. Posteriormente, otras revisiones (Garret 1996) en busca de posibles evidencias que confirmasen a la hipermovilidad dental, signo de trauma oclusal, como factor negativo en la reparación o regeneración periodontal siguen sin resolver el papel de la maloclusión y la movilidad asociada en el tratamiento de la periodontitis, señalándose incluso en algunos trabajos que “la regeneración ósea ha tenido lugar en presencia de varios grados de hipermovilidad” (Polson y Heijl 1978) (aunque sin concretar que entienden por hipermovilidad). Curiosamente, estudios centrados en la influencia de diversos factores sobre la curación periodontal tras las técnicas regenerativas no incluyen la movilidad dental o la presencia de parafunción oclusal como variables de análisis (Tonetti *et al* 1993b, Renvert *et al* 1985b, Tonetti *et al* 1996). Tal vez, una de las claves para avanzar en este sentido radique en el hallazgo de medios objetivos que cuantifiquen de forma exacta estos parámetros. No debemos olvidar que hasta la fecha no disponemos de dispositivos que midan exactamente el componente vectorial de la fuerza oclusal que recibe una pieza. O simplemente, todavía no se ha definido objetivamente que consideramos un diente “hipermóvil”.

Tras casi un siglo de controversia parece haberse alcanzado cierto consenso. Así, aunque el ajuste oclusal y otros métodos para obtener la

estabilización oclusal no son apropiados para prevenir el inicio o la recurrencia de la periodontitis, sí podrían estar indicados en dientes hipermóviles para favorecer mecánicamente las técnicas de regeneración periodontal (Svanberg *et al* 1995). No obstante, puesto que la influencia de la movilidad dental sobre la regeneración periodontal permanece no definida, los procedimientos empleados para esta estabilización dental deberán ser no invasivos y provocar una pérdida mínima de la estructura dental (Kornman y Robertson 2000).

- Morfología del defecto

En nuestro trabajo tenemos una media de relleno óseo de 2.75 mm. Tal como muestra la tabla 23 donde hemos reunido las medias de relleno óseo de todos los estudios que hemos analizado, este valor es comparable al conseguido con otras terapias regenerativas excepto con los injertos óseos de tipo autólogo y con membranas de teflón que muestran mejores resultados. Es importante resaltar como los trabajos que emplean la cirugía de desbridamiento a colgajo como tratamiento control de otras terapias regenerativas muestran una media de relleno óseo inferior a nuestros resultados. Y sin embargo, los trabajos de Rosling y colaboradores (1976a, 1976b) y Polson y Heijl (1978), cuyo objetivo de estudio eran similares a nuestro trabajo y que presentan cierta similitud con las características de la muestra (pacientes periodontales tratados mediante cirugía de desbridamiento a colgajo aunque su seguimiento del control de placa postoperatorio fue mucho más estricto) refieren resultados semejantes a los obtenidos en nuestro trabajo.

Tratamiento	n	Media relleno óseo	Media profundidad defecto
Tto. conservador	740	1.43	(n=631) 4.07
Injertos óseos	Autoinjerto	422	3.13
	Aloinjerto	290	2.29
	Aloplásticos	287	1.32
RTG	ePTFE	203	3.59
	Mb. reabsorbibles	246	2.90
Emdogain	635	2.69	5.21

Tabla 23. Media de relleno óseo de los diferentes tipos de tratamiento.

Respecto a la relación que se establece entre el relleno óseo y las variables estudiadas, aquellos trabajos que incluyen las características morfológicas radiográficas del defecto coinciden en señalarlas como los parámetros que de forma más constante se han relacionado con los resultados observados. Y dentro de estas características del defecto, su profundidad (Renvert *et al* 1985b, Steffensen *et al* 1987, Tonetti *et al* 1993b, Klein *et al* 2001, 2004) y el ángulo de la pared ósea respecto a la raíz (Steffensen y Weber 1989, Tonetti *et al* 1993b, Klein *et al* 2001) son las más fuertemente relacionadas. En nuestro estudio, se ha confirmado esta tendencia. Hemos detectado una relación significativa entre el *Relleno óseo* y la *Profundidad del defecto* (p-valor <0.001; coeficiente de correlación de Pearson de 0.423) y con el *Ángulo del defecto* (p-valor 0.003; coeficiente de correlación de Pearson de -0.398). En el caso de la *Profundidad del defecto*, el valor positivo del coeficiente de correlación indica que a mayor profundidad del defecto, mayor cantidad de relleno óseo hemos detectado. Mientras que en el *Ángulo del defecto*, al ser negativo el coeficiente de correlación, mientras menor es este parámetro (es decir, ángulo más agudo y por tanto defectos más estrechos) mayor cantidad de relleno óseo.

Desde las primeras terapias orientadas a resolver los defectos óseos periodontales se ha destacado la importancia de sus características morfológicas para conseguir buenos resultados. Ya en 1949, Goldam (1949) señaló de forma intuitiva que uno de los factores que determinaban el resultado de su curetaje gingival para el tratamiento de la bolsas infraóseas era el tipo de defecto óseo. Así, estableció la hipótesis que mientras más estrecha fuera la bolsa infraósea (determinada por un defecto óseo estrecho), más pequeña sería el área a cicatrizar. Y mientras más ancha, mayor la posibilidad de que el coagulo se moviera o ocurriera infección secundaria y, por lo tanto, peores resultados. Posteriormente, Prichard (1957) vuelve a destacar que “el criterio diagnóstico para un resultado favorable, i.e., la regeneración de hueso rellenando el defecto infraóseo, es la presencia de un defecto de 3 paredes como una característica topográfica necesaria”. El potencial osteogénico de ciertos tipos de defectos óseos fue corroborado ulteriormente (Ellegaard y Løe 1971, Carraro *et al* 1976).

La aparición de las técnicas de Regeneración Tisular Guiada vuelve a resaltar las características del defecto intraóseo como uno de los factores determinantes en el éxito de la regeneración periodontal. En 1986, Gottlow y colaboradores (1986) en el primer informe de casos tratados con esta técnica, apuntan que dentro de los factores que parecen influir en el proceso de regeneración se encuentra la morfología del defecto óseo periodontal. En este trabajo se señala de forma explícita que “la regeneración del hueso alveolar estuvo casi completamente restringida a aquellas localizaciones donde había un defecto óseo angular previo al tratamiento”. Como posibles causas de este comportamiento barajaron las siguientes razones:

- La mayor superficie ósea que rodea el defecto óseo vertical actuaría como una gran fuente de células osteogénicas.

- La existencia de un espacio estable (automantenido) entre la pared ósea y la superficie radicular permitiría la migración de las células.

A partir de este momento, el componente infraóseo del defecto óseo aparece como uno de los factores más determinantes de los resultados. En una revisión realizada por Cortellini y Bowers (1993) bajo el enfoque “basado en la evidencia”, el grupo de trabajo está de acuerdo en que “la anatomía del defecto puede afectar los resultados de la terapia regenerativa”. Siete años después, el mismo Cortellini (Cortellini y Tonetti 2000) reafirma la importancia de esta característica, indicando que “la morfología del defecto juega un papel principal en la respuesta de curación de la RTG en los defectos infraóseos”. Otro estudio, Klein (Klein *et al* 2001) ha vuelto a señalar que la profundidad del defecto previa al tratamiento constituye un factor pronóstico ( $p$  valor  $<0.0001$ ) del relleno óseo esperable tras un tratamiento regenerador con RTG.

El número de paredes óseas del defecto se ha considerado también como otro factor morfológico a tener en cuenta en la regeneración periodontal (Goldman y Cohen 1958). Sin embargo, los resultados son más contradictorios respecto a esta característica (en nuestro trabajo, debido a las limitaciones del material estudiado no nos ha sido posible estudiar la influencia de esta característica sobre el relleno óseo).

Así, por un lado hay trabajos que apuntan que a mayor número de paredes se consigue mayor regeneración ósea (Prichard 1957, Goldman y Cohen 1958) mientras por otro lado, otros no detectan esta relación positiva (Tonetti *et al* 1993b, 1996). Como posible explicación a la falta de relación, los autores de estos dos últimos estudios apuntan que la porción más coronal del defecto, independientemente del número de paredes (y normalmente suele ser la de menor número de paredes), siempre va estar expuesta al

ambiente oral y por tanto al trauma mecánico y a la posibilidad de infección. Una confirmación de esta hipótesis vendría dada por el trabajo de Becker y colaboradores (1988) que observaron de manera constante una falta de relleno de 1.5 mm en la porción mas superficial de defectos de 3 paredes (teóricamente los que presentan un mayor potencial regenerativo) tratados con RTG. En nuestro trabajo, la relación positiva entre *Profundidad del defecto* y la *Proporción de relleno* podría interpretarse como una confirmación indirecta de esta hipótesis pues esos 1.5 mm tendrán una importancia relativa cada vez menor a medida que aumenta la profundidad del defecto. Pongamos un ejemplo para explicarlo. Supongamos 2 defectos, a y b, morfológicamente análogos diferenciados únicamente porque la profundidad es 4 mm y 8 mm respectivamente. Supongamos que la respuesta fuese muy favorable y hubiesen regenerado la totalidad de su profundidad excepto los 1.5 mm más superficiales de acuerdo a las observaciones de Becker y colaboradores (1988). Esto supondría que el defecto (a) habría conseguido un relleno óseo de 2.5 mm, es decir el 62,5%, mientras el defecto (b) habría rellenado 6.5 mm lo que supondría un 81,25%.

Otra característica anatómica del defecto que ha sido estudiada respecto a su posible influencia sobre el resultado de las terapias regenerativas es el número de caras del diente que abarca el defecto óseo periodontal (vestibular, mesial, distal y linguo-palatina). Esta característica también viene referida en la literatura como circunferencia del defecto o extensión de la cresta ósea afectada. Las diferentes publicaciones que han manejado esta característica como variable de estudio han coincidido en su falta de significación (Selvig *et al* 1993, Tonetti *et al* 1993b, 1996). En nuestro trabajo, al igual que con el numero de paredes del defecto, el material empleado tampoco permite estudiar de una forma directa esta característica. No obstante, y aún conscientes de la limitación que implica este tipo de valoraciones, hemos intentado una aproximación (descrita en el apartado de

material y método) mediante el uso de una variable que hemos denominado *Tipo de defecto* clasificándolos en 3 categorías en función de su apariencia radiográfica. Así, el defecto intraóseo *Puro* sería aquel que por su apariencia radiográfica parece limitarse a una única pared interproximal del diente. El defecto *Medial* además de la cara interproximal afectaría al menos a una de las caras mediales. Y por último, el *Circunferencial* haría referencia a los defectos que afectan a la totalidad del perímetro del diente. Como en los estudios anteriormente citados, el análisis estadístico tampoco ha detectado ninguna relación entre la variable *Tipo de defecto* y la variable *Relleno óseo*. No obstante, volvemos a insistir en las claras limitaciones que nuestra clasificación puede presentar a la hora de reflejar el grado de extensión de la creta ósea afectada.

Y por último, aunque no se han empleado como variables de estudio de nuestro trabajo debido a las características del material, vamos a discutir brevemente la posible influencia del procedimiento quirúrgico y de la contaminación bacteriana de acuerdo a las categorías de Korman y Robertson.

### c) Procedimiento quirúrgico

En la introducción de un procedimiento quirúrgico nuevo, la técnica en sí misma es siempre considerada como un determinante crítico de los resultados clínicos (Kornman y Robertson 2000). Y no solo por la experiencia y habilidad técnica del propio operador sino porque dentro del procedimiento quirúrgico a menudo se incluye implícitamente la selección de casos. Por las características de nuestro estudio, consideramos que la influencia de este

factor en los resultados ha sido menor por 3 motivos:

- Todos los pacientes seleccionados han sido tratados por el mismo operador eliminándose de esta forma diferencias tanto en la manera de aplicar el procedimiento como en la habilidad técnica.

- El tratamiento aplicado es único (con las diferencias individuales lógicas) con indicaciones claramente definidas y un procedimiento quirúrgico perfectamente establecido. Se elimina de esta forma el posible sesgo que pudiera derivarse de la aplicación de 2 ó más procedimientos quirúrgicos cuando la asignación del tratamiento no se hiciera de forma aleatoria.

- Todos los casos fueron tratados antes de disponer de técnicas de tratamiento periodontal específicamente regenerativas con lo que eliminamos el problema ético que se derivaría de la aplicación de una técnica cuyos resultados pudieran ser peores a los documentados para la RTG en los defectos intraóseos considerados como muy favorables.

#### d) Contaminación bacteriana

El control de placa bacteriana es un factor determinante crítico de los resultados del tratamiento periodontal (Nyman *et al* 1977, Lindhe *et al* 1984, Ramfjord *et al* 1987, Cobb 1996). El efecto de las bacterias incluye la activación de citoquinas y enzimas que destruyen de forma activa el hueso y el colágeno (Page y Kornman 1997) y por tanto es razonable considerar de forma similar que la acumulación bacteriana que se produce tras los procedimientos quirúrgicos puede provocar una disminución en la formación de nueva inserción y tejido óseo. Esta afirmación viene avalada por los estudios desarrollados en la Universidad de Göteborg (Rosling *et al* 1976a, 1976b, Nyman *et al* 1977) y en la Universidad de Nueva York (Polson y Heijl

1978) en la década de los 70. Estos trabajos ponen de manifiesto la importancia del nivel de higiene oral tras la cirugía mediante un adecuado tratamiento periodontal de soporte para realizar con éxito el tratamiento de los defectos intraóseos. Los autores concluyen (Nyman *et al* 1977) que “la acumulación de placa *de novo* provoca la recidiva de la enfermedad periodontal incluso con un aumento significativo de pérdida de inserción”.

Este mismo efecto ha sido observado en los estudios de RTG. Aunque con alguna excepción (Lang y Karring 1994), la mayoría de los estudios coinciden en apoyar la conclusión de que a la hora de aplicar técnicas de RTG a una localización concreta, dentro de los factores de éxito controlables, la contaminación bacteriana parece tener un influencia primordial sobre los resultados clínicos. Incluso se ha apuntado su valor como factor pronóstico del nivel vertical de inserción al sondaje (p valor <0.0001) y del relleno óseo (p valor <0.05) (Klein *et al* 2001) tras un tratamiento con RTG. Esta evidencia ha llevado a que en la actualidad los pacientes seleccionados para realizar técnicas regenerativas incluyan dentro de sus características iniciales el “tener buena higiene bucal” (Esposito *et al* 2003) como queda destacado en la revisión realizada por el Grupo Cochrane de Salud Oral con el objetivo de probar la eficacia del derivado de la matriz del esmalte para el tratamiento de defectos intraóseos.

También se ha señalado que las localizaciones tratadas con esta técnica, independientemente de la membrana empleada, tienen mayor probabilidad de ser colonizados por bacterias periodontales (Benn 1992, Tonetti *et al* 1996) que aquellos tratados sin membranas (Yukna 1990). Los efectos clínicos de esta tendencia a la colonización bacteriana quedan reflejados en los estudios longitudinales como el desarrollado por Falk y colaboradores (1997) que en un seguimiento a 1 año mostraron que la presencia de placa estaba significativamente asociada con un menor ganancia clínica de inserción y con menor relleno óseo. En este estudio, un

47% de la variabilidad clínica se explicaba debido a las características del defecto, la exposición prematura de la membrana y la presencia de placa bacteriana. En un trabajo similar, Machtei y colaboradores (1994) determinaron que la buena higiene oral era uno de los 5 factores relacionados con un nivel óptimo en la ganancia de inserción y en la cantidad de nuevo hueso formado.

Desgraciadamente, como señalábamos al principio de este epígrafe, las características de nuestro trabajo no nos han permitido considerar el control de la placa bacteriana como una de las variables de estudio. Sin embargo, a la hora de evaluar su posible impacto en los resultados obtenidos hay que tener en cuenta que se puso especial énfasis y cuidado en seleccionar pacientes que acudieran de forma regular a sus citas de mantenimiento. Y que el parámetro empleado para establecer la frecuencia de las citas, que oscilaban entre los 3 y 6 meses, era su grado de inflamación gingival y su control de placa bacteriana. De esta forma, nos asegurábamos que los pacientes seleccionados estaban mantenidos con un control de placa de acuerdo a su susceptibilidad individual a la enfermedad periodontal establecida en función de índices clínicos clásicos de salud gingival.

### 6.3 TRASCENDENCIA CLÍNICA DE LOS RESULTADOS DE LOS PROCEDIMIENTOS CON TÉCNICA REGENERATIVAS

Por último, nos gustaría interpretar el posible impacto que sobre la práctica clínica pudieran tener este tipo de procedimientos a la luz de la discusión planteada en torno a nuestros resultados.

En primer lugar, deberíamos conocer el comportamiento a largo plazo de estos tejidos formados *de novo*. Debido a lo relativamente reciente de este tipo de procedimientos no disponemos de mucha información. Aunque los trabajos presentan características muy similares (seguimiento aproximado de 4 años y un número reducido de casos) sus resultados son contradictorios. Mientras unos autores detectan una susceptibilidad semejante en las localizaciones tratadas con RTG frente a aquellas sometidas a tratamiento periodontal convencional (Becker y Becker 1993), otros estudios han mostrado que las localizaciones tratadas con RTG tiene una mayor tendencia a perder inserción que el resto de localizaciones en un mismo paciente (Weigel *et al* 1995). Un hecho curioso, y posible explicación de los resultados aportados por los autores de este último trabajo, es que aunque los pacientes tenían niveles bajos de sangrado al sondaje, las localizaciones tratadas con RTG en las citas de mantenimiento mostraban frecuentemente valores más elevados en el índice de sangrado al sondaje que el resto de la dentición en un mismo paciente. Las características de nuestro estudio impiden nuevamente sacar conclusiones respecto este parámetro.

En segundo lugar, cualquier aproximación a esta cuestión requiere

distinguir claramente entre dos conceptos; eficacia y efectividad. En la literatura actual es muy frecuente el uso indistinto de estos términos al valorar los resultados de la terapia periodontal. Sin embargo, estos 2 conceptos hacen referencia a 2 situaciones diferentes: la eficacia (*efficacy, utilite*) evalúa los efectos sanitarios en los individuos realmente alcanzados por la intervención, aplicada en condiciones óptimas o ideales. La efectividad (*effectiveness, efficacité*) evalúa los efectos sanitarios de la intervención en el conjunto de la población objeto, cuando las condiciones de aplicación son las habituales de la práctica clínica, que por lo general están lejos de ser óptimas (Salleras-Sanmartín *et al* 2001). Así, mientras la eficacia de una intervención se basa en la ventajas que proporciona a los individuos a los que se aplica en condiciones óptimas, la efectividad se fundamenta en las ventajas que proporciona a la población objeto a la que se aplica. Además, si de forma análoga a lo que ocurre en los programas sanitarios, estos resultados los relacionamos con los recursos movilizados estaremos hablando de eficiencia (Salleras-Sanmartín *et al* 2001).

Analizando las técnicas regenerativas bajo este enfoque, comprobamos que hasta el momento, la casi totalidad de trabajos han mostrado la eficacia del procedimiento. Sin embargo, poco sabemos de la efectividad del mismo.

Una primera aproximación a la respuesta acerca de la efectividad de este tipo de procedimientos fue dada por el trabajo de Laurell y colaboradores (1998). En este trabajo se revisaron los estudios de tratamiento quirúrgico de los defectos infraóseos de los 20 años anteriores. Los tratamientos incluían cirugía de desbridamiento a colgajo, cirugía de desbridamiento a colgajo combinada con injertos óseos (aloinjertos de hueso liofilizado y desmineralizado, aloinjertos de hueso liofilizado o autoinjertos) y Regeneración Tisular Guiada (RTG). Esta revisión solo incluyó trabajos que presentaran datos de mediciones realizadas al principio y final del estudio y en los que se emplearon los siguientes parámetros; profundidad de sondaje,

profundidad del defecto óseo medido en la cirugía, nivel clínico de inserción y/o relleno óseo. Para permitir la comparación entre las diferentes modalidades de tratamiento en términos de reducción de bolsa, ganancia de inserción clínica y relleno óseo, los datos y potencia de los diferentes estudios fueron compensados de acuerdo al número de defectos tratados. Además, en un esfuerzo para medir la predecibilidad de los diferentes tipos de tratamiento, en aquellos trabajos que ofrecían los datos concretos de cada defecto, estos fueron empleados mediante un análisis de regresión simple para evaluar la influencia de la profundidad del defecto sobre los resultados en términos de ganancia de inserción clínica y relleno óseo.

Los resultados obtenidos revelan que el desbridamiento a colgajo consiguió una ganancia de inserción clínica media de 1.5 mm y un relleno óseo de 1.1 mm. Este último parámetro se correlacionó significativamente con la profundidad del defecto aunque con un coeficiente de regresión bajo. El desbridamiento a colgajo combinado con injerto óseo obtuvo una ganancia de inserción clínica y relleno óseo medio de 2.1 mm, mostrando el relleno óseo una correlación con la profundidad del defecto un poco más fuerte que la cirugía de desbridamiento de forma aislada. Por último, la GTR obtuvo una media de ganancia de inserción clínica 4.2 mm y un relleno óseo de 3.2 mm, correlacionados ambos significativamente con la profundidad del defecto y con la mayor correlación de las 3 modalidades de tratamiento. Los autores concluyen que “tras la comparación de los resultados, llega a ser obvio que para beneficiarse de la RTG un defecto infraóseo debe tener al menos 4 mm de profundidad”.

Posteriormente, el Grupo Cochrane de Salud Oral realizó una revisión sistemática acerca de la regeneración tisular guiada para defectos periodontales infraóseos. ¿Qué diferencias hay entre esta revisión con respecto a trabajos como el de Laurell y colaboradores (1998)? La Colaboración Cochrane es una organización internacional independiente y sin ánimo de lucro fundada en 1993 que toma su nombre del epidemiólogo

ingles Archie Cochrane. Su objetivo es poner al día la información exacta disponible en todo el mundo acerca de las intervenciones en el cuidado de la salud. Su principal actividad es la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (*Cochrane Database of Systematic Reviews* - CDSR). Estas revisiones siguen un estricto diseño para obtener una perspectiva general minimizando la posibilidad de sesgos y garantizar la fiabilidad de las conclusiones. Los autores identifican una intervención (tratamiento) para una enfermedad específica y se plantean si esa intervención funciona. Para ello localizan, evalúan y sintetizan la evidencia procedente de tantos estudios científicos relevantes como sea posible, incluyéndolos según criterios de calidad explícitos para disminuir al mínimo los sesgos. Estas revisiones no reflejan la visión de los autores ni se basan en una selección parcial de la literatura sino que contienen todas las referencias conocidas, y en el caso que sea posible, combinan estadísticamente sus datos (meta-análisis) para incrementar el poder de sus hallazgos.

Siguiendo esta metodología de trabajo, el Grupo Cochrane de Salud Oral realizó una revisión sistemática (Needleman *et al* 2001) con el objetivo de “medir la eficacia de la RTG en el tratamiento de los defectos infraóseos periodontales en comparación con el actual estándar del tratamiento periodontal quirúrgico, la cirugía de acceso a colgajo (open flap debridement)”. Los resultados comparados fueron divididos en 3 categorías;

- (a) Resultados Clínicos a Corto Plazo: nivel de inserción al sondaje, profundidad de sondaje, recesión gingival y cambios óseos radiográficos y en re-entrada.
- (b) Resultados Clínicos a Largo Plazo: recurrencia de la enfermedad y pérdida de diente.
- (c) Resultados Centrados en el Paciente: facilidad de mantenimiento, estética, complicaciones post-operatorias, relación coste/beneficio y bienestar del paciente.

Cabe destacar como en la voluntad de los investigadores no solo se intenta determinar la efectividad del tratamiento con respecto a los resultados clínicos sino que también intenta medir la valoración que el paciente hace de los resultados obtenidos. Desgraciadamente, no encontraron datos fuera de la categoría de Resultados Clínicos a Corto Plazo y por lo tanto no pudieron sacar ninguna conclusión al respecto.

En la Revisión del Grupo Cochrane se incluyeron un total de 11 estudios (Blumenthal y Steinberg 1990, Chung *et al* 1990, Cortellini *et al* 1995, 1996b, 1998, Pritlove-Carson *et al* 1995, Mora *et al* 1996, Kim *et al* 1998, Mayfield *et al* 1998, Tonetti *et al* 1998, Rakta-Kruger *et al* 2000) que cumplieron los criterios de inclusión; ensayos clínicos controlados aleatorios de al menos 12 meses de duración que comparan la Regeneración Tisular Guiada, con o sin materiales de injerto, con la cirugía de acceso a colgajo para el tratamiento de defectos periodontales excluyéndose los estudios de lesiones de furcación y aquellos que tratasen específicamente enfermedades de inicio precoz. Las conclusiones de los revisores a nivel de práctica clínica fueron las siguientes:

1. Aunque 5 de los estudios presentan con la RTG una ganancia de inserción superior al desbridamiento a colgajo de al menos 1 mm, esta revisión sistemática ha mostrado que los resultados tras la RTG son altamente variables. Este hallazgo cuestiona la evidencia de un beneficio clínico consistente y apreciable y que “clínicamente valga la pena”.
2. El meta-análisis indica que la RTG consigue una pequeña ganancia de inserción de 1.1 mm y una reducción de profundidad de sondaje de 0.8 mm con respecto al desbridamiento a colgajo. Sin embargo, la alta heterogeneidad de las diferencias estadísticamente significativas indica que estos valores resumen deben interpretarse con cuidado. La evidencia aportada por un análisis posterior de los 4 estudios que

disponían de los datos apropiados, sugería que de 8 localizaciones tratadas con RTG, solo una conseguirá más de 2 mm de ganancia de inserción clínica en comparación al desbridamiento a colgajo.

3. No hubo evidencia de diferencias en la recesión gingival.

4. Hay pocos datos acerca de la combinación de sustitutos óseos en combinación con RTG pero los resultados sugieren que aportan poco beneficio más allá de la ganancia en el sondaje de tejidos duros en la re-entrada.

5. No hay datos para responder a cuestiones tan importantes como son los efectos adversos del tratamiento, evaluación del paciente o efectos de la terapia sobre resultados tan importantes como es la pérdida de dientes.

Posteriormente el mismo Grupo Cochrane de Salud Oral realizó otro trabajo (Esposito *et al*/2003) con el objetivo de “probar la eficacia del derivado de la matriz del esmalte en comparación con el desbridamiento a colgajo abierto, regeneración tisular guiada y varios procedimientos de injerto óseo para el tratamiento de defectos infraóseos”. Nuevamente, dentro de los criterios de selección se buscaron ensayos aleatorios controlados con una duración de al menos 12 meses, en pacientes afectados por periodontitis con defectos infraóseos tratados con un derivado de la matriz de esmalte frente al desbridamiento a colgajo, RTG y varios procedimientos de injerto óseo, excluyéndose los ensayos que describan su uso combinado. Los resultados se englobaron dentro de las siguientes medidas:

1- Pérdida de dientes

2- Cambios en el nivel de inserción al sondaje periodontal

3- Cambios en la profundidad de bolsa

4- Cambios en la retracción gingival

5- Cambios en el nivel de hueso marginal en radiografías intraorales tomadas con una técnica paralela

6- Complicaciones postoperatorias (infección)

7- Estética (son cambios a mejor o peor según la opinión del paciente)

Se registraron eventos adversos

De los estudios encontrados se seleccionaron un total de 10 trabajos (Heijil *et al* 1997, Pontoriero *et al* 1999, Okuda *et al* 2000, Silvestri *et al* 2000, Sculean *et al* 2001a, 2001b, Tonetti *et al* 2002, Zucchelli *et al* 2002, Silvestri *et al* 2003, Francetti *et al* 2004). A diferencia de la revisión sistemática anterior, todos los autores incluyeron dentro de las características iniciales que todos los pacientes se seleccionaron “por estar motivados y tener buena higiene bucal”. Y como motivo de exclusión se eliminaron a pacientes fumadores en (Okuda *et al* 2000, Silvestri *et al* 2000), que fumaran más de 10 cigarrillos al día (Silvestri *et al* 2003) o a grandes fumadores (Tonetti *et al* 2002, Zuchelli *et al* 2002).

Como conclusiones, los revisores señalan que al año del tratamiento, el derivado de matriz del esmalte mostró mejorías estadísticamente significativas en el nivel de inserción (1.3 mm) y en la reducción de profundidad de bolsa (1 mm) en comparación con la cirugía a colgajo (como en la revisión anterior, nuevamente no se pueden obtener comparaciones radiográficas pues de los 10 trabajos seleccionados solo 3 realizaron mediciones del nivel de hueso marginal sobre radiografías intraorales -Heijil *et al* 1997, Okuda *et al* 2000 y Francetti *et al* 2004- y uno de ellos -Okuda *et al* 2000- no es comparable con nuestro estudio pues sus datos se presentaron como un cambio en el porcentaje de densidad relativa del hueso en el área y no como mediciones lineales). Sin embargo, aclaran que

encontraron un alto grado de heterogeneidad que no pudo explicarse por las diferentes características de los ensayos incluidos. La única excepción fueron los ensayos donde había la financiación del fabricante que tuvieron niveles más bajos de retracción gingival que los no financiados. Concluyen que aunque las mejorías en los niveles de inserción y la profundidad de bolsa son, sin duda, hallazgos positivos, se puede discutir la utilidad clínica real del Emdogain. Específicamente, indican que no hay pruebas de que usar el Emdogain pueda salvar una mayor cantidad de dientes comprometidos o que los pacientes juzguen como importante la cantidad de regeneración tisular.

Respecto a la comparación con la RTG no se pudieron encontrar pruebas de diferencias importantes con la excepción de una reducción levemente mayor de la profundidad de bolsa en la RTG (0.6 mm) debido al incremento de la retracción gingival (0.5 mm). Sin embargo, el Emdogain parece ser más simple de usar, quizá no necesite cobertura antibiótica y no requiere una segunda intervención quirúrgica (si se compara con las barreras no reabsorbibles) por lo que señalan que “todos estos aspectos en conjunto pueden sugerir que Emdogain podría ser una opción preferible -a la RTG-”.

Para terminar señalan que se debe ser muy cauteloso con respecto a la posible extrapolación de los hallazgos de la revisión a una población más general ya que:

- Los tratamientos fueron administrados por odontólogos clínicos muy experimentados.
- En algunos ensayos los pacientes fumadores fueron excluidos.
- Se han empleados protocolos de mantenimiento muy estrictos que generalmente no se utilizan en situaciones clínicas de rutina.
- La heterogeneidad indica que aún dentro de estas condiciones óptimas los resultados de los tratamientos son altamente variables.
- Y por último, los datos no explican el origen de esta variabilidad por lo

que no es posible definir la selección óptima del paciente, los aspectos de la aplicación del tratamiento o el mantenimiento.

A estas puntualizaciones habría que añadir la reciente descripción de 2 casos de resorción radicular externa tras el tratamiento con Emdogain (St George *et al* 2006). Aunque no ha sido la primera vez que se describe este patrón de cicatrización tras el uso de las proteínas del matriz del esmalte (Majzoub *et al* 2005) sí son los 2 primeros casos que se produce la pérdida del diente que no estaba programado para extracción. No obstante, como señalan los propios autores, queda por dilucidar la verdadera prevalencia de esta complicación así como la posible contribución del uso de este material en la aparición de la resorción radicular externa.

A la vista de las conclusiones de ambas revisiones sistemáticas, vemos que las técnicas regenerativas han mostrado su eficacia pero, en el momento actual parecen aún estar muy distantes de poder ser consideradas como procedimientos efectivos. ¿Significa esto que no debemos plantear las técnicas regenerativas a nuestros pacientes? Consideramos que actualmente hay suficiente evidencia científica y directrices de actuación clínica disponibles como para estar obligados a incorporar estas técnicas a nuestra práctica diaria pero valorando tanto la indicación anatómica del defecto como el tipo de paciente considerado como un todo.

Está claro que como clínicos lo que esperamos de la investigación médica es que nos proporcione resultados útiles y concretos que revelen la certeza del efecto de un procedimiento dado en cualquiera de nuestros pacientes considerado en particular. Desgraciadamente, la evidencia rigurosa y científica que se deriva de procedimientos como pueda ser el meta-análisis solo refleja el grado de certeza, a menudo estrecho, acerca de la magnitud del efecto global sobre el paciente “promedio” de la población

estudiada. Esto provoca a menudo inseguridad (sino inexactitud) a la hora de indicar el procedimiento y, por lo tanto, disminución en la predecibilidad de resultados.

Hemos de tener en cuenta que estamos en un momento en el que la toma de decisiones clínica comienza a estar matizada, sino claramente determinada, por las predecibilidad de resultados que podamos ofrecer así como por consideraciones de coste-beneficio (eficiencia). Y en esta situación, la evidencia disponible acerca de la eficiencia de las técnicas regenerativas lejos de ser un inconveniente marca un claro camino a seguir. Debemos comprender que, sin dudar de la eficacia del principio biológico, la heterogeneidad de los estudios individuales nos proporciona una información tremendamente útil para guiar la toma de decisiones clínica de forma racional y coste-efectiva. Hoy por hoy, su éxito parece estar más determinado por el paciente (y no solo sus características físicas y anatómicas) que por el procedimiento empleado. Por lo tanto, y como última reflexión, tal vez el perfil de paciente idóneo para las técnicas regenerativas sea el que se señala en el trabajo de Levine y Shanaman (1995). Estos autores formaron parte de un equipo de trabajo que en 1995 revisaron la literatura disponible bajo el enfoque de “el cuidado del paciente basado en la mejor evidencia disponible”. Su labor concreta fue evaluar los resultados de la RTG tanto desde el punto de vista del clínico como del paciente. Y respecto a los “resultados centrados en el paciente” de acuerdo a parámetros prácticamente idénticos a los citados en el revisión Cochrane sobre la RTG (Needleman *et al* 2001), llegaron a la conclusión que los pacientes apropiados para la aplicación de las técnicas de regeneración “son aquellos que han demostrado en el pasado un cumplimiento del tratamiento adecuado y técnicas de control de placa efectivas, que son emocionalmente estables y están preparados para aceptar un compromiso de tiempo, dinero y energía”.

#### 6.4 REPERCUSIONES PRÁCTICAS.

Los resultados de nuestro trabajo señalarían a los defectos periodontales intraóseos como localizaciones adecuadas para conseguir una curación periodontal más favorable valorada según su aspecto radiográfico. Y que dentro de sus características morfológicas determinadas radiográficamente, su profundidad y el ángulo que se establece entre el perfil óseo y la superficie radicular son los que más se relacionan con la posibilidad de conseguir relleno óseo radiográfico. Estas observaciones avalarían la actual indicación de considerar este tipo de defectos óseos periodontales como localizaciones ideales para la aplicación de las técnicas regenerativas. Sin embargo, el hecho que esta respuesta parezca estar relacionada con otras variables como timidamente apuntarían nuestros resultados respecto al tabaco y la edad, señalan la necesidad de no basar únicamente la indicación en la morfología del defecto.



## 7. Conclusiones



**BIBLIOTECA**

## 7. CONCLUSIONES

Dentro de las limitaciones del presente trabajo de investigación y en vista a los resultados proporcionados por el análisis estadístico realizado podemos llegar a las siguientes conclusiones:

-Que en los defectos periodontales intraóseos verticales en pacientes tratados mediante cirugía convencional de desbridamiento a colgajo y que se han mantenido periodontalmente sanos de acuerdo a criterios y protocolos clínicos es posible obtener un relleno óseo radiográfico comparable al obtenido hasta el momento con otras técnicas regenerativas pero inferior al conseguido con membranas de politetrafluoretileno expandido o con injertos de hueso autólogo.

1.- Que respecto a la edad, sexo, consumo de tabaco, presencia de parafunción masticatoria, movilidad dental y periodo de seguimiento solo hemos detectado que el relleno óseo está positivamente relacionado con la edad aunque de forma débil pues su nivel de significatividad es  $p < 0.05$ . De esta manera, cabría esperar una respuesta más favorable a medida que aumenta la edad del paciente.

2.- Que respecto a las variables morfológicas radiográficas estudiadas de proporción corono-radicular, profundidad del defecto, ángulo del defecto, tipo de defecto y proporción de relleno hemos detectado que:

- El relleno óseo presenta una relación muy fuerte de tipo positivo con la profundidad del defecto de tal forma que

cuanto mayor es la profundidad del defecto en el momento del tratamiento mayor relleno óseo se observa radiográficamente tras el tratamiento.

- Con el ángulo del defecto la relación es de tipo inverso o negativa. Cuanto más cerrado sea el ángulo que establece la pared ósea con la pared de la raíz mayor relleno óseo se observa tras el tratamiento.

- Hemos detectado una relación negativa (inversa) entre la proporción de relleno tanto con la presencia del hábito de consumo de tabaco como con el número de cigarrillos consumidos al día. No obstante, debido al escaso tamaño de la muestra debemos limitar a apuntar esta tendencia a nivel descriptivo.

- Por último, queremos destacar que debido a las características del trabajo, especialmente su capacidad de detección plasmada en su potencia, la ausencia de relación del relleno óseo con las variables observadas debe interpretarse con precaución y serían necesarios estudios con muestras más amplias para analizar dichas relaciones.

## 8. Bibliografía



- AINAMO, J; TAMMISALO, E. 1973. Comparison of radiographic and clinical signs of early periodontal disease. *Scand J Dent Res*, 81: 548-552.
- AKIYOSHI, M; MORI, K. 1967. Marginal periodontitis: a histological study of the incipient stage. *J Periodontol*, 38: 45-52.
- ALBANDAR, JM; RISE J; GJERMO, P; JOHANSEN, JR. 1986. Radiographic quantification of alveolar bone changes. A 2-year longitudinal study in man. *J Clin Periodontol*, 13: 195-200.
- ALBANDAR, JM. 1990. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol*, 17: 467-471.
- ALTIERE, ET; REEVE, CM; SHERIDAN, PJ. 1979. Lyophilized bone allografts in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol*, 50: 510-519.
- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. 2001. *Glossary of Periodontal Terms*. 4th edition. Chicago, Illinois: The American Academy of Periodontology.
- ANDREASEN, JO. 1981. Interrelation between alveolar bone and periodontal ligament repair after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *J Periodont Res*, 16: 228-235.
- ARAUJO, MG; LINDHE, J. 1998. GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 25: 524-530.
- BARNETT, JD; MELLONING, JT; GRAY, JL; TOWLE; HT. 1989. Comparison of freeze-dried bone allograft and porous hydroxyapatite in human periodontal defects. *J Periodontol*, 60: 231-237.
- BAXES, GA. 1984. *Digital image processing: A practical primer*. 1ª edición. New Jersey: Prentice-Hall Inc.
- BECKER, W; BECKER, B; BERG, L; PRICHARD, J; CAFFESE, R; ROSENBERG, E. 1988. New attachment after treatment with root isolation procedures: Report for treated class III and class II furcations and vertical osseous defects. *Int J Periodont Rest Dent*, 8: 9-23.
- BECKER, W; BECKER, B. 1993. Treatment of mandibular 3-wall intrabony defects by flap debridement and expanded polytetrafluoroethylene

- barrier membranes. Long term evaluation of 32 treated patients. *J Periodontol*, 64: 1138-1144.
- BECKER, W; BECKER, B. 1999. Periodontal regeneration: a contemporary re-evaluation. *Periodontology 2000*, 19: 104-114.
- BENN, DK. 1990. A review of the reliability of radiographic measurements in estimating alveolar bone changes. *J Clin Periodontol*, 17: 14-21.
- BENN, DK. 1992. A computer-assisted method for making linear radiographic measurements using stored region of interest. *J Clin Periodontol*, 19: 441-448.
- BLUMENTHAL, NM; STEINBERG, J. 1990. The use of collagen membrane barriers in conjunction with combined demineralized bone-collagen gel implants in humans intrabony defects. *J Periodontol*, 61: 319-327.
- BORGHETTI, A; NOVAKOVITCH, G; LOUISE, F; SIMEONE, D; FOUREL, J. 1993. Cryopreserved cancellous bone allograft in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol*, 64: 128-132..
- BOWEN, JA; MELLONING JT, GRAY JL, TOWLE HT. 1989. Comparison of decalcified freeze-dried bone allograft and porous particulate hydroxyapatite in human periodontal defects. *J Periodontol*, 60: 647-654.
- BRATTHALL, G; SÖDERHOLM, G; NEIDERUD, AM; KULLENDORFF, B; EDWARDSSON, S; ATTSTRÖM, R. 1998. Guided tissue regeneration in the treatment of human infrabony defects. Clinical, radiographical and microbiological results: a pilot study. *J Clin Periodontol*, 25: 908-914.
- BRATTHALL, G; LINDBERG, P; HAVEMOSE-POULSEN, A; HOLSTRUP, P; BAY, L; SÖDERHOLM, G; NORDERYD, O; ANDERSSON, B; RICKARDSSON, B; HALLSTRÖM, H; KULLENDORFF, B; SKÖLD BELL, H. 2001. Comparison of ready-to-use Emdogain-gel and Emdogain in patients with chronic adult periodontitis. A multicenter clinical study. *J Clin Periodontol*, 28: 923-929.
- BURT, BA. 1994. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc*, 125: 273-279.
- CAFFESSE, RG. 1989. Resective procedures. En: Nevins M, Becker W,

- Kornman K. (ed). *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. 1st edition. Cincinnati, Ohio: The Procter & Gamble Company. p. 109-114.
- CARPIO, L; HAUSMANN, E; DUNFORD, R; ALLEN, K; CHRISTERSSON, L. 1994. Evaluation of a simple modified radiographic alignment system for routine use. *J Periodontol*, 65: 62-67.
- CARRANZA, FA. 1992. Pérdida de hueso y patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. En: Carranza FA (ed). *Periodontología Clínica de Glickman*. 7ª edición. México: Interamericana-McGraw-Hill.
- CARRARO, JJ; SZNAJDER, N; ALONSO, CA. 1976. Intraoral cancellous bone autografts in the treatment of infrabony pockets. *J Clin Periodontol*, 3: 104-109.
- CATON, J; ZANDER HA. 1976. Osseous repair of an intrabony pocket without new attachment of connective tissue. *J Clin Periodontol*. 3: 54-58.
- COBB, CM. 1996. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol*, 1: 443-490.
- CORTELLINI, P; BOWERS GM. 1993. Periodontal regeneration of infrabony defects. An evidence based-treatment approach. *Int J Periodont Rest Dent*, 64: 269-277.
- CORTELLINI, P; PINI PRATO, G; TONNETI, MS. 1993a. Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical measures. *J Periodontol*, 64: 254-260.
- CORTELLINI, P; PINI PRATO, G; TONNETI, MS. 1993b. Periodontal regeneration of human infrabony defects. II. Re-entry procedures and bone measures. *J Periodontol*, 64: 261-268.
- CORTELLINI, P; PINI PRATO, G; TONNETI, MS. 1995. Periodontal regeneration of human infrabony defects with titanium reinforced membranes. *J Periodontol*, 66: 797-783.
- CORTELLINI, P; PINI PRATO, G; TONNETI, MS. 1996a. Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. *J Clin Periodontol*, 23: 106-111.

- CORTELLINI, P; PINI PRATO, G; TONNETI, MS. 1996b. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. *J Periodontol*, 67: 217-223.
- CORTELLINI P; CARNEVALE, G; SANZ, M; TONETTI, MS. 1998. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 25: 981-987.
- CORTELLINI, P; TONETTI M. 2000. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontology 2000*, 22. 104-132.
- CHEN, C; WANG, H; SMITH, F; GLICKMAN, G; SHYR, Y; O'NEA, L R. 1995. Evaluation of collagen membrane with and without bone grafts in treating intrabony defects. *J Periodontol*, 66: 838-847.
- CHUNG, KM; SALKIN, LM; STEIN, MD; FREEDMAN, AL. 1990. Clinical evaluation of biodegradable collagen membrane in guided tissue regeneration. *J Periodontol*, 61: 732-736.
- DIEM, CR; BOWERS, GM; MOFFITT, WC. 1972. Bone blending: a technique for osseous implants. *J Periodontol*, 43: 295-297.
- EICKHOLZ, P; BENN, DK; STAEHLE, HJ. 1996. Radiographic evaluation of bone regeneration following periodontal surgery with or without expanded polytetrafluorethylene barriers. *J Periodontol*, 67: 379-385.
- ELLEGAARD, B; LÖE, H. 1971. New attachment of periodontal tissues after treatment of intrabony lesions. *J Periodontol*, 42: 648-652.
- ESPOSITO, M; COULTHARD, P; WORTHINTON, HV. Enamel matrix derivate (Emdogain®) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*. Ed. Oxford: Update software, 2003. p. Issue 2
- EVANS, GH; YUKNA, RA; SEPE, WW; MABRY, TW; MAYER, ET. 1989. Effects of various graft materials with tetracycline in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, 60: 491-497.
- EVIAN, CI; ROSENBERG, ES; LISTGARTEN, MA. 1982. Bacterial variability within diseased periodontal sites. *J Periodontol*, 53: 595-598.
- EWEN, S. 1965. Bone swaging. *J Periodontol*, 36: 57-62.

- FALK, H; LAURELL, L; RAVALD, N; TEIWIK, A; PERSSON, R. 1997. Guided tissue regeneration in 203 consecutively treated intrabony defects using a bioabsorbable matrix barrier. Clinical and radiographic findings. *J Periodontol*, 68: 571-581.
- FRANCETI, L; DEL FABBRO, M; TESTORI, R; WEINSTEIN, R. 2004. Enamel matrix proteins in the treatment of intrabony defects. A prospective 24-months clinical trials *J Clin Periodontol*, 31: 52-9.
- FRANCIS, JR; BRUNSVOLD, MA; PREWETT, AB; MELLONING, JT. 1995. Clinical evaluation of an allogenic bone matrix in the treatment of periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 66: 1074-1079.
- FROUM, SJ; ORTIZ, M; WITKIN, RT. 1976. Osseous autografts. III. Comparison of osseous coagulum-bone blend implants with open curettage. *J Periodontol*, 47: 287-294.
- FROUM, S; CORAN, M; THALLER, B; KUSHNER, L; SCOPP, I; STAHL, L. 1982. Periodontal healing following open debridement flap procedures. I. Clinical assesment of soft tissue and osseous repair. *J Periodontol*, 53: 8-14.
- FROUM, SJ; WEINBERG, M; ROSENBERG, E; TARNOW, D. 2001. A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivate in the treatment of periodontal intrabony defects: A 12-month re-entry study. *J Periodontol*, 72: 25-34.
- FUCINI, SE; QUINTERO, C; GHER, ME; BLACK, BS; RICHARDSON, CA. 1993. Small versus large particles of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony periodontal defects. *J Periodontol*, 64: 844-847.
- GALLAR, P. 1995. *La captura de lo invisible. Tecnología general para radiodiagnóstico*. 1ª ed. Madrid: Asociación española de técnicos en radiología.
- GARANT, PR; CHO, MJ. 1979. Histopathogenesis of spontaneous periodontal disease in conventional rats. I. Histometric and histologic study. *J Periodont Res*, 14; 297-301

- GARRET, S. 1996. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol*, 1: 621-666.
- GESTRELIUS, S; ANDERSSON, C; JOHANSSON, A-C; PERSSON, E; BRODIN, A; RYDIHAG, L; HAMMARSTRÖM, L. 1997a. Formulation of enamel matrix derivate for surface coating. Kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol*, 24: 678-684.
- GESTRELIUS, S; ANDERSSON, C; LINDSTRÖM, D; HAMMARSTRÖM, L; SOMERMAN, M. 1997b. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivate. *J Clin Periodontol*, 24: 685-692.
- GLICKMAN, I. 1967. Occlusion and periodontium. *J Dent Res*, 46 suppl:1-53.
- GLICKMAN, I; SMULOW, JB. 1962. Alteration in the the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excesive occlusal forces *J Periodontol*, 33: 7-13.
- GLICKMAN, I; SMULOW, JB. 1965. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol*, 36: 141-147.
- GOLDMAN, HM. 1949. A rationale for tha treatment of the intrabony pocket; One method of treatment, subgingival curettage. *J Periodontol*, 20: 83-92.
- GOLDMAN, HM; COHEN, DW. 1958. The Infrabony Pocket: Clasification and Treatment. *J Periodontol*, 29: 272-291.
- GOLDMAN, HM; SCHLUGER, S; FOX, L. 1956. *Periodontal Therapy*. 1st edition. St. Louis: C.V. Mosby.
- GOODSON, JM; TANNER, ACR; HAFFAJEE, AD; SORNBERGER, GC; SOCRANSKY, SS. 1982. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 9: 472-481.
- GOTTLIEB, B 1946. The new concept of Periodontoclasia. *J Periodontol*, 17: 7-23.
- GOTTLOW, J; NYMAN, S; KARRING, T; LINDHE, J. 1984. New attachment

- formation as the result of controlled tissue regeneration. *J Clin Periodontol*, 11: 494-503.
- GOTTLOW, J; NYMAN, S; LINDHE, J; KARRING, T; WENNSTRÖM, J. 1986. New attachment formation in the human periodontum by guided tissue regeneration. Case reports. *J Clin Periodontol*, 13: 604-616.
- GOULDIN, A; FAYAD, S; MELLONING, J. 1996. Evaluation of guided tissue regeneration in interproximal defects. Membrane and bone versus membrane alone. *J Clin Periodontol*, 23: 485-491.
- GRONDAHL, K; KULLEDORFF, B; STRID, KG; GRONDAHL, HG; HENRIKSON, CO. 1988. Detectability of artificial marginal bone lesions as a function of lesion depth. *J Clin Periodontol*, 15: 156-162.
- GUILLEMIN, MR; MELLONING, JT; BRUNSVOLD, MA. 1993. Healing of periodontal defects treated by decalcified freeze-dried bone allografts in combination with ePTFE membranes. 1. Clinical and scanning electron microscopic analysis. *J Clin Periodontol*, 20: 528-536.
- HAFFAJEE, AD; SOCRANSKY, SS; GOODSON, JM. 1983. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 10: 257-265.
- HAFFAJEE, AD; SOCRANSKY, SS. 1986. Frequency distributions of periodontal attachment loss. Clinical and microbiological features *J Clin Periodontol*, 13: 625-637.
- HAMMARSTRÖM, L. 1997. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol*, 24: 658-688.
- HAMMARSTRÖM, L; HEIJL, L; GESTRELIUS, S. 1997. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol*, 24: 669-677.
- HANCOCK, EB. 1989. Regeneration procedures. En: Nevins M, Becker W, Kornman K (ed). *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. 1st edition. Cincinnati, Ohio: The Procter & Gamble Company.
- HANDESLMAN, M; DAVARPANAH, M; CELLETI, R. 1991. Guided tissue

- regeneration with or without citric acid treatment in vertical osseous defects. *Int J Periodont Rest Dent*, 11: 351-363.
- HAUSMANN, E; ALLEN, K; CARPIO, L; CHRISTERSSON, LA; CLEREHUGG, V. 1992. Computerized methodology for detection of alveolar crestal bone loss from serial intraoral radiographs. *J Periodontol*, 63: 657-662.
- HAUSMANN, E; ALLEN, K. 1997. Reproducibility of bone height measurements made on serial radiographs. *J Periodontol*, 68: 839-841.
- HEDEN, G; WENNSTRÖM, J; LINDHE, J. 1999. Periodontal tissue alterations following Emdogain® treatment of periodontal sites with angular bone defects. A series of case report. *J Clin Periodontol*, 26: 855-860.
- HEDEN, G. 2000. Estudio informe de 72 defectos periodontales intraóseos consecutivos tratados con Emdogain: hallazgos clínicos y radiológicos después de un año. *Int J Periodont Rest Dent*, 20: 127-39.
- HEIJL, L; HEDEN, G; SVÄRDSTRÖM, G; ÖSTGREN, A. 1997. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol*, 24: 705-714.
- HIATT, WH; SCHALLHORN, RG. 1973. Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions. *J Periodontol*, 44: 194-208.
- HIATT, WH; SCHALLHORN, RG; AARONIAN, AJ. 1978. The induction of new bone and cementum formation. IV. Microscopic examination of the periodontium following human bone and marrow allograft, autograft and non-graft periodontal regenerative procedures. *J Periodontol*, 49: 495-512.
- HILDEBOLT, CF; BRUNSDEN, BS; GRAVIER, MJ; WALKUP, RK; VANNIER, MW. 1994. Bitewing-based alveolar bone densitometry: Digital imaging resolution requirements. *Dentomaxillofac Radiol*, 23: 129-134.
- HIRSCHFELD L; WASSERMAN B. 1978. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 49: 225-237.
- HOFFMAN, R. 1966. Formation of periodontal tissues around

- subcutaneously transplanted hamster molars. *J Dent Res*, 39: 781-798.
- JEFFCOAT, MK. 1992. Radiographic methods for detection of progressive alveolar bone loss. *J Periodontol*, 63: 367-372.
- KALWARF, KL. 1989. Tissue attachment. En: Nevins M, Becker W, Kornman K (ed). *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. 1st edition. Cincinnati, Ohio: The Procter & Gamble Company.
- KARRING, T; NYMAN, S; LINDHE, J. 1980. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol*, 7: 96-105.
- KENNY, EB; LEKOVIC, V; HAN, T; CARRANZA, FA Jr. 1985. The use of porous hydroxylapatite implant in periodontal defects. I. Clinical results after six months. *J Periodontol*, 56: 82-88.
- KERSTEN, BG; CHAMBERLAIN, ADH; KHORSANDI, S; WIKESJÖ, UME; SELVIG, KA; NILVÉUS, RE. 1992. Healing of intrabony periodontal lesion following root conditioning with citric acid and wound closure including an expanded PTFE membrane. *J Periodontol*, 63: 876-882.
- KIM, C-K; CHOI, E-J; CHO, K-S; CHAI, J-K; WIKESJÖ, U. 1996. Periodontal repair in intrabony defects with a calcium carbonate implant and guided tissue regeneration. *J Periodontol*, 67: 1301-1306.
- KIM, C-K; CHAI, J-K; CHO, K-S; MOON, I-S; CHOI, E-J; SOTTOSANTI, JS. 1998. Periodontal repair in intrabony defects treated with a calcium sulfate implant and calcium sulfate barrier barrier. *J Periodontol*, 69: 1317-1324.
- KLEIN, F; KIM, T-S; HASSFELD, S; STAEHLE, HJ; REITMEIR, P; HOLLE, R; EICKHOLZ, P. 2001. Radiographic defect depth and width for prognosis and description of periodontal healing of infrabony defects. *J Periodontol*, 72: 1639-1646.
- KLEIN, F; KIM, T-S; HASSFELD, S; STAEHLE, HJ; REITMEIR, P; HOLLE, R; EICKHOLZ, P. 2004. Radiographic parameters for prognosis of periodontal healing of infrabony defects: two different definitions of

- defect depth. *J Periodontol*, 75: 399-407.
- KORNMAN, K; ROBERTSON, P. 2000. Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions. *Periodontology 2000*, 22: 22-43.
- KUNDEL, HL; REVESZ, G. 1976. Lesion conspicuity, structured noise and film reader error. *Am J Roentgenol*, 126: 1233-1238.
- LANG, PL; KARRING, T. 1994. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. 1st edition. London: Quintessence Publishing Co., Ltd.
- LAURELL, P; GOTTLAW, J; ZYBUTZ, M; PERSSON, R. 1998. Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J Periodontol*, 69: 303-313.
- LEVINE, RA; SHANAMAN RH. 1995. Translating clinical outcomes to patient value: A evidence-based treatment approach. *Int J Periodont Rest Dent*, 15: 186-200.
- LINDHE, J; SVANBERG, G. 1974. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol*, 1: 3-14.
- LINDHE, J; HAFFAJE, AD; SOCRANSKY, SS. 1983. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 10: 433-443.
- LINDHE, J; ESTFELT, E; NYMAN, S; SOCRANSKY, SS; HEIJL, L; BRATTHALL, G. 1984. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 11: 448-458.
- LINDSKOG, S; BLOMLÖF, L. 1983. Cementum hypoplasia in teeth affected by juvenile periodontitis *J Clin Periodontol*, 10: 443-451.
- LISTGARTEN, MA. 1986. A perspective on periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol*, 13: 175-181.
- LISTGARTEN, MA; ROSENBERG, MM. 1979. Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J Periodontol*, 50: 333-344.

- LÖE, H; SILNESS, P. 1963. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand*, 21: 533-
- LÖE, H; ÅNERUD, Å; BOYSEN, H; MORRISON, E. 1986. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*, 13: 431-440.
- LOESCHE, W; SYED, S; SCHMIDT, E; MORRISON, F. 1985. Bacterial profiles in subgingival plaque in periodontitis. *J Periodontol*, 56: 447-456.
- MACHTEI, EE; CHO, MI; DUNFORD, R; NORDERYD, J; ZAMBON, JJ; GENCO, RJ. 1994. Clinical, microbiological and histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. *J Periodontol*, 65: 154-161.
- MAJZOUB, Z; BOBBO, M; ATIYEH, F; CORDIOL, G. 2005. Two patterns of histologic healing in an intrabony defect following treatment with enamel matrix derivate: a human case report. *Int J Periodont Rest Dent*, 25: 283-294.
- MASTERS, LB; MELLONING, JT; BRUNSVOLD, MA; NUMMIKOSKI, PV. 1996. A clinical evaluation of decalcified freeze-dried bone allograft in combination with tetracycline in the treatment of periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 67: 770-781.
- MATTSON, J; MCLEAY, L; JABRO, M. 1995. Treatment of intrabony defects with collagen membrane barriers. Case reports. *J Periodontol*, 66: 635-645.
- MAYFIELD, L; SÖDERHOLM, G; HALLSTRÖM, H; KULLENDORFF, B; EDWARDSSON, S; BRATTHALL, G; BRAGGER, U; ATTSTROM, R. 1998. Guided tissue regeneration for treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membrane. *J Clin Periodontol*, 25: 585-595
- MEFFERT, R; THOMAS, J; HAMILTON, K; BROWNSTEIN, C. 1985. Hydroxylapatite as an alloplastic graft in the treatment of human periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 56: 63-73.
- MELCHER, AH. 1976. On the repair potential of periodontal tissues. *J*

- Periodontol*, 47: 256-260.
- MELCHER, AH; McCULLOCH, CAG; CHEONG, T; NEMETH, E; SIGHA, A. 1987. Cells from bone synthesize cementum-like and bone-like tissue in vitro and may migrate into periodontal ligament in vivo. *J Periodont Res*. 22: 246-247.
- MELLADO, JR; SALKIN, LM; FREEDMAN, AL; STEIN, MD. 1995. A comparative study of ePTFE membranes with and without decalcified freeze-dried bone allografts for the regeneration of interproximal intraosseous defects. *J PERIODONTOL*, 66: 751-755.
- MELLONING, JT. 1984. Decalcified freeze-dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. *Int J Periodont Rest Dent*, 4: 40-55.
- MORA, F; ETIENNE, D; OUHAYOUN, J. 1996. Treatment of interproximal angular defects by GTR: 1 year follow-up. *J Oral Rehabilitation*, 23: 599-606.
- NABERS, CL; O'LEARY, TJ. 1965. Autogenous bone transplants in the treatment of osseous defects. *J Periodontol*, 36: 5-14.
- NEEDLEMAN, IG; GIEDRYS-LEEPER, E; TUCKER, RJ; WORTHINTON, HV. 2001. Guided Tissue regeneration for periodontal infra-bony defects (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*. Ed. Oxford: Update software. p. Issue 2
- NERY, EB; LEE, KK; CZAJKOWSKI, S; DOONER, JJ; DUGGAN, M; ELLINGER, RF; HENIK, JM; HINES, R; MILLER, M; OLSON, JW; RAFFERTY, M; SULLIVAN, T; WALTERS, P; WELCH, D; WILLIAMS, A. 1981. Evaluation of durapatite ceramics as an alloplastic implant in periodontal osseous defects. I. Initial six-month results. *J Periodontol*, 52: 680-689.
- NIELSEN, IM; GLAVIND, L; KARRING, T. 1980. Interproximal periodontal intrabony defects. Prevalence, localization and etiological factors. *J Clin Periodontol*, 7: 187-198.
- NILVEUS, R; JOHANSSON, O; EGELBERG, J. 1978. The effect of

- autogenous cancellous bone grafts on healing of experimental furcation defects in dogs. *J Periodont Res*, 13: 532-539.
- NYMAN, S; LINDHE, J; ROSLING, B. 1977. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol*, 3: 240-249.
- NYMAN, S; GOTTLow, J; KARRING, T; LINDHE, J. 1982a. The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. *J Clin Periodontol*, 9: 157-165.
- NYMAN, S; LINDHE, J; KARRING, T; RYLANDER, H. 1982b. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 9: 290-296.
- NYMAN, S; LINDHE, J. 2001. Exploración de pacientes con enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds). *Periodontología clínica e Implantología odontológica*. 3ª Ed. Madrid: Médica Panamericana.
- OKUDA, K; MOMOSE, M; MIYAZAKI, A; MURATA, M; YOKOHAMA, S; YONOZAWA, Y; WOLFF, LF; YOSHIE, H. 2000. Enamel matrix derivate (Emdogain®) in the treatment of periodontal intrabony defects. *J Periodontol*, 71 (12): 1821-1828.
- OREAMUNO, S; LEKOVIC, V; KENNEY, EB; CARRANZA, FA; TAKEY, HH; PROKIC, B. 1990. Comparative clinical study of porous hydroxyapatite and decalcified freeze-dried bone in human periodontal defects. *J Periodontol*, 45: 523-541.
- OWENS, PDA. 1978. Ultrastructure of Hertwing's epithelial root sheath during early root development in premolar teeth in dogs. *Archives of Oral Biology*, 23: 91-104.
- OWENS, PDA. 1980. A light and electron microscopic study af the early stages of root surface formation in molar teeth in tha rat. *Archives of Oral Biology*, 25: 901-907.
- PAGE, RC; KORNMAN, K. 1997. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*, 14: 9-11.
- PAPAPANOU, PN; WENNSTRÖM, JL. 1981. The angular bony defect as

- indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*, 18: 317-322.
- PAPAPANOU, PN; WENNSTRÖM, JL; GRONDHAL, K. 1989. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol*, 16: 403-411.
- PAPAPANOU, PN; TONETTI, M. 2000. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology 2000*, 22: 8-21.
- PARAKKAL, PF. 1979. Proceedings of the Workshop on Quantitative Evaluation of Periodontal Diseases by Physical measurement Techniques. *J Dent Res* 58: 547-553.
- PARASHIS, A; ANDRONIKAKI-FALDANI, A; TSIKLAKIS, K. 2004. Clinical and radiographic comparison of three regenerative procedures in the treatment of intrabony defects. *Int J Periodont Rest Dent*, 24: 81-90.
- PERSSON, GR; FALK, H; LAURELL, L. 2000. A retrospective radiographic outcome assessment study of intra-bony defects treated by osseous surgery or by bone graft procedures. *J Clin Periodontol*, 27: 104-108.
- PETINAKI E; NIKOLOPOULOS, S; CASTANAS, E. 1998. Low stimulation of peripheral lymphocytes, following in vitro application of Emdogain®. *J Clin Periodontol*, 25: 715-720.
- POLSON, AM; HEIJL, LC. 1978. Osseous repair in infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol*, 5: 13-23.
- PONTORIERO, R; NYMAN, S; LINDHE, J. 1988. The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J Periodontol*, 15 200-204.
- PONTORIERO, R; WENNSTROM, J; LINDHE, J. 1999. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol*, 26: 833-840.
- PREBER, H; BERGSTRÖM, J. 1990. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol*, 17: 324-328.
- PRICHARD, J. 1957. The infrabony technique as a predictable procedure. *J Periodontol*, Jul; 202-216.

- PRICHARD, J. 1961. Oral roentgenology; The role of roentgenogram in the diagnosis and prognosis of periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Path*, 14: 182-186.
- PRICHARD, J. 1977. Present state of the interdental denudation procedure. *J Periodontol*, 48: 566-569.
- PRITLOVE-CARSON, S; PALMER, R; FLOYD, P. 1995. Evaluation of GTR in the treatment of periodontal paired defects. *Br Dent J*, 179: 388-394.
- RABALAIS, ML Jr; YUKNA, RA; MAYER, ET. 1981. Evaluation of durapatite ceramic as an alloplastic implant in periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 52: 680-689.
- RAKTA-KRUGER, P; NEUKRANZ, E; RAETZKE, P. 2000. Guided tissue regeneration with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol*, 27: 120-127.
- RAMFJORD, SP; NISSLE, RR. 1974. The modified Widman flap procedure. *J Periodontol*, 45: 601-607.
- RAMFJORD, SP. 1977. Present status of the modified Widman flap procedure. *J Periodontol*, 48: 558-565.
- RAMFJORD, SP; CAFFESSE, RG; MORRISON, EC; HILL, RW; KERRY, GJ; APPLEBERRY, EA; NISSLE, RR; STULTS, DL. 1987. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol*, 14: 445-452.
- REDDY, MS. 1992. Radiographic methods in the evaluation of periodontal therapy. *J Periodontol*, 63: 1078-1084.
- RENVERT, S; BADERSTEN, A; NILVÉUS, R; EGELBERG, J. 1981. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. I. Comparative study of clinical methods. *J Clin Periodontol*, 8: 387-399.
- RENVERT, S; EGELBERG, J. 1981. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. II. Effect of citric acid conditioning of the root surface. *J Clin Periodontol*, 8: 459-473.
- RENVERT, S; GARRET, S; SCHALLHORN, RG; EGELBERG, J. 1985a.

- Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. III. Effect of osseous grafting and citric acid conditioning. *J Clin Periodontol*, 12: 441-445.
- RENVERT, S; GARRET, S; NILVÉUS, R; CHAMBERLAIN, DH; EGELBERG, J. 1985b. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. VI. Factors influencing the healing response. *J Clin Periodontol*, 12: 707-715.
- RENVERT, S; NILVÉUS, R; EGELBERG, J. 1985c. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planning versus surgery. *J Clin Periodontol*, 12: 619-629.
- ROBINSON, RE. 1969. Osseous coagulum for bone induction. *J Periodontol*, 40: 503-510.
- ROSLING, B; NYMAN, S; LINDHE, J. 1976a. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in intrabony pockets. *J Clin Periodontol*, 3: 38-53.
- ROSLING, B; NYMAN, S; LINDHE, J; JERN, B. 1976b. The healing potential of periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol*, 3: 233-255.
- RUMMELHART, JM; MELLONING, JT; GRAY, JL; TOWLE, HT. 1989. A comparison of freeze-dried bone allograft and demineralized freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 60: 655-663.
- RUTTIMAN, UE; WEBBER, RL; SCHIMDT, E. 1986. A robust digital method for film contrast correction in subtraction radiography. *J Periodont Res*, 21: 486-495.
- SALLERAS-SANMARTÍN, L; DOMÍNGUEZ-GARCÍA, A; NAVAS-ALCALÁ, E. 2001. Evaluación de la eficacia y la efectividad de las intervenciones preventivas y de los programas de salud. En: Piedrola Gil. *Medicina Preventiva y Salud pública*. 10ª Ed. Barcelona: Masson, S.A .p. 1063-1084.

- PÉREZ S. 1998. *Normas de presentación de tesis, tesinas y proyectos*. 2ª edición. Madrid: Publicaciones de la Universidad Pontificia Comillas.
- SCHALLHORN, RG. 1968. The use of autogenous hip marrow biopsy implants for bony crater defects. *J Periodontol*, 39: 145-147.
- SCHALLHORN, RG. 1977. Present status of osseous grafting procedures. *J Periodontol*, 39: 570-576.
- SCHALLHORN, RG; HIATT, WH; BOYCE, W. 1970. Iliac transplants in periodontal therapy. I. Rationale and methodology. *J Periodontol*, 41: 566-580.
- SCHLUGER, S. 1949. Osseous resection - a basic principle in periodontal surgery?. *Oral Surg Oral Med Oral Path*, 2: 316-325.
- SCHROEDER, HE; LINDHE, J. 1980. Conditions and pathological features of rapidly destructive experimental periodontitis in dogs. *J Periodontol*, 51: 6-13.
- SCULEAN, A; DONOS, N; MILIAUSKAITE, A; ARWEILER, N; BRECX, M. 2001a. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioabsorbable membranes. a 4-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol*, 72: 1695-701.
- SCULEAN, A; WINDISCH, P; CHIANTELLA, GC; DONOS, N; BRECX, M; REICH, E. 2001b. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol*, 28: 397-403.
- SELVIG, KA; KERSTEN, BG; WIKESJÖ, UME. 1993. Surgical treatment of intrabony periodontal defects using expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes: Influence of defect configuration on healing response. *J Periodontol*, 64: 730-733.
- SILNESS, P; LÖE, H. 1964. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand*, 22: 121-
- SILVESTRI, M; RICCI, G; RASPERINI, G; SARTORI, S; CATTANEO, V. 2000. Comparison of treatments of infrabony defects treated with enamel matrix derivate, guided tissue regeneration with a nonresorbable

- membrane and Widman modified flap. A pilot study. *J Clin Periodontol*, 27: 603-610.
- SILVESTRI, M; SARTORI, S; RASPERINI, G; RICCI, G; ROTA, C; CATTANEO, V. 2003. Comparison of infrabony defects treated with enamel matrix derivate versus guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane. A multicenter controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 30: 386-390.
- SJÖDIN, B; MATSSON, L. 1992. Marginal bone level in the normal primary dentition. *J Clin Periodontol*, 19: 672-678.
- SLAVKIN, HC. 1976. Towards a cellular and molecular understanding of periodontics: Cementogenesis revisited. *J Periodontol*, 47: 249-255.
- ST. GEORGE, M; DARBAR, U; THOMAS, G. 2006. Inflammatory external root resorption following surgical treatment for intra-bony defects: a report of two cases involving Emdogain® and a review of the literature. *J Clin Periodontol*, 33: 449-454.
- STEFFENSEN, B; SUZUKI, H; CAFFESSE, R; ASH, M. 1987. Repair of periodontal angular bony defects evaluated by one- and two-dimensional radiographic analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Path*, 63: 109-114.
- STEFFENSEN, B; WEBER H-P. 1989. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol*, 60: 1248-254.
- SUOMI, J; WEST, T; CHANG, J; MCCLENDON, B. 1971. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Radiographic findings. *J Periodontol*, 42: 562-564.
- SVANBERG, GK; KING, GJ; GIBBS, CH. 1995. Occlusal considerations in periodontology. *Periodontology 2000*, 9: 106-117.
- TAL, H. 1984. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. *J Periodontol*, 55: 604-611.
- THEILADE, J. 1960. An evaluation of the reliability of radiographs in the measurement of bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*, 31:

143-153.

- THESLEFF, I; VAAHTOKARI, A; VAINIO, S; JOWETT, A. 1996. Molecular mechanism of cell and tissue interactions during early tooth development. *The Anatomical Record*, 245: 151-161.
- TONETTI, MS. 1994. Etiology and pathogenesis. En: Lang NP, Karring T (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. 1st edition. London: Quintessence Publishing Co., Ltd.
- TONETTI, MS; PINI PRATO, G; WILLIAMS, RC; CORTELLINI, P. 1993a. Periodontal regeneration of human intrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol*, 64: 269-277.
- TONETTI, MS; PINI PRATO, G; CORTELLINI, P. 1993b. Periodontal Regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol*, 64: 934-940.
- TONETTI, MS; PINI PRATO, G; CORTELLINI, P. 1995. The effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in intrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol*, 22: 229-234.
- TONETTI, MS; PINI PRATO, G; CORTELLINI, P. 1996. Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. *J Clin Periodontol*, 23: 548-556.
- TONNETI, MS; CORTELLINI, P, SUVAN, JE; ADRIAENS, P; BALDI, C; DUBRAVEC, D; FONZAR, A; FOURMOSIS, I; MAGNANI, C; MULLER-CAMPANILE, V; PATRONI, S; SANZ, M; VANGSTED, T; ZABALEGUI, I; PINI PRATO, G; LANG, NP. 1998. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*, 69: 1183-1192.
- TONNETI, MS; LANG, NP; CORTELLINI, P; SUVAN, JE; ADRIAENS, P; DUBRAVEC, D; FONZAR, A; FOURMOSIS, I; MAYFIELD, L; ROSSI, R; SILVESTRI, M; TIEDEMANN, C; TOPOLL, H; VANGSTED, T; VALLKAMM, B. 2002. Enamel matrix proteins in the regenerative

- therapy of intrabony defects. *J Clin Periodontol*, 29: 317-25.
- URIST MR. 1980. *Fundamental and Clinical bone Physiology*. Philadelphia, PA: J. B. Lippincott Co.
- VAINIO, S; KARAVANOVA, I; JOWET, A; THESLEF, I. 1993. Identification of BMP-4 as a signal mediating secondary induction between epithelial and mesenchymal tissues during tooth development. *Cell*, 75: 45-58.
- VAN DER LINDEN, LW; VAN AKEN, J. 1970. The periodontal ligament in the roentgenogram. *J Periodontol*, 41: 243-248.
- VANDANA, K; SHAH, K; PRAKASH, S. 2004. Clinical and radiographic evaluation of Emdogain as a regenerative material in the treatment of interproximal vertical defects in chronic and aggressive periodontitis patients. *Int J Periodont Rest Dent*, 24: 185-191.
- VELASQUEZ-PLATA, D; TODD SCHEYER, E; MELLONING, JT. 2002. Clinical comparison of an enamel matrix derivate used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol*, 73: 433-40.
- WACHTEL, HC. 1994. Surgical periodontal therapy. En: Lang NP, Karring T (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. 1st edition. London: Quintessence Publishing Co., Ltd.
- WAERHAUGH, J. 1966. Epidemiology of periodontal disease: review of literature. En: Ramfjord SP, Kerr DA, Ash MM (eds). *World Workshop in Periodontics*. Ann Arbor, MI: University of Michigan. p.181-211.
- WAERHAUGH, J. 1977. Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as evaluated on extracted teeth. *J Periodontol*, 48: 125-135.
- WAERHAUGH, J. 1979a. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol*, 50: 355-365.
- WAERHAUGH, J. 1979b. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 6: 61-82.

- WAERHAUGH, J; HANSEN, ER. 1966. Periodontal changes incident to prolonged occlusal overload in monkeys. *Acta Odontologica Scandinavica*, 24: 91-98.
- WEIGEL, C; BRÄGGER, U; HÄMMERLE, CHF; MOMBELLI, A; LANG, NP. 1995. Maintenance of new attachment 1 and 4 years following guided tissue regeneration (GTR). *J Clin Periodontol*, 22: 661-669.
- WENTZ, FM; JARABAK, I; ORBAN, B. 1958. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol*, 29: 117-123.
- WINDISCH, P; SCULEAN, A; KLEIN, F; TÓTH, V; GERA, I; REICH, E; EICKHOLZ, P. 2002. Comparison of clinical, radiographic and histometric measurements following treatment with guided tissue regeneration or enamel matrix proteins in human periodontal defects. *J Periodontol*, 73: 409-417.
- YUKNA, RA. 1990. HTR Polymer grafts in human periodontal osseous defects. I. 6-month clinical results. *J Periodontol*, 61: 633-642.
- YUKNA, RA. 1994. Clinical evaluation of coralline calcium carbonate as a bone replacement graft material in human periodontal osseous defects. *J Periodontol*, 65: 177-185.
- YUKNA, RA; HARRISON, B; CAUDIL, R; EVANS, G; MAYER, E; MILLER, S. 1985. Evaluation of durapatite ceramic as an alloplastic implant in periodontal osseous defects. II. Twelve month teentry results. *J Periodontol*, 56: 540-547.
- ZANER, DJ, YUKNA, RA; MALININ, TI. 1989. Human freeze-dried dura mater allograft as a periodontal biologic bandage. *J Periodontol*, 60: 617-623.
- ZETTERSTRÖM, O; ANDERSSON, C; ERIKSSON, L; FREDRIKSSON, A; FRISKOPP, J; HEDEN, G; JANSSON, B; LUNDGREN, T; NILVEUS, R; OLSSON, A; RENVERT, S; SALONEN, L; SJOSTROM, L; WINWLL, A; OSTGREN, A; GESTRELIUS, S. 1997. Clinical safety of enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) in the treatment of periodontal defects. *J Clin Periodontol*, 24: 697-704.

ZUCCHELLI, G; BERNARDI, F; MONTEBUGNOLI, L; DE SANCTIS, M.  
2002. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluorethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol*, 73: 3-12.



**BIBLIOTECA**



