

TM
Z6668
FO
1996
A9

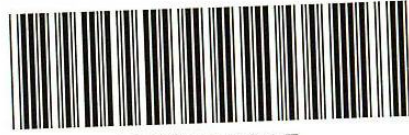
TM

Z6668

FO

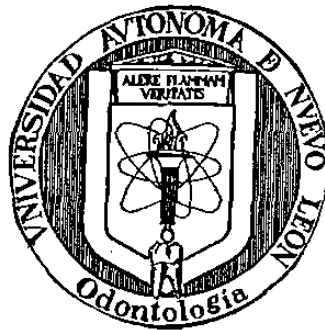
1996

A9



1020118317

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ACONDICIONAMIENTO RADICULAR EN HUMANOS EVALUACION
CLINICA
CLORHIDRATO DE TETRACICLINA Vs. ACIDO CITRICO

POR
ERNESTO ADRIAN AVENDAÑO VALIENTE
DOCTOR EN CIRUGIA DENTAL
UNIVERSIDAD SALVADOREÑA ALBERTO MASFERRER
U.S.A.M.
SAN SALVADOR, EL SALVADOR
1990

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRIA EN
CIENCIAS ODONTOLOGICAS
CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

MONTERREY, N.L.

OCTUBRE, 1996

TM
Z6668
FO
1996
A9

0118-52960

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**ACONDICIONAMIENTO RADICULAR EN HUMANOS
EVALUACION CLINICA
CLORHIDRATO DE TETRACICLINA Vs. ACIDO CITRICO**

Aprobación de Tesis:

ASESORES

M.C. MANUEL DE LA ROSA RAMIREZ
COORDINADOR DEL POSTGRADO DE PERIODONCIA

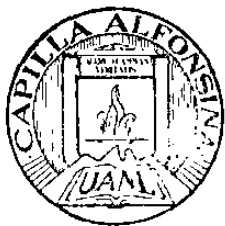
M.C. HILDA TORRE MARTNEZ
METODOLOGIA

ASESOR EXTERNO

Ph.D. RAHIM POROUGHBAKHICH
ESTADISTICA

JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DR. ATANASIO CARRILLO MONTE MAYOR



FONDO TESIS

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por guiarme y orientarme para lograr superarme profesionalmente y permitirme coronar mis metas.

Agradezco a mi esposa, por compartir juntos las tristezas, sacrificios, alegrías y triunfos de este nuestro sueño.

SOL, el tenerte siempre a mi lado, me ha dado fuerzas para seguir adelante, dedicándote a tí cada esfuerzo y cada éxito.

A mis Padres, por todo su apoyo, por su comprensión y amor, sin ustedes no hubiera podido realizar esta meta.

Han sido ejemplo de amor, fortaleza, disciplina y empeño; enseñanzas que me han formado desde mi niñez.

Quiero agradecer a los Doctores Manuel De La Rosa Ramirez y Michael J. Kowolik, por su valiosa colaboración, su apoyo y amistad.

Su confianza en mí, es un estímulo para imponerme nuevas metas.

INDICE

	Págs.
Introducción:	3
Antecedentes:	5
Desarrollo de la enfermedad Periodontal:	
Primeras civilizaciones y	
Siglo XVII, XIX, inicio Siglo XX,	5
Gingivitis y Periodontitis,	
Patogénesis de la enfermedad.	6
Placa Bacteriana Inespecífica	
y Específica, Efecto bacteriano.	7
Acondicionamiento Radicular:	
Primeros estudios, Década de 1970,	
Efectos del Acido Cítrico.	8
Alteraciones de la superficie	
radioular, Capa Residual.	9
Efectos del Clorhidrato de Tetraciclina.	10
Materiales y Métodos:	12
Material Quirúrgico.	12
Material Químico.	13
Metodología.	14

Resultados:	18	
Discusión:	22	
Conclusiones:	35	
Recomendaciones:	37	
Bibliografía:	38	
Nomenclatura:	44	
Anexos:		
Anexo 1	Escaia Análoga Visual.	45
Anexo 2	Escaia Análoga Visual, Patrón Maestro.	45
Anexo 3	Hoja de Captación de Datos.	46
Lista de Cuadros:	47	
Lista de Tablas:	52	
Lista de Figuras:	66	

INTRODUCCION

Nuestra investigación surge ante la inquietud de establecer que sustancia como acondicionador radicular nos ofrece por medio de sus propiedades, mayores beneficios en el campo de los tratamientos quirúrgicos periodontales, llevando como hipótesis en este estudio abierto, experimental, prospectivo, longitudinal, y analítico, el demostrar que el acondicionamiento radicular con Clorhidrato de Tetraciclina (TTC), contribuye a producir mejores resultados clínicos post-operatorios consistentes en la disminución de la profundidad de la bolsa y aumento de la inserción clínica en mayor proporción al ser comparada con el uso de Acido Cítrico (A.C.) y el uso de Solución Salina (S.S.) como grupo control; hipótesis que se rechaza ya realizado el estudio.

Los beneficios del Acido cítrico y el Clorhidrato de Tetraciclina que motivaron y justifican su uso, son principalmente su capacidad de desmineralización radicular, exponiendo fibras colágenas de la dentina y su capacidad de detoxificación de las superficies; además el Clorhidrato de Tetraciclina, presenta propiedades anticolasas, bactericida, junto con su capacidad de continuar liberándose posterior a su aplicación (adsorción y substantividad).

Dentro de los objetivos trazados para este estudio, evaluamos los resultados clínicos obtenidos, evaluando la influencia de la morfología dental sobre el acondicionamiento radicular, observando que no hay diferencia significativa entre piezas anteriores y posteriores.

Además se clasificó a los pacientes en Fumadores y No fumadores, para comparar sus resultados, determinando que en nuestra muestra, no se presentaba diferencia en cuanto a la reducción en la profundidad de bolsa pero al refererirnos a la ganancia de inserción clínica, observamos que el grupo de pacientes Fumadores, tanto en el grupo control como en los experimentales,

mostró mayor ganancia de inserción que el grupo de pacientes No Fumadores

Sabemos que una de las más grandes preocupaciones del paciente en cualquier tratamiento dental, principalmente en tratamientos periodontales, es el saber que grado de incomodidad, o molestia post-operatoria se presentará, por lo que se consideró como último objetivo, evaluar y comparar el grado de sensibilidad post-quirúrgica producido por este tipo de tratamiento con las sustancias citadas anteriormente, demostrando que el acondicionamiento radicular con Acido Cítrico, produce mayor sensibilidad post-operatoria que el uso de Clorhidrato de Tetraciclina; aunque los pacientes No fumadores presentaron mayor grado de sensibilidad, no hubo diferencia significativa respecto al grupo de Fumadores.

ANTECEDENTES

Desde principios de la historia, la humanidad ha padecido enfermedades gingivales y periodontales, datos históricos de las primeras civilizaciones, nos muestran que la higiene bucal ya era practicada por *LOS SUMERIOS en el año 3000 A.C.*, pero no fue sino hasta la época de *LOS ANTIGUOS HEBREOS* que se reconoce su importancia.

Hipócrates de Coss (460-377A.C.), en la *ANTIGUA GRECIA*, analiza los elementos etiológicos de la enfermedad periodontal, creía que la inflamación gingival podría ser causada por el cálculo dental.

Tratamientos contra la enfermedad gingival y periodontal fueron establecidos en *LA EDAD MEDIA* por *Abu'l Qasim (936-1013)* quien describe en detalle la técnica de raspaje dental mediante instrumentos creados por él, pero aún no se relaciona a las bacterias como agentes etiológicos de la enfermedad gingival; fue *Anton van Leeuwenhoek en 1695*, a través de su invento del microscopio, el primero de los investigadores en describir la flora bacteriana bucal.

Se continúan los estudios e investigaciones hasta que *John Riggs en 1876*, es quien elabora un análisis general de la enfermedad periodontal, denominándola: **“Piorrea Alveolar”** o **“Enfermedad de Riggs”**, afirmando que el diente puede volverse un cuerpo extraño a causa de las adherencias y concreciones que causan la inflamación.

Gottlieb en 1920, formula conceptos acerca de la biología del cemento radicular y acerca de la histopatología básica, sobre los cuales se fundamentó la periodoncia moderna. Siendo *Oskar Weski (1879-1952)* quien conceptualiza el término **“PERIODONTO”** formado por: El Cemento Radicular, Encía, Ligamento Periodontal y Hueso Alveolar, llamándole: **“PARADENTIUM” (PARODONTO)**, término utilizado en Europa.

Al hablar de Enfermedad Periodontal, nos referimos a todas las

enfermedades del Periodonto, siendo la más frecuente, la iniciada por la acumulación de placa dento bacteriana en el área dentogingival, y se caracterizan por su proceso inflamatorio, llamándoles:

GINGIVITIS, inflamación de los tejidos gingivales; y **PERIODONTITIS**, cuando el proceso inflamatorio se extiende de los tejidos gingivales a las estructuras periodontales de soporte. (*Carranza, 1993*)

Esta transición de gingivitis a periodontitis se vincula con cambios en la composición de la placa bacteriana causal; a medida que progresa la enfermedad, el número de microorganismos anaerobios aumenta y disminuyen los aerobios. (*Lindhe y Col. 1980*)

Gibbons en 1963, considera a la placa bacteriana como una masa compleja y homogénea de bacterias siendo el factor etiológico de la enfermedad gingival y periodontal. El término **PLACA DENTOBACTERIANA**, describe las bacterias vinculadas con la superficie dentaria.

La formación de esta placa, se inicia por la absorción de proteínas salivales en las superficies de apatita dental, dada por la interacción electrostática de iones de calcio y grupos fosfatos sobre el diente, con macromoléculas salivales de carga opuesta, formando la primera capa que se produce sobre el diente, denominada **PELICULA ADQUIRIDA** (de tipo orgánico), su composición química consiste en glucoproteínas, inmunoglobulinas y diferentes carbohidratos, formándose antes de la colonización bacteriana.

Los primeros microorganismos colonizadores son bacterias Gram (+) aeróbicas, principalmente Cocos, con el tiempo otros microorganismos llegan a colonizar el área, formando así, una placa dental madura, caracterizándose por su complejidad. Una vez que la superficie de la Pelicula Adquirida es saturada con bacterias, se da el crecimiento y acumulación bacteriana, aumentando su masa. Se profundiza en el surco gingival y causa extensión de infección

bacteriana de los tejidos gingivales a estructuras de soporte, causando a través de sus productos, destrucción de colágena, de tejido óseo alveolar y pérdida de inserción de fibras colágenas hacia la estructura dentaria con la subsecuente toxicación del cemento radicular.

Los componentes de la placa subgingival se relacionan con los depósitos de sales minerales y se produce el cálculo dental, junto con áreas de caries y resorción radicular. (*Carranza, 1993*)

Los cálculos dentales siempre son cubiertos con placa adherente, la cual puede entrar a los tejidos periodontales por la irritación e inflamación que produce el traumatismo físico de los mismos cálculos hacia la bolsa del epitelio gingival. La penetración de bacterias a través del epitelio de la bolsa se da en los espacios intercelulares amplios, moviéndose hacia el tejido conectivo gingival; otra vía de penetración de bacterias es entre las células epiteliales y la adherencia epitelial al diente.

PLACA BACTERIANA INESPECIFICA Y ESPECIFICA.

En la década de 1960, se pensaba que lo que causaba la enfermedad periodontal destructiva era el aumento en la masa de la placa bacteriana.

Loesche en 1976, establece que las formas específicas de las enfermedades son causadas por bacterias específicas.

Las bacterias pueden contribuir con la enfermedad periodontal de manera Directa o Indirecta.

I.- VIA DIRECTA:

a)-TOXINAS:

a.1) Exotoxinas, son proteínas liberadas por microorganismos dentro del ambiente, causando daño en los tejidos. (ej.: Epiteliotoxinas, Leucotoxinas, etc...)

a.2) Endotoxinas, son lipopolisacáridos que componen la estructura de las bacterias Gram (-), y se liberan después de la lisis bacteriana, produciendo ampliación del proceso inflamatorio.

b)-ENZIMAS BACTERIANAS: facilitan la penetración de las bacterias a los tejidos eliminando barreras de protección.

c)-PRODUCTOS METABOLICOS TOXICOS FINALES.

II.- VIA INDIRECTA:

Al estimular las respuestas mediadas por el huésped, que resultan del daño tisular directo, a su vez, estas respuestas generan daño a su alrededor. (*Carlsson, 1992*)

Teniendo en cuenta el papel etiológico de las bacterias en la patogenia de la enfermedad periodontal, se justifica la acción de detoxificar las superficies radiculares expuestas a microorganismos (acondicionamiento radicular), por medio de sustancias bactericidas y/o bacteriostáticas, como tratamiento periodontal cuya finalidad es ayudar a eliminar bacterias periodontopatógenas, produciendo una mejor y más pronta cicatrización con reparación del aparato de inserción.

Revisamos la literatura en cuanto al ACONDICIONAMIENTO DE SUPERFICIES RADICULARES y es de hacer notar que, como lo muestran los trabajos de *Marshall en 1883* colocando ácido sulfúrico aromático en las superficies radiculares, *Younger en 1897* utilizando ácido láctico, y *Stewart en 1899* descalcificando las raíces con ácido sulfúrico e hipoclorito puro; desde el Siglo pasado se ha intentado el uso de ácidos sobre la superficie radicular dental, como un medio de acondicionamiento de la superficie dentaria, con el fin de obtener una reinserción efectiva y coadyuvar a la eliminación del cálculo dental y bacterias residuales. (*AAP, 1996*)

En la década de 1970, *Register en 1973*, reporta reinserción de tejido blando e inducción de formación ósea alrededor de superficies desmineralizadas con una variedad de ácidos.

Register & Burdick en 1975, en modelo animal, logran establecer un rango óptimo de combinación: Tiempo de uso/pH del

ácido, utilizando por primera vez el Acido Cítrico y recomendando su uso por 2-3 minutos con un pH de 1.0, lo cual producía bandas más anchas de cemento en rangos óptimos, estableciendo que la aplicación de ácidos débiles a la superficie ósea. puede efectivamente acelerar la reparación ósea.

Al realizar un tratamiento periodontal con detartraje (eliminación de depósitos y cálculos dentales) y alisado radicular (eliminación de cemento toxificado), no se puede eliminar por completo el cálculo dental de raíces involucradas con periodontitis, lo cual podría hacer rescidivar la bolsa periodontal, en áreas que se cree han sido exitosas. (*Rabbani y Col. 1981*).

Al evaluar el uso del Acido Cítrico por tres minutos con pH de 1.0, observaron que se podría disminuir el número de colonias aeróbicas de 10,000 a menos de 100 en un 95% de las superficies tratadas, y las colonias anaeróbicas, disminuyen en la misma cantidad en un 80% de las superficies y se puede eliminar el cálculo residual subclínico, posterior al detartraje y alisado radicular, (*Tanaka y Col., 1989*)

Una vez que la placa Dentobacteriana llega a causar periodontitis crónica del adulto, estas bacterias toxifican la superficie radicular de la pieza dental, produciendo cambios en el cemento. Uno de estos cambios es la **HIPERMINERALIZACION**, con un aumento en su contenido de CALCIO y FOSFORO, y aumento en su contenido de FLUORURO. (*Wirthlin y Col.1979, Barton y Col. 1987.Cohen y Col. 1992*)

Con el objeto de eliminar este cemento toxificado, se realizan tratamientos de alisado radicular con cirugía periodontal por debridación en las áreas de bolsas profundas, se eliminan bacterias con alisado radicular, produciendo una capa de detritos sobre la raíz afectada, que se interpone entre el tejido conectivo y la superficie radicular, conocida como **CAPA RESIDUAL**, esta capa es de un grosor de 2- 15µm. (*Polson, 1984.*)

En los muchos estudios sobre el Acido Cítrico, se nos muestran resultados muy controvertidos, probablemente por que el Acido Cítrico, causa desmineralización de la superficie radicular únicamente entre 3 - 6µm de profundidad (*Polson, 1983*), teniendo en cuenta el grosor de la capa residual, se podría explicar los diferentes resultados en cuanto a la sensibilidad post-operatoria y efectividad del ácido cítrico en exponer adecuadamente la matriz de colágeno del cemento radicular para causar reinserción con la colágena de la parte interna del colgajo, (*Hanes y Col. 1991*).

Otro agente acondicionador de superficies radiculares es la TETRACICLINA en CLORHIDRATO, la cual posee amplio rango de actividad antimicrobiana contra bacterias Gram (+) y (-), siendo su principal acción de tipo bacteriostático, produciendo inhibición de la síntesis protéica de las bacterias, tomando en cuenta que las Tetraciclina son adsorvidas y liberadas posteriormente por la dentina, hasta una semana después, manteniendo su actividad antimicrobiana, (*Baker y Col. 1983, Demirel y Col. 1991*).

Al colocar la Tetraciclina sobre la superficie radicular, causa desmineralización del cemento afectado, y en el fluido crevicular ácido, produce una buena absorción a bajas concentraciones. La carga electronegativa de la Tetraciclina en Clorhidrato, podría repeler, por fuerzas electrostáticas la adhesión de las bacterias que son de igual carga, (*Carlsson, 1992*) y aunque en poca cantidad, la Tetraciclina influye en la deposición de hueso alveolar, (*Wang y Col. 1993*).

Se ha sugerido al ácido cítrico y al Clorhidrato de Tetraciclina, como acondicionadores radiculares, ya que al ser colocados por tres minutos, pueden inhibir la proliferación apical radicular inicial del epitelio, en los primeros tres días posteriores a su aplicación, (*Sammons y Col. 1994*), permitiendo una mejor cicatrización y reparación del aparato de inserción.

Trombelli y Col. en 1994, utiliza Clorhidrato de Tetraciclina en concentraciones de 100mg/ml durante 4 minutos para detoxificar las superficies radiculares.

MATERIALES Y METODOS

La investigación se llevó a cabo con 11 pacientes de ambos sexos que fueron aceptados para recibir tratamiento periodontal en el postgrado de periodoncia de la UANL, todos los pacientes, firmaron una hoja de consentimiento para este estudio de tipo abierto, experimental, prospectivo, longitudinal y analítico.

Los criterios de inclusión para aceptar a los pacientes dentro del estudio fueron:

Pacientes sistémicamente sanos
de ambos sexos
que no se hallen tomando medicamentos
y no se hallen embarazadas
padeciendo Periodontitis Crónica del Adulto de Moderada a Severa.

Dentro de la investigación, un paciente desertó, realizándola en 10 pacientes de 32 a 51 años de edad, con un promedio de edad de 41.5 años, teniendo en la muestra 4 Pacientes Fumadores y 6 No fumadores (*Cuadro 1*). Se trataron 292 superficies dentales, de ellas 110 superficies de piezas anteriores, y 182 de piezas posteriores (*Cuadro 2*).

Los criterios de inclusión para las piezas dentales fueron:
Bolsas periodontales de 5-9mm de profundidad.
Pérdida de inserción > o igual a 3mm.
Sin problemas mucogingivales, ni endodónticos prioritarios.
Con defectos óseos, no indicativos para tratamientos regenerativos.

Los materiales utilizados para el estudio fueron:

MATERIAL QUIRURGICO:

Jeringa Carpule

Agujas desechables dentales 30 GA cortas.

Mango de Bisturí N° 7 (Hu-friedy)
Hojas de bisturí N°15
Elevador de Periostio de Prichard (Hu-friedy)
Curetas Quirúrgica de Prichard (Hu-friedy)
Curetas McCall 13-14, 17-18 (Hu-friedy)
Pinzas de curación (Hu-friedy)
Torundas pequeñas de algodón estéril
Frasco Dappen estéril.
Cinzel Ochsensbein N°3 (Hu-friedy)
Jeringas desechables de 20cc para irrigar.
Tijera La grange (Hu-friedy)
Porta agujas Halsey NdH. (Hu-friedy)
Tijeras iris para sutura
Seda negra 4-0 Ethicon.

MATERIAL QUIMICO:

Solución Salina:

Solución CS Pisa, Cloruro de Sodio 0.9% 1000. Pi.Sa.

Acido Cítrico :

Preparación de acuerdo a *Register, 1975*. La solución se prepara añadiendo ácido cítrico en su forma anhidra (pfizer, Co. N.Y.) en agua destilada caliente, en mezcla continua hasta que la solución esté sobresaturada, dejándola enfriar a temperatura ambiente. (*Miller, 1982*)

Solución de Clorhidrato de Tetraciclina 100mg/ml:

Se obtendrá con una cápsula de tetraciclina de 500 mg (TETREX* Lab. Squibb), mezclando su contenido en 5 cc. de agua destilada, al tomar el algodón y embeberlo con la solución, se mezclará continuamente evitando formar depósito. (*Trombelli y Col. 1995*).

Anestésico Xylocaina con epinefrina. Lidocaína al 2%, con epinefrina 1:100,000. Cartuchos de 1.8 ml .Astra.

Anestésico tópico Xylocaina al 5% . Astra.

Papel revelador de pH. marca Macherey-Nagel , D-5160.

A los pacientes se les realizó:

a- HISTORIA CLÍNICA

b- MEDICIONES INICIALES de : Profundidad de Bolsa
(Pr.Bo.)

Nivel de Inserción clínico
(NIC).

c- FASE INICIAL:

Control de placa bacteriana.

Detartraje y Alisado Radicular.

Balances oclusales, si fuese necesario.

Provisionales protésicos, en las zonas requeridas.

d- EVALUACIÓN DE LA FASE INICIAL:

Control de placa bacteriana adecuado.

LINEA BASE de:

Indice Gingival de Løe (IG)

Indice de Placa Bacteriana de Løe (IP)

Conforme a *Løe, 1967*:

INDICE GINGIVAL

0 : Encía Normal.

1 : Inflamación leve, ligero cambio de color, edema leve, sin hemorragia a la palpación.

2 : Inflamación moderada, color rojo, edema y aspecto brillante, hemorragia a la palpación.

3 : Inflamación grave, marcado color rojo, edema ulceración, tendencia a la hemorragia espontánea.

INDICE DE PLACA BACTERIANA

0 : No placa bacteriana en el área gingival.

1 : Leve capa de placa adherida a encía marginal libre y área adyacente al diente. La placa bacteriana solo se reconoce corriendo la sonda sobre la superficie del diente.

- 2 : Moderada acumulación de depósitos blandos, se halla en el margen gingival, puede observarse a simple vista.
- 3 : Abundante material blando en la bolsa gingival o en margen gingival.

e- CIRUGÍAS PERIODONTALES :

Se realizan 3 grupos de estudio dentro de cada paciente:

- GRUPO I Sextante con acondicionamiento radicular con Solución Salina (S.S.) por 3 minutos.
- GRUPO II Sextante con acondicionamiento radicular con Acido Cítrico (A.C.) pH 1.0 por 3 minutos.
- GRUPO III Sextante con acondicionamiento radicular con Clorhidrato de Tetraciclina (TTC) 100 mg/ml por 3 minutos.

Estandarizamos el mismo tipo y técnica quirúrgica, utilizando instrumentos similares, mismo tiempo de duración de las cirugías, incluyendo los tres grupos a estudiar en diferentes sextantes dentro de cada paciente.

El orden de los grupos de estudio nos asegura que la TTC, como antibiótico no alterará ninguna otra zona quirúrgica posterior a su colocación; antes de utilizar las sustancias, se midió su pH con papeles indicadores, estableciendo un pH de 1.0 para el A.C. y uno de 3.0 para la TTC.

La cirugías periodontales se realizaron con el principal objetivo de ganar acceso a zonas subgingivales y lograr adecuada debridación; luego del debridado quirúrgico, se realizó el acondicionamiento radicular con torundas pequeñas de algodón estériles, embebidas en la sustancia a evaluar, colocadas sin bruñir sobre la superficie radicular, ya que de esta manera causamos una

adecuada apertura de los túbulos dentinarios y una adecuada desmineralización (*Lafferty, Gher, Gray, 1995*) y al momento de contaminarse con la sangre, se cambió por otra torunda, repetidamente por 3 minutos; ya que al contactar los ácidos con sangre, causa coagulación y esto podría comprometer el flujo sanguíneo y la cicatrización (*Miller, 1986*).

Es de hacer notar, que al colocar el A.C. y contactar sangre o los bordes de tejido, estos se obscurecían, tornándose de color negro; en cambio al colocar la TTC, se observaba únicamente que el tejido radicular se tornaba levemente amarillento.

Luego de el acondicionamiento, se irrigó, lavando abundantemente por un minuto con agua destilada, sin alisado radicular posterior; se suturó el colgajo con seda negra 4-0, de manera que coaptaran los bordes, obteniendo una cicatrización de primera intención; aunque la seda negra por su estructura trenzada, retiene más placa bacteriana, nos aseguramos que la suturas se eliminarón en el mismo tiempo post-operatorio en todos los pacientes, ya que con sutura reabsorbible, en algunos pacientes podría eliminarse antes que en otros. Se les solicitó a los pacientes que no utilizaran ninguna sustancia antimicrobiana, ni pirofosfatos posterior a los tratamientos, para poder medir adecuadamente la sensibilidad post-operatoria causada y el efecto antimicrobiano de los mismos.

El primer control se realizó a la primera semana post-cirugía, se retiraron suturas y se obtuvo la primera evaluación con ESCALA ANALOGA VISUAL (*E.A.V.*), para poder determinar el grado de sensibilidad post-quirúrgica del paciente, esta escala se ha probado que es un método objetivo, imparcial, de obtener información tan subjetiva, como lo es la sensibilidad post-operatoria (*Lai y Col. 1986, Linden y Col. 1986.*) En la cual se presentó una línea horizontal la cual se indica con un "0" y un "10", siendo "0" ninguna incomodidad en absoluto y "10" la máxima sensibilidad

imaginable por el paciente, (*ANEXO 1*) se le explicó al paciente, que marcara dentro de esta escala, el nivel de sensibilidad que experimentó posterior a las cirugías. Esta escala marcada por el paciente, se comparó con una escala maestra graduada (*ANEXO 2*).

El segundo control, se realizó a los 15 días post-quirúrgicos, presentando nuevamente al paciente una Escala Analoga Visual en blanco, sin mostrarle la anterior, para que determinara el grado de sensibilidad para este período de tiempo, y así obtener un promedio de las dos mediciones.

Los rangos de sensibilidad evaluados fueron:

MUY LEVE	0.0 - 2.5
LEVE	2.5 - 5.0
MODERADA	5.0 - 7.5
SEVERA	> 7.5

Luego, se realizaron controles a las 6 semanas y 3 meses post-quirúrgicos, las mediciones que se tomaron en cuenta fueron:

PROFUNDIDAD DE LA BOLSA	(Pr.Bo.)
NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA	(N.I.C.)
ÍNDICE GINGIVAL de Løe	(IG)
ÍNDICE DE PLACA BACT. de Løe	(IP)

(*ANEXO 3*)

Se estableció un programa de mantenimiento que fue cada 3 semanas, consistiendo en Control de Placa Bacteriana, Detartraje, y profilaxis.

La evaluación estadística de los resultados se realizó de la siguiente manera: Análisis de Varianza individual y múltiple para determinar la homogeneidad de los grupos individualmente, prueba de T de Student, determinado las diferencias significativas entre los grupos estudiados, y análisis con ayuda de estadística descriptiva.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos del presente estudio nos muestran, el grado de reducción de profundidad de bolsa, la ganancia en el nivel de inserción clínica de los tratamientos realizados, analizando también el Índice gingival e Índice de Placa bacteriana de los mismos.

Al referirnos a la Profundidad de Bolsa, hacemos notar, que todos los tratamientos realizados, fueron con el objetivo principal de reducir la bolsa y ganar inserción clínica, ya que con los tratamientos quirúrgicos periodontales, se obtiene acceso a la zona subgingival, y se logra un debridado adecuado, para obtener los objetivos anteriores.

En este estudio, se evaluó que grupo entre la S.S. (control), el A.C. o la TTC. producía mayor reducción en la profundidad de bolsa; observamos que los rangos obtenidos en las tres sustancias son muy similares (*Tabla 1*) y la diferencia entre estos tratamientos no es significativa; pero, de ellos, el grupo A.C. obtiene una muy leve ventaja, presentando un rango de 2.93 - 3.56 mm en Reducción de Bolsa, comparada con el grupo control (S.S.) de 2.56 - 3.19 mm y la TTC siendo casi igual al del control con un rango de 2.61 - 3.25 mm (*Figura 1*).

En cuanto a la Ganancia de Nivel de inserción Clínica, no observamos ninguna diferencia significativa, ya que los rangos obtenidos tanto para S.S. 1.65 - 2.86 mm como para A.C. 1.35 - 2.55 mm y para TTC 1.15 - 2.36 mm (*Figura 2*), son muy similares, teniendo el grupo control una insignificante ventaja ya que todos los tratamientos presentaron un rango promedio de 1.64 - 2.34 mm de Ganancia de inserción. (*Tabla 2*).

Al analizar los Índices Gingivales (IG), y los Índices de Placa Bacteriana (IP) obtenidos, (*Tabla 3 y Tabla 4*), podemos observar que entre los tratamientos ninguno de estos índices presenta diferencia significativa, ya que el rango de IG para S.S. es de 0.59 - 0.88, el de A.C. 0.54 - 0.82 y el de TTC 0.58 - 0.86, siendo estos rangos muy similares. Sucede lo mismo al observar los rangos de IP para S.S. 0.55 - 0.86; A.C. 0.57 - 0.88 ; y TTC 0.56 - 0.87, no presentando diferencia significativa. Al analizar los resultados obtenidos con estas dos variables, deducimos que se debe a un muy buen control de placa bacteriana por parte de los pacientes, además de que se logró establecer un Programa de Mantenimiento cada tres semanas con los pacientes posterior a su tratamiento, esto los continuó motivando para la

conservación de su salud, ya que hay una relación directa entre el Índice de Placa Bacteriana y el Índice Gingival, pues al acumularse mayor cantidad de placa bacteriana, se nos presenta mayor inflamación gingival y por ende mayor enfermedad periodontal. Deducimos que el tratamiento de acondicionamiento radicular dentro de la terapia periodontal no marca una significativa reducción de placa bacteriana, sino que depende del grado de control de placa bacteriana alcanzado y mantenido por los pacientes, en base a la motivación por parte de su odontólogo o periodoncista.

Al clasificar las superficies radiculares tratadas (292), según la morfología de las piezas, se trataron 110 superficies radiculares de anteriores y 182 superficies de posteriores (*Cuadro 2*) tratando con Solución Salina (grupo control) a 46 superficies de anteriores y 77 de posteriores; para el grupo A.C. 36 superficies de anteriores y 59 de posteriores y para el TTC 28 de anteriores y 46 de posteriores; se analizan los resultados obtenidos para reducción de la profundidad de la bolsa (*Figura 3*) y para el nivel de inserción clínica ganada (*Figura 4*) y observamos que todos los tratamientos tanto los grupos experimentales así como el grupo control, mostraron reducción de la profundidad de bolsa y ganancia del nivel de inserción, pero sin mostrar diferencias significativas (*Tabla 5*), no influyendo la morfología dental en las repuestas al acondicionamiento radicular.

Se evalúan los grupos estudiados clasificando a los pacientes en Fumadores y No fumadores, comparando su reducción de la bolsa periodontal y ganancia de inserción, teniendo como muestra 4 pacientes Fumadores y 6 No fumadores (*Cuadro 1*), en cuanto a la profundidad de la bolsa, en ambos grupos no hubo diferencia significativa en su reducción, pero en su nivel de ganancia de inserción, los pacientes Fumadores, presentan una ganancia significativamente mayor que los No fumadores (*Figura 5, tabla 6*), lo que nos motivó a evaluar por tratamiento el nivel de ganancia de inserción comparando los grupos Fumadores y No fumadores, observando que para los grupos experimentales (A.C. y TTC) no hubo diferencia significativa, pero sí, para el grupo control entre pacientes Fumadores y No fumadores (*Tabla 7, Figura 6*), lo que nos indica que el acondicionamiento radicular no influye en las respuestas clínicas de esta terapéutica periodontal.

Dentro de un estudio experimental es de suma importancia hacer notar, lo observado durante la investigación, principalmente cuando se utiliza

material químico, para dar relevancia en cuanto a los riesgos y precauciones que se deben tener al realizar determinados tratamientos, se analizó el pH de las diferentes sustancias utilizadas, siendo el pH de la S.S. 6.0, pH de A.C. 1.0 (Acido) y de TTC. 3.0 (Acido).

No hubo efectos clínicos observados al momento de colocar la S.S., pero al utilizar las sustancias ácidas, observamos que al utilizar el A.C. (pH 1.0), la sangre o bordes de tejidos que contactaran al ácido, se tornaban de color negro, ya que con estudios de *Miller en 1986*, deducimos que es la coagulación de la sangre por el ácido y la necrosis superficial en los bordes del tejido, esto nos confirma la afección de circulación que se puede presentar al manejar estas sustancias; se debe evitar el contacto del ácido con tejidos blandos, ya que en un paciente (n6), se causó necrosis superficial del borde marginal libre de encía, lo que causó retraso en la cicatrización, mayor molestia post-operatoria y como secuela, recesión gingival de 1.5 mm en dicha pieza dental.

Al utilizar el TTC., se observaba que la superficie radicular se tornaba levemente amarillenta, lo que se considera que es a causa de la adsorción del TTC. por parte del cemento radicular y dentina, como lo afirman estudios de *Björvatn y Col. en 1985*, sin ningún cambio de color en los tejidos circundantes, pero al ser ácida la sustancia (pH 3.0), se debe evitar en lo posible contactar al tejido blando; tuvimos el caso de una paciente (n10), que se retrasó en la cicatrización en la encía marginal de una pieza, con enrojecimiento y sangrado, pero sin recesión gingival posterior.

La mayor preocupación de todo paciente ante cualquier tratamiento dental, y principalmente un tratamiento periodontal es que grado de molestia, o incomodidad experimentará posterior al tratamiento recibido.

En cuanto a la sensibilidad post-operatoria producida por los 3 tipos de tratamientos realizados, S.S., A.C. y TTC en cada paciente, los resultados nos indican que todos los tratamientos, produjeron sensibilidad post-operatoria, ya que analizando los resultados entre los pacientes, observamos diferencia significativa entre ellos (*Tabla 8*). Se evaluó individualmente los grupos de tratamientos, y observamos que a pesar de no presentar una diferencia significativa entre los tres, el A.C. produjo mayor sensibilidad post-operatoria y la TTC produjo la menor Sensibilidad (*Tabla 9*), comparando el promedio de Sensibilidad mostrada, con los rangos establecidos en nuestro estudio:

MUY LEVE : 0.0-2.5; LEVE : 2.5-5.0; MODERADA : 5.0-7.5; SEVERA : > 7.50. podemos observar que el rango de Sensibilidad Post-operatoria para S.S. fue de 1.35 - 3.23 se considera entre los rangos MUY LEVE y LEVE, al igual que el observado par A.C. que fue de 2.14 - 4.01 aunque este último un poco mayor, pero el grupo TTC se mantinene únicamente dentro del rango de MUY LEVE (*Figura 7*). Esto nos motivó a indagar un poco más sobre los resultados de la sensibilidad post-operatoria en estos tratamientos de acondicionamiento radicular.

Al comparar los grado de Sensibilidad de los grupos experimentales individualmente contra el grupo control, encontramos que comparando el A.C. con la S.S. no se presenta diferencia significativa entre ambos; al igual que si evaluamos la TTC con el grupo control .Pero si se comparan los dos grupos experimentales observamos que si hay diferencia significativa, siendo el grupo A.C. el que causa mayor sensibilidad post-operatoria (*Tabla 10*). Esto nos podría indicar que al comparar los tres grupos juntos, no se presenta diferencia significativa por que la S.S. y la TTC. disminuyen el rango de varianza hacia el A.C. (*Figura 8*).

Finalmente , se agrupan los pacientes Fumadores (F) y No Fumadores (NF). Analizando la Sensibilidad Post-operatoria para los tratamientos, no encontrando diferencia significativa entre estos 2 grupos (*Tabla 11*), pero al comparar estos dos grupos individualmente y clasificarlos en los rangos establecidos, consideraríamos en general que los pacientes Fumadores presentan menor sensibilidad post-operatoria en promedio que los pacientes No Fumadores, ya que sus rangos se mantienen en el rango de MUY LEVE y el de los No Fumadores llega a LEVE para la S.S. y A.C. siendo MUY LEVE para la TTC.; en su promedio general un rango de MUY LEVE para Fumadores y de LEVE para No Fumadores, aunque la diferencia no sea significativa, (*Tabla 12, Figura 9*). Es de notar, que estos promedios presentan la misma tendencia de sensibilidad observadas siendo Mayor sensibilidad al A.C. y menor para la TTC. (*Figura 10*)

DISCUSIÓN

El principal tratamiento contra las enfermedades gingivales y periodontales es el establecer un adecuado control de placa bacteriana para disminuir la agresión bacteriana que es el principal factor etiológico de estas enfermedades.

La meta de la terapia periodontal en el tratamiento de las raíces dentarias afectadas patológicamente por bacterias, es crear una superficie radicular que sea BIOLÓGICAMENTE COMPATIBLE con un periodonto sano.

Los tratamientos tradicionales se basan en la remoción mecánica de la placa bacteriana y cálculo dental (Detartraje), remoción de toxinas y cemento toxificado de las raíces dentales (Alisado Radicular), esta preparación radicular ha mostrado que remueve casi todas las endotoxinas bacterianas. (*Jones & O'leary, 1978*). Otra forma de tratamiento radicular es ayudar a lograr esta meta a través de desmineralización de la superficie radicular (Acondicionamiento Radicular Químico), para que al detoxificar estos tejidos, se permita una mejor cicatrización e inserción de fibras colágenas a ellos.

Los estudios de *Melcher en 1976*, nos hablan de los tipos de cicatrización que se pueden presentar durante los tratamientos del periodonto estableciendo que según el tipo de células que lleguen a la zona de la herida, se formarán los diferentes tejidos.:

Cicatrización por células del epitelio gingival, producirá un Epitelio Largo de Unión hacia el diente.

Cicatrización por células del Tejido conectivo Gingival, producirá reabsorción radicular.

Cicatrización por células del Hueso Alveolar, producirá Anquilosis y Reabsorción radicular.

Cicatrización por células del Ligamento Periodontal, producirá inserción de fibras colágenas y regeneración periodontal.

La cicatrización radicular usual en la mayoría de tratamientos periodontales, es el epitelio de unión largo, siendo una reparación que es la cicatrización de heridas por medio de tejidos que no restauran completamente la arquitectura o función de esa área. (AAP, 1996); pero, en base a las características de la superficie radicular y de los tejidos periodontales de la zona a tratar, se podrán presentar otros tipos de cicatrización.:

REINSERCIÓN: Es la reunión de tejido epitelial y conectivo con las superficies radiculares y hueso, en sitios que no han sido expuestos patologicamente, ni deprivados de su ligamento periodontal.

NUEVA INSERCIÓN: Es la unión de tejido conectivo o epitelial con la superficie radicular que ha sido expuesta patologicamente y/o ha sido desprovista de su aparato de inserción original, es decir, de su ligamento periodontal. Esta nueva inserción puede ser por adhesión epitelial y/o por adaptación o inserción de tejido conectivo que podría incluir formación de nuevo cemento.

(AAP, 1996)

REGENERACIÓN: Es la reproducción o reconstitución de los tejidos perdidos o dañados. (AAP, 1996). Este tipo de cicatrización, es la meta ideal de todo tratamiento periodontal, y se ha comprobado que se logra a través de membranas o barreras físicas, ya sean reabsorbibles o no reabsorbibles, colocándolas en el sitio del daño con el objetivo de producir una selectividad de las células que repoblarán la zona de la herida, excluyéndo al tejido epitelial y conectivo gingival.

La superficie radicular expuesta a bacterias con lleva muchos cambios, pueden ser: Físicos, Químicos, Estructurales, Bacteriológicos, y Citotóxicos, estos cambios, son los que llegan a regular el tipo de respuesta tisular de los diferentes tratamientos (Ruben & Shapiro, 1978) , ya que las raíces dentales de sitios enfermos, son **BIOLOGICAMENTE DIFERENTES** y estos cambios

inhibirán la re inserción, nueva inserción y regeneración tisular (Polson, 1986) .

Uno de los cambios que se presentan cuando las bacterias toxifican la superficie radicular es la HIPERMINERALIZACIÓN, con un aumento en el contenido de Calcio, Fósforo y Fluoruro, a una profundidad de 40-60 um, siendo mayor en raíces expuestas a bolsas periodontales que en raíces expuestas al medio bucal por recesiones, variando sus contenidos aún de raíz a raíz en un mismo paciente. (Wirthlin y Col. 1979, Barton y Col. 1987, Cohen y Col. 1992).

Los microorganismos periodontopatógenos, producen factores tóxicos e inhibidores en el cemento radicular (Morris, 1980), a través de sus endotoxinas, las cuales posterior al alisado radicular disminuyen; en esta superficie radicular a la que se le realiza alisado, se formará una superficie irregular que corresponde a una CAPA RESIDUAL que se interpone entre el tejido conectivo y la superficie radicular (Polson & Frederick, 1984) , la cual esta formada por detritos microcristalinos y material orgánico con partículas de diferentes tamaños, que varían de 1-15 um, y presenta un grosor aproximado de 2-15 um, esta capa residual ocluye la apertura de los túbulos dentinarios y sólo se remueve por desmineralización siendo similar a la formada por detritos producidos posterior a una preparación cavitaria en operatoria dental. (Hanes y Col. 1991).

Polson y Col., 1984 en un estudio en microscopio electrónico de rastreo sobre la superficie con alisado radicular, realizado en Monos, nos muestra las características microscópicas de la capa residual:

- Ausencia de fibras dl ligamento periodontal.
- Superficie irregular.
- Depresiones escasas que parecen corresponder a túbulos dentinarios.

- Orificios no uniformes en su diámetro.
- Apariencia amorfa y costrosa de la superficie.

El cemento radicular presenta un grosor que varía de 16-60 um en su mitad coronaria y va aumentando hacia apical hasta un grosor máximo de 150-200 um en su tercio apical (*Carranza , 1993*).

En estudios de *McCoy y Col. en 1987*, se demuestra que una colonización bacteriana puede ocurrir rápidamente posterior al alisado radicular y se asume que una combinación de preparación mecánica y química puede ser efectiva para preservar el cemento radicular hasta cierta extensión y prevenir el reestablecimiento de las bacterias en las superficies radiculares posterior al alisado radicular. (*Minabe y Col. 1994*).

La justificación de la preparación química de las superficies radiculares se basa en las propiedades de algunos ácidos débiles que además de desmineralizar la superficie pueden extraer endotoxinas, desnaturalizar las proteínas bacterianas disminuyendo el efecto de los factores inhibitorios y favorecer así la re inserción, nueva inserción y regeneración (*Morris, 1980*).

El paso inicial en la acción de los ácidos, es la destrucción superficial de cristales de apatita en la superficie dentinaria (desmineralización /descalcificación), exponiendo colágena tipo I radicular con nuevas fibrillas y fibroblastos, desnaturalizando las proteínas bacterianas y neutralizando sus endotoxinas (*Frank y Col. 1974*). Creando un medio más hospitalario para la inserción de tejido conectivo y posteriormente esta superficie se remineralizará .

La desmineralización natural es un poco difusa y es escasa en la dentina peritubular, los primeros cristales de apatita en demineralizarse son los que se hallan en contacto con fibras colágenas y no es tan delineada como con los ácidos; pero, la desmineralización artificial penetra un poco más profundo en

túbulos dentinales, los cristales de apatita a disolverse primero, son los que están lejanos de las fibras colágenas y luego los que están en contacto con ellas; produciendo así una adecuada exposición de fibrillas colágenas de la matriz radicular (*Frank y Col. 1983*).

En nuestro estudio se evaluarón 2 sustancias como agentes acondicionadores: el Acido Cítrico y el Clorhidrato de Tetraciclina, se escogieron debido a sus propiedades individuales, teniendo como control un grupo tratado con Solución Salina. (*cuadro 3*)

Polson & Frederick en 1984 realizan un estudio en microscopio electrónico de rastreo en la superficie radicular tratada con alisado combinandolo con ácido cítrico pH 1.0 por tres minutos, presentando las siguientes características de superficie:

- Numerosas depresiones que corresponden a las aperturas dentinales.
- Aperturas dentinales en forma de embudo.
- Superficie con textura fibrilar.
- Fibras individuales hacia los túbulos.
- Aspecto fibrilar en forma de malla.

Trombelli y Col. en 1995, con el mismo tipo de análisis, nos muestra las características de superficie, cuando se tratan las raices con Clorhidrato de Tetraciclina de 100mg/ml por 4 minutos, observando:

- Textura densa fibrilar, tipo malla de colágena.
- Fibrillas tridimensionales intertubular y peritubular.

Al comparar estos dos estudios (*Cuadro 4*), apoyamos a los estudios de *Lafferty y Col. en 1993* que concluyen que las características de las superficies producidas por estos dos agentes desmineralizantes, no presentan diferencias significativas y que para seleccionar uno de ellos para su uso clínico, se debe basar en las propiedades de cada una de las sustancias (*Cuadro 3 y 4*).

Analizando los resultados clínicos obtenidos en nuestra investigación en cuanto a la reducción en la profundidad de la bolsa periodontal y ganancia en el nivel de inserción clínico, observamos que no presentan ninguna diferencia significativa entre las sustancias (*Figura 1 y 2*). Obteniendo resultados similares a los de *Marks & Mehta en 1986*, en su estudio clínico de Acido cítrico pH 1.0 por tres minutos, con 3 pacientes, involucrando 72 dientes con periodontitis moderada evaluados a 12 meses, concluyendo que el A.C. no muestra mejoría clínica en la nueva inserción de tejido conectivo; así como resultados similares referente a la colocación TTC. por tres minutos, obtenidos en el estudio de *Alger y Col. en 1990* con 22 dientes no molares padeciendo periodontitis de moderada a avanzada, no presentando nueva inserción en ninguna de las muestras. (*AAP, 1996*).

Al clasificar las superficies radiculares tratadas: Superficies de piezas anteriores (110) y de Posteriores (182), con un total de 292 superficies tratadas, el grupo control era de 46 superficies anteriores y 77 posteriores; para el grupo A.C. 36 anteriores y 59 posteriores; y para el TTC. 28 anteriores y 46 posteriores. Comparando los resultados clínicos de ellos, no encontramos diferencia significativa entre las morfologías de las piezas dentales evaluadas (*Tabla 6, Figuras 3 y 4*) para la reducción de la profundidad de bolsa y su ganancia en el nivel de inserción. Consideramos que no se presenta diferencia significativa entre ellos por que, los criterios de inclusión solo consideraban raíces en las piezas posteriores, que no tubieran afección furcal, siendo así, se podrían tomar estas raíces como piezas individuales.

Al evaluar el hábito de fumado dentro de nuestra muestra de pacientes, debemos recordar los estudios de *Summers y Oberman en 1968*, que fué realizado en 408 sujetos encontrando que el fumar

podría afectar la actividad de la enfermedad periodontal y/o indirectamente afectar la respuesta tisular gingival por alteraciones vasculares. Y las investigaciones de *Bergström y Preber en 1986* que en su estudio de gingivitis experimental en 20 sujetos (10 fumadores), observaron que el rango de formación de placa bacteriana era similar, pero los pacientes Fumadores, presentaban una respuesta inflamatoria menos pronunciada, enmascarando los signos de la enfermedad periodontal (*AAP, 1996*)

En nuestro estudio, clasificamos a los pacientes Fumadores (4 Pacientes) y No fumadores (6 Pacientes), (*Cuadro 1*) y comparamos sus respuestas clínicas posterior a los tratamientos con los diferentes grupos S.S., A.C. y TTC. (*Figura 5*). No encontrando diferencia significativa de reducción de profundidad de bolsa entre Fumadores y No fumadores, pero en el caso de la ganancia del nivel de inserción, observamos que los pacientes Fumadores, presentaban mayor nivel de ganancia de inserción que los No fumadores, con diferencia significativa (*Tabla 6*). Por lo que analizamos los diferentes tratamientos, comparándolos entre los dos grupos y vemos que en los grupos experimentales, no hay diferencia significativa en su ganancia de inserción, pero en el grupo control (S.S.), obtuvimos diferencia significativa con mayor ganancia para los pacientes Fumadores (*Tabla 7*), dato que se opone totalmente a todos los estudios presentados referente al hábito de fumar y la respuesta tisular periodontal como lo vemos en las investigaciones de *Preber y Bergström en 1990*, que estudió la influencia del fumado en la respuesta a tratamientos quirúrgicos periodontales con 54 pacientes padeciendo periodontitis moderada a avanzada, de ellos 24 eran fumadores; encontrando que el fumado afecta la respuesta tisular a la cirugía y a la reducción de bolsa en un seguimiento de 12 meses. Y estudios *in vitro* del efecto de la nicotina sobre los fibroblastos como los de *Raulin y Col. en 1988*, que analiza los efecto de diferentes concentraciones de nicotina en fibroblastos,

determinando que la nicotina de menor concentración utilizada (25 ng/ml), interrumpía el proceso de inserción y producía mala orientación de los fibroblastos (*AAP, 1996*). Y el estudio de *Tipton y Dabbons en 1995*, determinando que la nicotina puede aumentar la destrucción de la matriz extracelular de la encía durante la inflamación periodontal; todo ello nos indica que el hallazgo en nuestro estudio, de mayor ganancia de inserción en pacientes fumadores, se podría deber a características individuales de los pacientes seleccionados y que no se pueden extrapolar estos datos, ya que la muestra de pacientes fumadores ha sido muy pequeña, necesitando una muestra mayor y análisis a largo plazo para poder establecer conclusiones; no olvidando los estudios de *Bergström y Eliasson que en 1987*, en una investigación de 235 sujetos, concluyendo que el fumar es un factor de riesgo en la enfermedad periodontal.

El uso de agentes acondicionadores radiculares como única combinación con el alisado radicular es muy controvertido, teniendo resultados muy variados tanto con el A.C. como con la TTC; podemos notar que estudios histológicos en humanos como los de *Frank y Col. en 1983*, que analizó piezas tratadas con A.C. pH 1.0 por 3 minutos a 67 días (aprox. 2 meses) post-cirugía, determinó que se presentaban dos tipos de reinsertación, uno con nuevas fibras colágenas secretadas y mineralizadas hacia la dentina descalcificada y la otra con formación de cemento sobre la superficie dentinaria; en cambio los estudios de *Stahl & Forum en 1977* en un análisis tanto histológico como clínico en humanos, con siete dientes de dos pacientes, realizando mediciones a 16 semanas (4 meses), nos muestra que en 5 de 6 dientes tratadas con A.C. no hubo nueva inserción de tejido conectivo funcional, ni cementogénesis acelerada.

En cuanto al A.C. se han presentado muchos más estudios

tanto clínicos como histológicos comparado con la TTC. El A.C. ha mostrado respuestas muy variadas en humanos, presentando mucho más éxito en perros (*Register, 1975.*) y resultados muy variados en monos (*Polson & Proye, 1983. Nyman, 1981.*)

En cuanto a la TTC, los resultados más positivos son los expuestos por *Wikesjö en 1986* con TTC 50mg/ml y por *Terranova en 1986* utilizando dientes bovinos extraídos, pero en ambos estudios se utilizó la técnica de inmersión de las piezas en las soluciones, luego se incuban en fibronectina. Al compararse con el A.C., la TTC presentaba 3 veces más células fibroblásticas adheridas que el A.C., considerando que el tratamiento radicular acondicionándolo con TTC. produce un aumento en el número de sitios de unión para fibronectina (*AAP, 1996.*)

Al evaluar los índices gingivales y de placa bacteriana, no obtuvimos diferencia significativa entre los grupos estudiados, siendo similar al estudio de *Christersson y Col. en 1993* que obtuvo índices similares en zonas irrigadas con TTC por 5 minutos y en zonas control; concluyendo que la IG e IP dependen principalmente en el grado de control de placa bacteriana logrado y mantenido por parte del paciente más que por el tratamiento de acondicionamiento radicular. (*Tabla 3 y 4*)

Todos los estudio y autores, hacen notar que una buena adaptación del colgajo es esencial para el éxito del tratamiento con A.C. (*World Workshop in Periodontics, 1989*), por lo que se considera así, para todos los tratamientos de acondicionamiento radicular.

Dentro de nuestra investigación, se presentó una complicación posterior a la colocación del A.C. en un paciente (n6), por el contacto de la sustancia a los tejidos blandos gingivales, se produjo daño tisular, con retraso en la cicatrización y posteriormente recesión gingival; en el caso de la TTC, una paciente (n10), presentó

retrazo en la cicatrización por el mismo motivo, pero sin causar en este caso, recesión gingival.

El estudio de *Register & Burdick en 1975* (en perros), nos establece que el leve contacto con ácidos hacia el priodonto circundante retrasa, pero no afecta la reinsertión con la cementogénesis en raíces debidamente desmineralizadas; pero si los ácidos contactaran la superficie del colgajo, afecta su irrigación sanguínea presentando lesiones a 6 semanas como quemaduras granulomatosas, retrasando la cicatrización comparada con los controles, aunque mostraron que la aplicación de ácidos débiles a la superficie ósea podría efectivamente acelerar la reparación ósea.

Por lo que se aconseja, evitar contactar los tejidos gingivales con los ácidos, y puede no evitarse su contacto con el tejido óseo.

Valenza y Col. en 1987 examinó histológicamente los efectos del A.C. en el epitelio gingival, con 9 pacientes, aplicando A.C. pH 1.0 por 5-10 minutos en la encía, tomó biopsias antes y después de la aplicación, el resultado tisular fue un edema en la capa espinosa del epitelio con desorganización de los tonofilamentos y cariólisis del núcleo; sugieren que estas alteraciones pueden contribuir a la prevención de la formación de epitelio largo de unión *Crigger y Col. en 1983*, estudió los efectos del A.C. por 3 minutos en el tejido conectivo y hueso alveolar de perros, demostrando que no hay ningún efecto irreversible en ambos tejidos. (*AAP, 1996*)

En cuanto a la sensibilidad post-operatoria, no se encuentran datos en la literatura que evalúen esta variable posterior al acondicionamiento radicular; nuestros resultados fueron muy interesantes, ya que todos los pacientes presentaron cierta sensibilidad post-operatoria, al ser analizados juntos; pero individualmente cada tratamiento, se mostró que no presentaban diferencias significativas, aunque el A.C. fué el que causó más sensibilidad y la TTC resultó ser el que presentaba menor sensibilidad (*Tabla 9, Figura 7*)

Al evaluar individualmente los grupos experimentales con el grupo control, no hay diferencia significativa, pero al comparar estos grupos entre sí (A.C. vrs. TTC.), se presenta diferencia significativa (*Tabla 10*), siendo el A.C. más sensible que el TTC.

Se considera que al evaluar todos los grupos juntos, la S.S. y la TTC. disminuyen la significancia de la sensibilidad post-operatoria del A.C. (*Figura 8*).

Se puede inferir que la sensibilidad post-operatoria disminuida de la TTC podría darse debido a que presenta alta afinidad con cationes metálicos bivalentes y trivalentes en el cuerpo humano, pudiendo formarse complejos con el calcio y depositarse en varios tejidos, desde hueso, esmalte, incluyendo la dentina dental durante su calcificación. (*Björvatn y Col. 1985*).

Teniendo en cuenta que el cemento radicular presenta un grosor que varía de 16-60 μm en la mitad coronaria (*Carranza, 1993*) y que la hipermineralización de la superficie radicular expuesta patologicamente a bacterias es de 40 μm (*Wirthlin y Col. 1979, Barton y Col. 1987, Cohen y Col. 1992.*), posterior al alisado radicular disminuye este grosor, tanto del cemento y de la capa hipermineralizada, formándose una Capa Residual con grosor de 2-15 μm (*Hanes y Col. 1991*). Evaluando que la penetración y desmineralización del A.C. pH 1.0 por 3 minutos en la superficie tratada llega a una profundidad de 3-6 μm (*Polson & Proye. 1983*) o en los estudios de Labahn en 1992, colocandolo por 4 minutos penetra de 15-20 μm . de profundidad los comparamos con la penetración y desmineralización causada por la TTC por 4 minutos en concentraciones de 100mg/ml era de 7 μm y en concentraciones de 10-100mg/ml variaba de 4-20 μm , podemos concluir que es muy variable el grado de descalcificación de superficie y exposición de colágena radicular para poder asegurar que siempre se logrará una nueva inserción de tejido conectivo.

Crigger en 1978, opina que la hipermineralización de la

superficie radicular hace fracasar la acción de los ácidos acondicionantes para crear una nueva inserción (*World workshop in periodontics, 1989*). Se podría establecer que así como varía el grado de inserción de tejido conectivo, variará el grado de sensibilidad post-operatoria por la profundidad a la que penetran los ácidos y el grosor de la zona hipermineralizada y de su cemento radicular.

Al evaluar en nuestro estudio la sensibilidad post-operatoria, comparamos los grupos de pacientes Fumadores y No fumadores y encontramos que no hay diferencia significativa entre ellos (*Tabla 11*), pero que en sus promedios de sensibilidad para cada grupo, se mostró que los Fumadores eran menos sensibles al acondicionamiento radicular y se observa la misma tendencia de los resultados anteriores, siendo el A.C. más sensible y la TTC la que causaba menor sensibilidad (*Tabla 12, Figuras 9 y 10*). Se puede considerar que los pacientes fumadores podrían presentar mayor hipermineralización de sus superficies radiculares por lo que podrían ser menos sensibles a este tipo de tratamiento aunque sin tener una diferencia significativa.

A pesar de presentar resultados no positivos, no debemos olvidar las propiedades de estas sustancias acondicionantes. (*Cuadro 3*). Los efectos antibacterianos, detoxificantes del A.C. junto con los efectos antimicrobianos y anticolagenolíticos de la TTC y sus propiedades de adsorción y substantividad, consideramos que hacen a estas sustancias muy prometedoras como terapia local adjunta a la terapia mecánica de remoción de bacterias.

Los esfuerzos actuales para lograr una superficie biocompatible con la salud periodontal se basan en muchas combinaciones de tratamientos periodontales tanto mecánica (alisado radicular), físicos (barreras físicas regenerativas) y químicas (acondicionamiento radicular con A.C. y TTC combinados, Fibronectina, Factores de crecimiento, etc...)

Como lo vemos con los estudios de *Jeong y Col. 1994*, en el uso de un gel de TTC (5% de concentración y pH 3.0-3.1) comparado con un gel de A.C. y TTC (33% de concentración y pH 1.1-1.2), donde ambos mejoran la salud gingival y cambian la microflora subgingival en terapias no quirúrgicas.

Estudios de *Caffesse y Col. en 1988*, obteniendo mejoría significativas al usar A.C. más fibronectina en conjunto con tratamientos quirúrgicos en 29 pacientes.

Trombelli y Col. en 1994, combinaron acondicionamiento radicular con TTC., con la colocación de un sistema sellador de fibrina-fibronectina y una membrana de politetrafluoretileno (ePTFE) para el tratamiento de recesiones gingivales.

Tomando como ejemplo estos estudios observamos la tendencia de utilizar el acondicionamiento radicular como un tratamiento químico de la superficie radicular, adjunto con otros tratamientos para lograr nueva inserción y/o regeneración de los tejidos periodontales dañados y/o perdidos.

CONCLUSIONES

- 1- Para lograr tener éxito en cualquier tratamiento periodontal, primero se debe determinar el objetivo y finalidad de dicho tratamiento, estableciendo un óptimo control de placa bacteriana para lograr obtener los resultados previstos.
- 2- El tratamiento de acondicionamiento radicular con Acido Cítrico y Clorhidrato de Tetraciclina, permite obtener una superficie radicular biológicamente compatible produciendo respuesta y cambios biológicos por sus propiedades individuales, aunque clínicamente no presente diferencias significativas.
- 3- La morfología dental, clasificandola en piezas anteriores y posteriores, no influye en la respuesta clínica de los tratamientos de acondicionamiento radicular cuando no tomamos en cuenta lesiones de furcación.
- 4- No hay diferencia significativa en la reducción de bolsa periodontal entre pacientes fumadores y no fumadores al utilizar o no acondicionamiento radicular.
- 5- Aunque en nuestro estudio obtuvimos mayor ganancia de inserción para pacientes Fumadores del grupo control, no consideramos este dato concluyente; consideramos que se deben realizar estudios con una población mayor y no debemos olvidar que el fumar es considerado un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.
- 6- El uso del Acido Cítrico y Clorhidrato de Tetraciclina, se puede utilizar como tratamiento químico de las superficies radiculares afectadas periodontalmente, como tratamiento combinado con alisado radicular u otros tratamientos periodontales regenerativos o no.

7- Todos los pacientes presentan sensibilidad post-operatoria luego de tratamientos quirúrgicos periodontales, debemos tomar en cuenta que el acondicionamiento radicular puede producir sensibilidad post-operatoria, siendo el Acido Cítrico el que causa más sensibilidad, aunque sin presentar diferencia significativa.

8- La sensibilidad post-operatoria dependerá del grosor de la capa de hipermineralización de la superficie radicular (causada por la enfermedad periodontal), del grosor del cemento radicular remanente posterior al alisado radicular y del grado de penetración de los ácidos acondicionantes radiculares.

9- Los pacientes No fumadores presentaron levemente mayor sensibilidad a los tratamientos quirúrgicos que los pacientes Fumadores, sin presentar una diferencia significativa, mostrando la misma tendencia de sensibilidad post-operatoria, mayor para el Acido Cítrico y menor para el Clorhidrato de Tetraciclina.

RECOMENDACIONES

- 1- Establecer un óptimo control de placa bacteriana para cada paciente, así, se asegura el éxito de cualquier tratamiento periodontal.
- 2- Se deben realizar esfuerzos para restaurar la biocompatibilidad de las superficies radiculares afectadas por periodontitis combinando terapias periodontales mecánica, físicas y químicas.
- 3- En los tratamientos acondicionadores radiculares, se deben establecer técnicas para evitar contactar los tejidos blandos con los ácidos utilizados y evitar así el daño a los mismos.
- 4- En todo tratamiento periodontal con o sin acondicionamiento radicular, se debe esperar cierto grado de sensibilidad post-operatoria, la cual variará en los pacientes, por lo que se aconseja advertirlo antes de cada tratamiento.
- 5- Se requiere realizar más estudios de acondicionamiento radicular en humanos para lograr determinar sus limitaciones y ventajas específicas, estableciendo su ubicación exacta en el armamentarium periodontal.

BIBLIOGRAFIA

Alger, F., Solt, C., Vuddhakonok, S., Miles, K. : 1990. *The histologic evaluation of new attachment in periodontally diseased human roots treated with HCL-TTC and fibronectin*. J. Periodontol. 61:447.

AAP: 1996. *Periodontal literature Reviews, a summary of current knowledge*. Copyright by the American Academy of Periodontology. pp 128, 94.

Baker, M., Evans, R., Coburn, R., Genco, R.: 1983. *Tetracycline and its derivatives strongly bind to and released from the tooth surface in active form*. J. Periodontol. 54: 580.

Barnes, G., Parker, W., Lyon, T., Fultz, R.: 1986, *Indices used to evaluate signs, symptoms and etiologic factors associates with diseases of the periodontium*. J. Periodontol. 57: 643.

Barton, N., Van Swol, R.: 1987. *Periodontally diseased vs. normal roots as evaluated by scanning electron microscopy and electron probe analisis*. J. Periodontol. 58: 684.

Björvatn, K., Skaus, N., Selvig, K.: 1985. *Tetracycline-impregnated enamel and dentin: duration of antimicrobial capacity*. Scand. J. Dent. Res. 93:192.

Caffesse, R. Kerry, G. , Chavez, E., & Et.Al.: 1988. *Clinical evaluation of the use of Citric Acid and autologous fibronectin in periodontal surgery*. J. Periodontol. 59: 565.

Carlsson, J.: 1992, *Lindhe. Periodontologia Clinica. 2ª Edicion*. Editorial Panamericana, capitulo 4: pag. 124.

Carranza, F. jr.: 1993. *Periodontologia Clínica de Glickman 7ª De. Editorial Interamericana* pp1-126.

Christersson, L., Norderyd, O., Puchalsky, C.: 1993. *Topical application of TTC-HCL in human periodontitis*. J. Clin. Periodontol. 20(2):88.

Cohen, M., Garnick, J., Ringle, R.: 1992. *Calcium and Phosphorus content of roots exposed to oral environment*. J. Clin. Periodontol. 19:268.

Cohen, M. 1994. *Atlas of Cosmetic and Reconstructive periodontal Surgery. 2ª Ed. Editorial*.

Demirel, K., Baer, P., McNamara, T. : 1991, *Topical application of Doxycycline analysis of substantivity on cementum and dentin*. J. Periodontol. 62: 312.

Frank, R., Fiore-Donno, G., Cimasoni, G.: 1983. *Cementogenesis and soft tissue attachment after citric acid treatment in humans . An electron microscopic study*. J. Periodontol. 54: 389.

Gomes, B., Golub, L., Rammamurthy, N.: 1984. *TTC inhibit bone resorption in organ culture*. Experientia 40: 1273.

Hanes, P., Polson, A., Frederick, G.: 1991, *Citric acid treatment of periodontitis-affected cementum, A scanning electron microscopic study*. J. Clin. Periodontol. 18:567.

Jeons, S., Han, S., Lee, S., Magnusson, Y.: 1994. *Effects of TTC containing gel and a mixture of citric acid containing gel on new surgical periodontal therapy*. J. Periodontol . 65:840.

Kaplan, G.B., Ruben, M.P., Pameijer, C.H.: 1977. *Scanning electron microscopy of the epithelium of the periodontal pocket. Part II.* J. Periodontol. 48:634.

Labahn, R., Rharenbacli, W., Clark, S. Lie, J., Adams, D.:1992. Root dentin morphology after different modes of Citric Acid and HCL-TTC conditioning. J. Periodontal. 63:303.

Lafferty, T., Gher, M., Gray, J.: 1993. *Comparative SEM study on the effect of acid etching with TTC-HCL or Citric acid on instrumented periodontally-involved human roots surfaces.* J. Periodontol. 64:689.

Lai, H., O'Leary, T., Kafrawy, A.: 1986. *The effect of different treatment modalities on connective tissue .* J. Periodontol. 57:604.

Linden, E., Abrams, H., Matheny, J., Kaplan, A., Kopczyc, R., Jasper, S.: 1986. *A comparisson of post-operative pain experience following periodontal surgery using two local anesthetic.* J. Periodontol. 57:637.

Lindhe, J., Liljenberg, B. Listgarten, M.A.: 1980. *Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man.* J. Periodontol. 51:264.

Löe, H.: 1967, *The gingival index, The plaque index, and the retention index systems.* J. Periodontol. 38:610.

Miller, P.D.: 1982. *Root coverage with a free autogenous soft tissue graft. One step procedure.* American Academy of Periodontology, Meeting.

Miller, P.D.: 1985. *Root coverage using free soft tissue autograft following citric acid application. Part I. Technique.* Int. J. Perio. & Rest. Dent. 2:65.

Miller, P.D.: 1986. *Root coverage with the free gingival graft, Factors associated with incomplete coverage.* J. Periodontol. 58:674.

Minabe, M., Takeuchi, K., Kumada, H., Umemot, T. 1994. The effect of root conditioning with minocycline HCL, in removing endotoxin from the roots of periodontally involved-teeth. J. Periodontol. 65:387.

Morris, M.: 1980, *The effetc of root-decalcification on the formation of functionally oriented collagen fibers.* J.Periodontol. 51: 171.

Polson, A., Frederick, T, Ladenhem, S., Hanes, P.: 1984. *The production of a root surface smear layer by instrumentation and its removal by citric acid.* J. Periodontol. 55:443.

Polson, A., Proye, M.: 1983. *Fibrin Linkage: A precursor for new attachment.* J. Periodontol. 54:141.

Preber, H. Bergström, J. : 1992. *Ocurrence of periopathogens on smoker and non smoker patients .* J.Clin. Periodontol.19:667.

Rabbani, G., Ash, M., Caffesse, R., : 1981. *The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal.* J. Periodontol. 52:119.

Register, A.: 1973. *Bone and cementum induction by dentin demineralizaed in situ.* J. Periodontol . 44:49.

Register, A., Burdick, F.: 1975. *Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin demineralized in situ. I. Optimun range.* J. Periodontol. 46:646.

Selvig, K., Zander, H.: 1962. *Chemical analysis and microradiography of cementum and dentin from periodontally diseased human teeth.* J. Periodontol. 33:303.

Tanaka, K., O'Leary, T., Kafrawy, A.: 1989. *The effect of citric acid, on retained plaque and calculus.* J. Periodontol. 60:81.

Tipton, D., Dabbon, M.: 1995. *Effects of nicotine on proliferation and extracelular matrix production of human gingival fibroblasts. in vitro.* J. Periodontol. 66:1056.

Trombelli, L., Schincaglia, G., Checchi, L., Calura, G.: 1994. *Combined GTR, root conditioning and fibrin-fibronectin system application in the treatment of gingival recession. A 15 case report.* J. Periodontol. 65:796.

Trombelli, L., Scabbia, A., Zangari, F., Griselli, A., Wikesjö, U., Calura, G.: 1995. *Effect of Tetracycline HCL on periodontally-affected human root surfaces.* J. Periodontol. 66:685.

Trombelli, C., Schincaglia, G., Zangari, F., Griselli, A., Scabbia, A., Calura, A.: 1995. *Effects of TTC-HCL conditioning and fibrin-fibronectin system application in the treatment of buccal gingival recessions with GTR.* J. Periodontol. 66:313.

Trombelli, L., Schincaglia, G., Scapoli, C., Calura, G.: 1995. *Healing response of human buccal gingival recessions treated with expanded polytetrafluorethylene membranes. A retrospective report.* J. Periodontol. 66:14.

Wirthlin, M. Pedersson, E., Hancock, E., Lambéerts, B. Leonard, E.:
1979. *Hypermineralization of diseased root surface*. J. Periodontol.
50:125.

NOMENCLATURA

S.S.	Solución Salina.
A.C.	Acido Cítrico.
TTC.	Clorhidrato de Tetraciclina.
EAV	Escala Análoga Visual.
P.B.	Profundidad de bolsa.
NIC	Nivel clínico de inserción.
IG	Indice Gingival.
IP	Indice de Placa Bacteriana.
Red. Pr. Bo.	Reducción en la profundidad de bolsa.
Gan.NIC	Ganancia en el Nivel de Inserción Clínica.
Sen. Po.	Sensibilidad Post-operatoria.
Fem.	Paciente Femenino.
Masc.	Paciente Masculino.
NF	Paciente No Fumador.
F.	Paciente Fumador.
CPB	Control de Placa Bacteriana.
Px.	Paciente
L.	Rango Leve en sensibilidad.
ML.	Rango Muy Leve en sensibilidad.
Adsorción.	Líquido o gas colectado por un superficie en forma condensada que se liberará posteriormente.
Substantividad.	Propiedad de liberación de una sustancia posterior a su adsorción, manteniendo sus propiedades antimicrobianas.

ANEXO 1

0 10

ESCALA ANALOGA VISUAL

NOMBRE:

FECHA: EVALUACION SEMANA.

GRUPO:

SEXTANTE:

ANEXO 2

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ESCALA ANALOGA VISUAL

PATRON MAESTRO

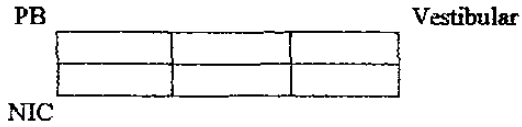
ANEXO 3

PIEZA:
FECHA:

GRUPO:
INICIAL

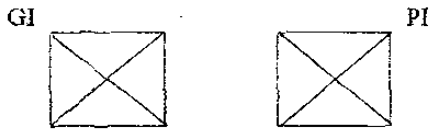
Distal

Mesial



FECHA:

LINEA BASE



FECHA:

CIRUGIAS

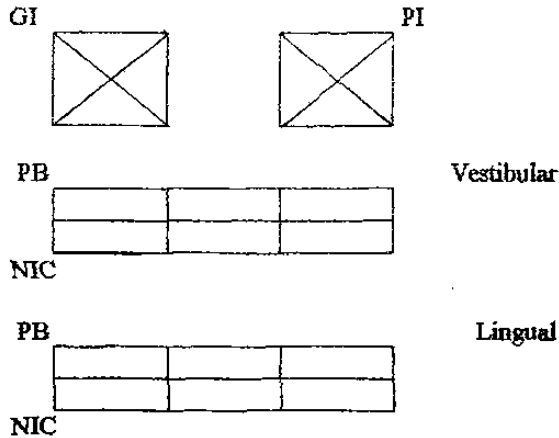


ESCALA ANALOGA VISUAL:

- 1ª SEMANA
- 2ª SEMANA

FECHA:

6 SEMANAS/3 MESES



LISTA DE CUADROS

- | | |
|----------|---|
| Cuadro 1 | Características de los
Pacientes captados. |
| Cuadro 2 | Superficies tratadas. |
| Cuadro 3 | Propiedades de las sustancias
Acondicionadoras radiculares. |
| Cuadro 4 | Comparación de superficies
en Análisis de Microscopio
Electrónico de Rastreo. |

CUADRO 1

Nº	Edad	Sexo	Fumado
1	38	Fem	NF
2	51	Fem	NF
3	43	Fem	NF
4	32	Fem	F
5	42	Masc	F
6	50	Masc	F
7	41	Fem	NF
8	-----	-----	-----
9	36	Masc	F
10	39	Fem	NF
11	44	Masc	NF

11 PACIENTES, 1 PACIENTE DESERTOR

Edades de 32 a 51 años. con promedio de 41.5 años

6 Pacientes NO FUMADORES (NF) 5 FEM. 1 MASC.

4 Pacientes FUMADORES (F) 1 FEM. 3 MASC.

CUADRO 2

SUPERFICIES ANTERIORES	SUPERFICIES POSTERIORES
------------------------	-------------------------

PX.	S.S.	A.C.	TTC	S.S.	A.C.	TTC
n1				5	5	5
n2				3	3	1
n3		2			1	1
n4	4	8	3	6	9	5
n5		1		13	11	10
n6	10	3	3	14	4	13
n7	2	2		5	9	11
n8	-----	-----	-----	-----	-----	-----
n9		12	10	15	4	2
n10	8	4	7	7	4	8
n11	22	4	5	9	4	

TRATAMIENTO	SUPERF. ANT. (110)	SUPERF. POST. (182)	TOTAL : 292
S.S.	46	77	123
A.C.	36	59	95
TTC	28	46	74

CUADRO 4

ALISADO RADICULAR (CAPA RESIDUAL)	ALISADO RADICULAR CON ACIDO CITRICO pH 1.0 POR 3 MINUTOS	TTC-HCL A 100MG/ML Y TTC-HCL 10-100MG/ML POR 4 MINUTOS
Ausencia de fibras del ligamento periodontal	Fibras individuales hacia los túbulos.	Fibrillas tridimensionales intertubulares y peritubulares.
Superficie Irregular	Superficies con textura fibrilar.	Superficies densas fibrilares.
Depresiones escasas que corresponden a túbulos dentinarios.	Numerosas depresiones que corresponden a aperturas dentinales.	Numerosas depresiones que corresponden a aperturas dentinales.
Orificios no uniformes en diámetro.	Aperturas dentinales en forma de embudo.	Aperturas dentinales uniformes.
Apariencia amorfa y costrosa	Aspecto fibrilar en forma de malla.	Textura fibrilar tipo malla de colágena.
Polson & Frederick, 1984	Polson & Frederick, 1984	Trombelli y Col. 1995

COMPARACION DE ANALISIS EN MICROSCOPIO ELECTRONICO DE RASTREO

1020118317

CUADRO 3

COHEN, 1994.	AC. CTR.	TTC-HCL
Efecto Antibacteriano	si	si
Detoxificación Radicular	si	si
Exposición de colágena Radicular	si	si
Apertura de tábulo dentinarios	si	si
Remoción de Capa Residual	si	si
Desmineralización , previa a cementogénesis	si	si
Estabilización inicial del coágulo	si	si
Mejor crecimiento y estabilidad de fibroblastos	si	si
Inserción por unión directa, con o sin cementogenesis	si	si
No efectos adversos a pulpa o tejidos periodontales	si	si
Actividad anticolagenasa	no	si
efectos positivos junto con injertos óseos	no	si
substantividad antibacterial	no	si
Mejor unión de fibronectina a superficies desmineralizadas	no	si
Mejor reparación ósea en sitios de extracción	no	si

PROPIEDADES DE LAS SUSTANCIAS ACONDICIONANTES RADICULARES ,
ACIDO CITRICO (AC.CTR.) Y CLORHIDRATO DE TETRACILCINA (TTC-HCL)

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Reducción de la profundidad de bolsa por tratamiento
Tabla 2	Ganancia de Inserción clínica por tratamiento
Tabla 3	Índice Gingival por tratamiento
Tabla 4	Índice de placa bacteriana por tratamiento
Tabla 5	Análisis para dos muestras Ganancia de Inserción según morfología dental
Tabla 6	Análisis de resultados, Pacientes Fumadores y No Fumadores
Tabla 7	Ganancia de Inserción en pacientes Fumadores y No Fumadores
Tabla 8	Análisis de varianza en sensibilidad post-operatoria entre pacientes
Tabla 9	Rangos y promedios en sensibilidad post-operatoria

Tabla 10	Análisis de resultados en sensibilidad post-operatoria por tratamiento
Tabla 11	Análisis de resultados de sensibilidad post-operatoria en pacientes Fumadores y No fumadores
Tabla 12	Rangos de sensibilidad post-operatoria en pacientes Fumadores y No fumadores

TABLA 1

REDUCCIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE BOLSA
PERIODONTAL POR TRATAMIENTO

TX.	MUESTRA No.	PROMEDIO	ERROR STAND	RANGO - *RED. PR. BO.
S.S.	10	2.88	0.11	2.56 - 3.19
A.C.	10	3.24	0.25	2.93 - 3.56
TTC	10	2.93	0.15	2.61 - 3.25
TOTAL	30	3.02	0.10	2.83 - 3.20

* RED. PR. BO. : REDUCCIÓN DE PROFUNDIDAD DE BOLSA.

TABLA 2

TABLAS DE GANANCIA DE INSERCIÓN POR
TRATAMIENTO

TX.	MUESTRA No.	PROMEDIO	ERROR STAND	RANGO - *GAN. NIC.
S.S.	10	2.26	0.26	1.65 - 2.86
A.C.	10	1.95	0.43	1.35 - 2.55
TTC	10	1.76	0.31	1.15 - 2.36
TOTAL	30	1.99	0.20	1.64 - 2.34

* GAN. NIC. : GANANCIA DE INSERCIÓN CLÍNICA.

TABLA 3

TABLA DE ÍNDICE GINGIVAL POR TRATAMIENTO

TX.	MUESTRA No.	PROMEDIO	ERROR STAND	RANGO - * I.G.
S.S.	10	0.73	0.08	0.59 - 0.83
A.C.	10	0.70	0.09	0.54 - 0.82
TTC	10	0.72	0.08	0.58 - 0.86
TOTAL	30	0.71	0.05	0.63 - 0.79

* I.G. : ÍNDICE GINGIVAL.

TABLA 4

TABLA DE ÍNDICE DE PLACA BACTERIANA POR TRATAMIENTO

TX.	MUESTRA No.	PROMEDIO	ERROR STAND	RANGO - * I.P.
S.S.	10	0.70	0.09	0.55 - 0.86
A.C.	10	0.72	0.08	0.57 - 0.88
TTC	10	0.71	0.08	0.56 - 0.87
TOTAL	30	0.71	0.05	0.62 - 0.80

* I.G. : ÍNDICE DE PLACA BACTERIANA.

TABLA 5

PIEZAS	PROMEDIO GAN. NIC	VARIANZA	T.STADIST.	DESV.STA.	NIVEL DE SIGNIFIC.
--------	----------------------	----------	------------	-----------	-----------------------

SOLUCION SALINA

ANT.	1.84	1.39	-1.28	1.18	0.22
POST.	2.52	0.76		0.87	P>0.05 (NS)

ACIDO CITRICO

ANT.	1.96	1.14	-0.28	1.07	0.78
POST.	2.19	3.60		1.89	P>0.05 (NS)

CLORHIDRATO DE TETRACICLINA

ANT.	2.16	0.88	0.30	0.94	0.77
POST.	1.98	1.39		1.18	P>0.05 (NS)

NS : No hay diferencia significativa.

TABLA 6

ANALISIS DE RESULTADOS ENTRE PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES.

GRUPO	Nº PX	PROMEDIO RED. PR.BO.	VARIANZA	T STADIST.	DESV. STA.	NIVEL SIGNIFIC.
F.	4	3.15	0.21	0.84	0.46	0.41
NF	6	2.98	0.38		0.62	P>0.05 (NS)
GRUPO	Nº PX	PROMEDIO GANAN.NIC	VARIANZA	T STADIST.	DESV.STA.	NIVEL SIGNIFIC.
F.	4	2.63	0.84	3.02	0.92	0.005
NF.	6	1.56	0.94		0.97	P<0.05 *

NS : NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA

* : SI HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

TABLA 7

ANALISIS DE RESULTADOS DE GANANCIA DEL NIVEL DE INSERCIÓN PRUEBA T DE STUDENT PARA DOS MUESTRAS

GRUPO	PROMEDIO GANAN.NIC.	VARIANZA	T.STADIST.	DESV.STA.	NIVEL DE SIGNIFIC.
-------	---------------------	----------	------------	-----------	--------------------

SOLUCION SALINA

F.	2.97	0.23	3.18	0.48	0.01
NF.	1.78	0.40		0.63	P<0.05 *

ACIDO CITRICO

F.	2.75	1.47	1.65	1.21	0.14
NF.	1.42	1.65		1.29	P>0.05 (NS)

CLORHIDRATO DE TETRACICLINA

F.	2.16	0.90	1.04	0.95	0.33
NF.	1.49	1.05		1.03	P>0.05 (NS)

NS : NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

* : SI HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

TABLA 8

ANALISIS DE VARIANZA, SENSIBILIDAD POST-OPERATORIA

	SUMA DE LOS CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	MEDIA DE CUADRADOS	F.	NIVEL DE SIGNIFICAN.
SENSIBILIDAD ENTRE LOS PX	17.7	2	8.87	3.09	P=0.06*
ERRORES ENTRE LOS GRUPOS	77.5	27	2.87		
TOTAL	95.2	29			

NIVEL DE CONFIANZA 95%
* ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVO

TABLA 9**RANGOS Y PROMEDIOS DE SENSIBILIDAD POST-OPERATORIA POR TRATAMIENTO**

TRATAMIENT.	MUESTRA	PROMEDIO SENSIBILIDAD	ERROR STANDARD	F.	RANGOS DE SENSIBILIDAD POST-OPERAT
SOLUCION SALINA	10	2.29	0.52	*	1.35-3.23
ACIDO CITRICO	10	3.07	0.71	*	2.14-4.01
TETRACICLIN	10	1.20	0.30	*	0.26-2.14
TOTAL	30	2.18	0.31		1.65-2.73

NIVEL DE CONFIANZA 95%

TABLA 10

**ANÁLISIS DE RESULTADOS DE SENSIBILIDAD
PRUEBA T DE STUDENT, PARA DOS MUESTRAS**

GRUPO	PROMEDIO SENSIBILID.	VARIANZA	T.STADIST.	DESV.STA.	NIVEL DE SIGNIFIC.
-------	----------------------	----------	------------	-----------	--------------------

SOLUCION SALINA

A.C.	3.07	4.99	0.89	2.23	0.38
S.S.	2.29	2.74		1.65	P>0.05 (NS)

ACIDO CITRICO

TTC.	1.20	0.88	-1.81	0.94	0.09
S.S.	2.29	2.74		1.65	P>0.05 (NS)

CLORHIDRATO DE TETRACICLINA

TTC.	1.20	0.88	2.45	0.94	0.02
A.C.	3.07	4.99		2.23	P<0.05 *

NS : NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

* : SI HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

TABLA 11

**ANALISIS DE RESULTADOS DE SENSIBILIDAD
PRUEBA T DE STUDENT PARA DOS MUESTRAS
PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES**

PX.	N.	PROMEDIO SENSIBILID	VARIANZA	T STADIST	DESV. STAND	NIVEL DE SIGNIFC
F.	4	1.50	2.63	-1.75	1.62	0.09
NF.	6	2.64	3.34		1.83	P>0.05(NS)

NS : NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA.

TABLA 12

**PROMEDIOS GENERALES DE SENSIBILIDAD
POST-OPERATORIA EN PACIENTES FUMADORES
Y NO FUMADORES**

TRATAMI.	PX. F.	RANGO	PX. NF.	RANGO
S.S.	1.79	M.L.	2.62	L.
A.C.	2.34	M.L.	3.57	L.
TTC.	0.39	M.L.	1.74	M.L.

M.L. : RANGO MUY LEVE DE SENSIBILIDAD DE 0.0 - 2.5

L. : RANGO LEVE DE SENSIBILIDAD DE 2.5 - 5.0

F. : PACIENTES FUMADORES

NF. : PACIENTES NO FUMADORES

LISTA DE FIGURAS

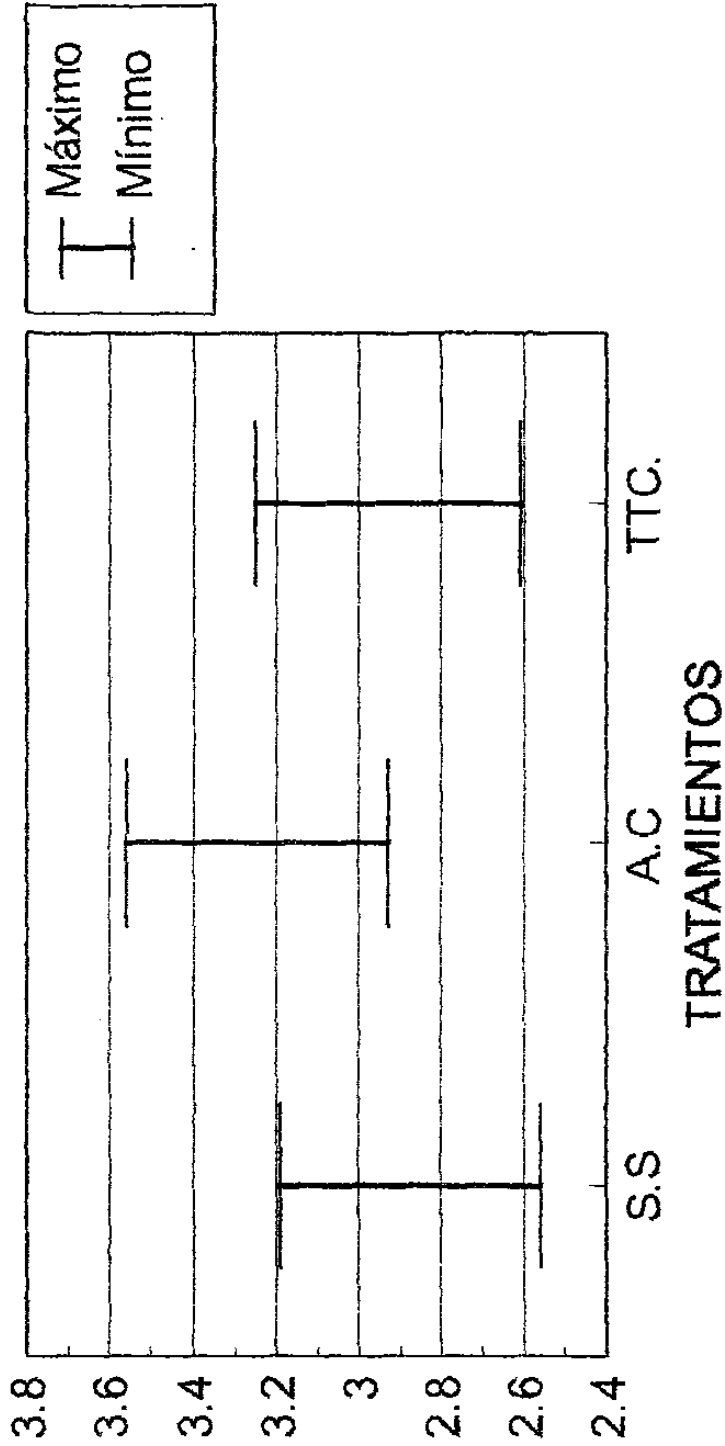
- Figura 1 Reducción en profundidad de bolsa por tratamiento
- Figura 2 Ganancia del nivel de inserción clínica por tratamiento
- Figura 3 Reducción de profundidad de bolsa según morfología de piezas dentales por tratamiento
- Figura 4 Ganancia de inserción clínica según morfología de piezas dentales por tratamiento
- Figura 5 Análisis de resultados en reducción de profundidad de bolsa en pacientes Fumadores y No fumadores
- Figura 6 Análisis de resultados de ganancia de inserción por tratamiento en pacientes Fumadores y No fumadores
- Figura 7 Rango de sensibilidad post-operatoria por tratamiento
- Figura 8 Sensibilidad post-operatoria por tratamiento
- Figura 9 Promedio de sensibilidad post-operatoria en pacientes Fumadores y No fumadores

Figura 10 Promedio de sensibilidad
post-operatoria por tratamiento
en pacientes Fumadores y No
fumadores

FIGURA 1

REDUCCIÓN EN PROFUNDIDAD DE BOLSA POR TRATAMIENTO

RANGO RED.PR.BO.

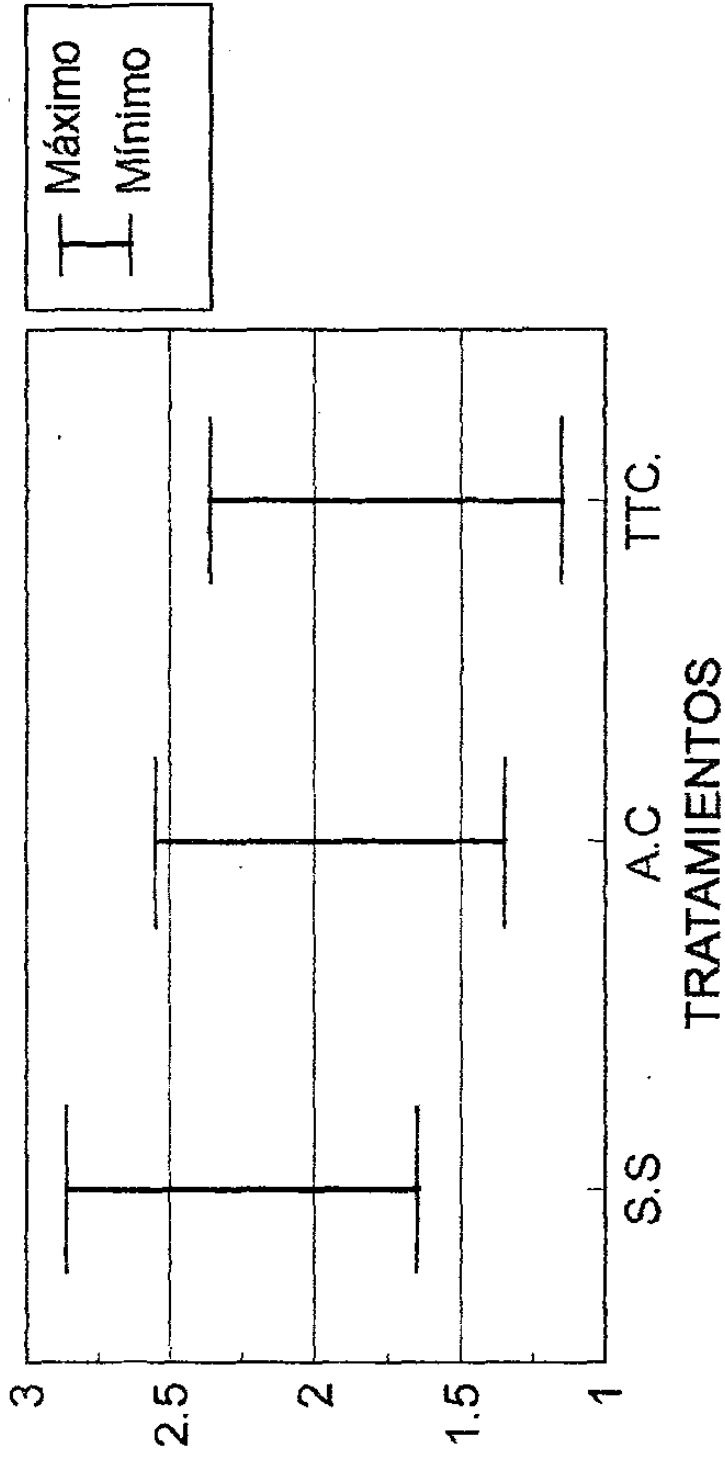


RED.PR.BO. : REDUCCIÓN EN LA PROFUNDIDAD DE BOLSA

FIGURA 2

GANANCIA EN EL NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICO
POR TRATAMIENTO

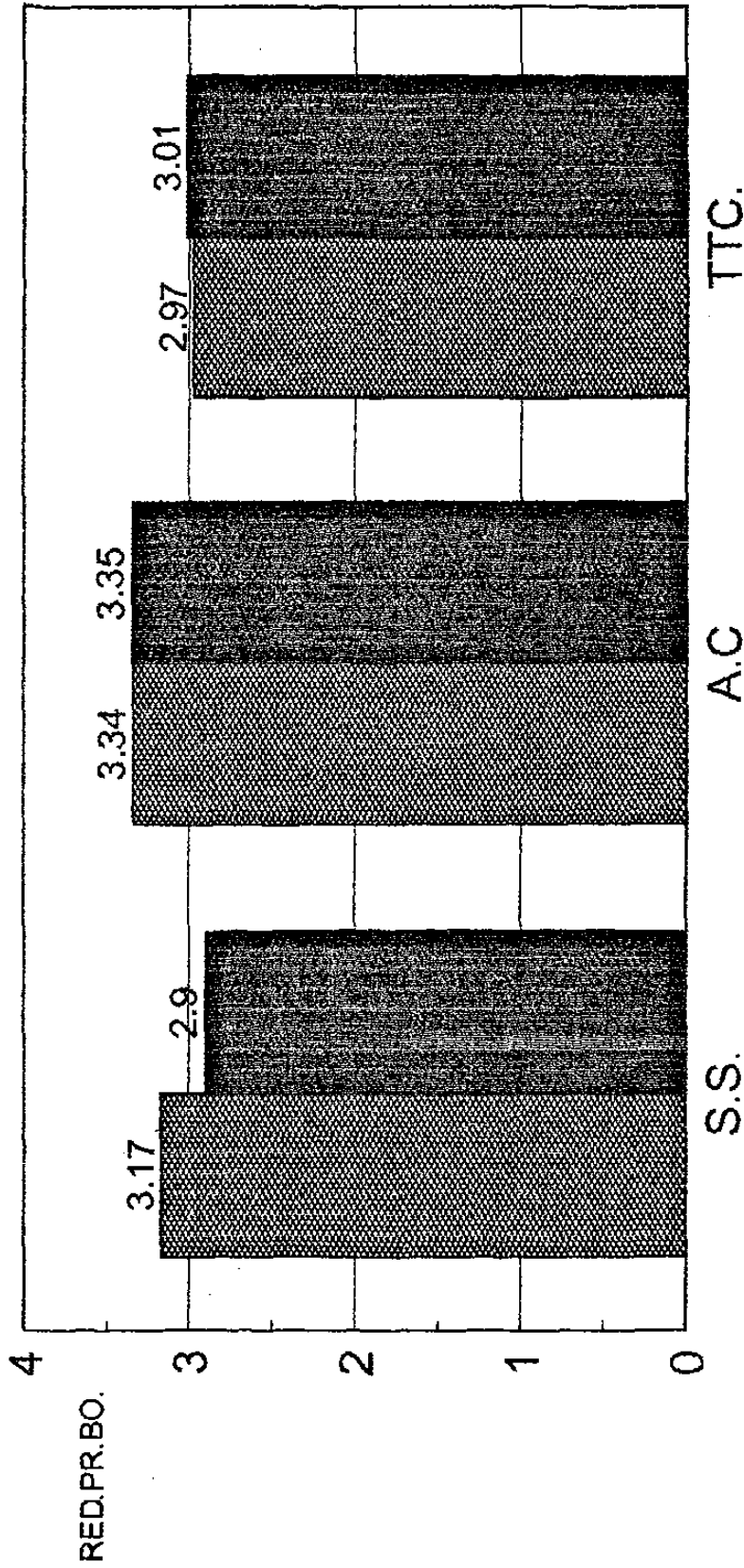
RANGO GANAN. NIC.



GANAN. NIC. : GANANCIA EN EL NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA

FIGURA 3

RESULTADOS DE PIEZAS DENTALES SEGUN MORFOLOGIA POR TRATAMIENTO

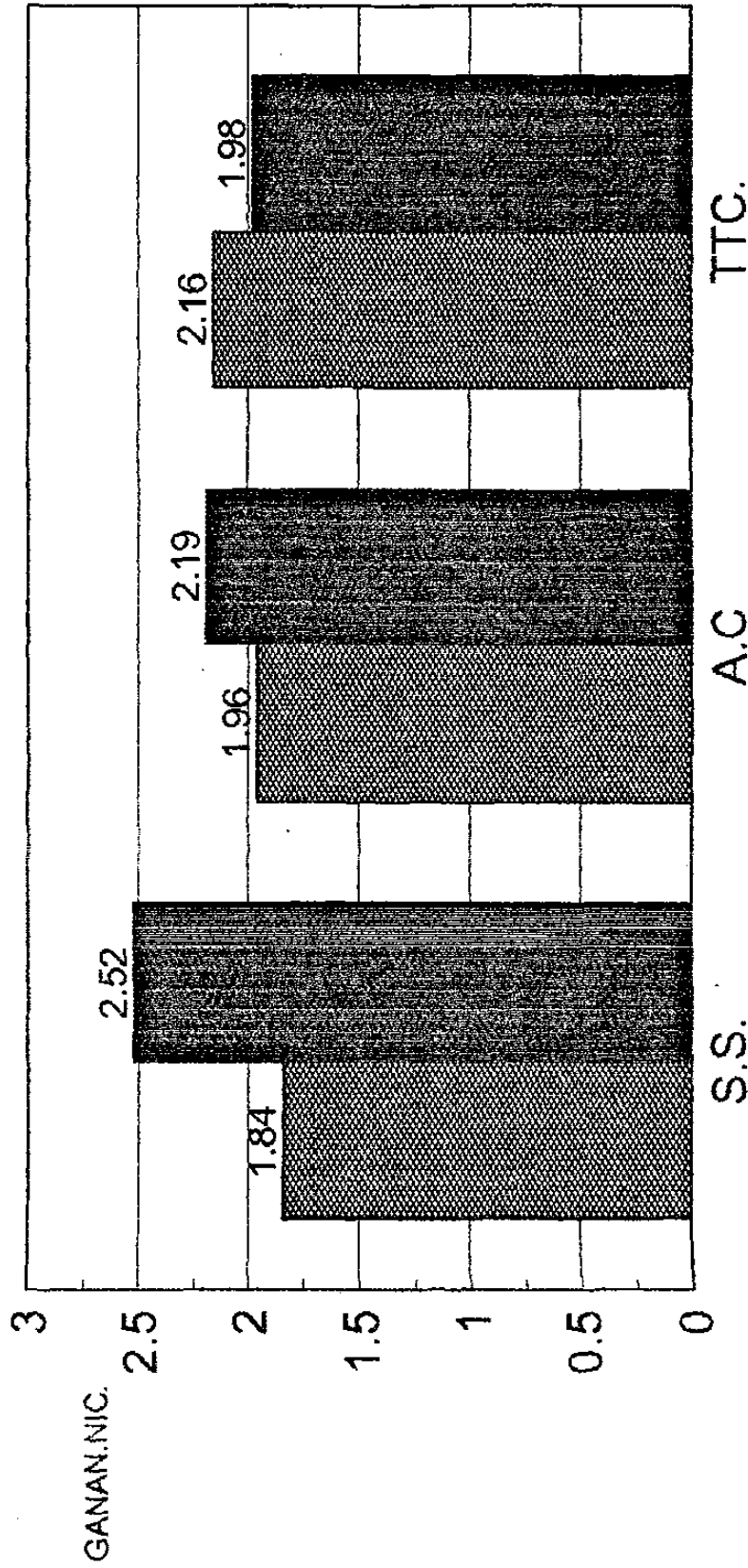


- PIEZAS ANTERIORES.
- PIEZAS POSTERIORES.

RED.PR.BO.: REDUCCIÓN EN LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA

FIGURA 4

RESULTADOS DE PIEZAS DENTALES SEGUN MORFOLOGIA POR TRATAMIENTO



PIEZAS ANTERIORES.

PIEZAS POSTERIORES.

GANAN. NIC.: GANANCIA EN EL NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA

FIGURA 5

ANALISIS DE RESULTADOS EN REDUCCION DE PROFUNDIDAD DE BOLSA
PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES

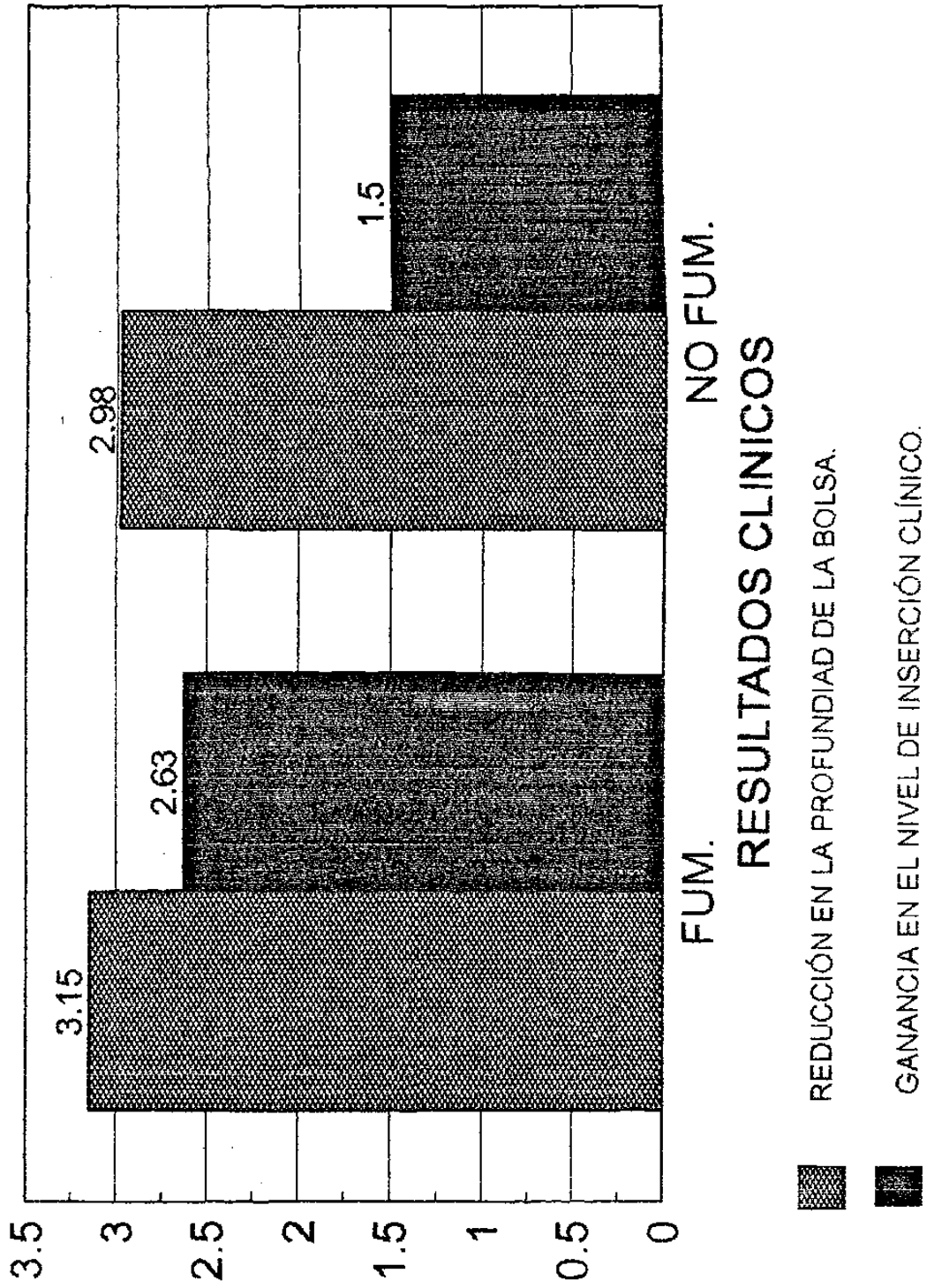


FIGURA 6

ANALISIS DE RESULTADOS EN GANACIA DE INSERCIÓN POR TRATAMIENTO
PACIENTES FUMADORES (FUM) Y NO FUMADORES (NO FUM)

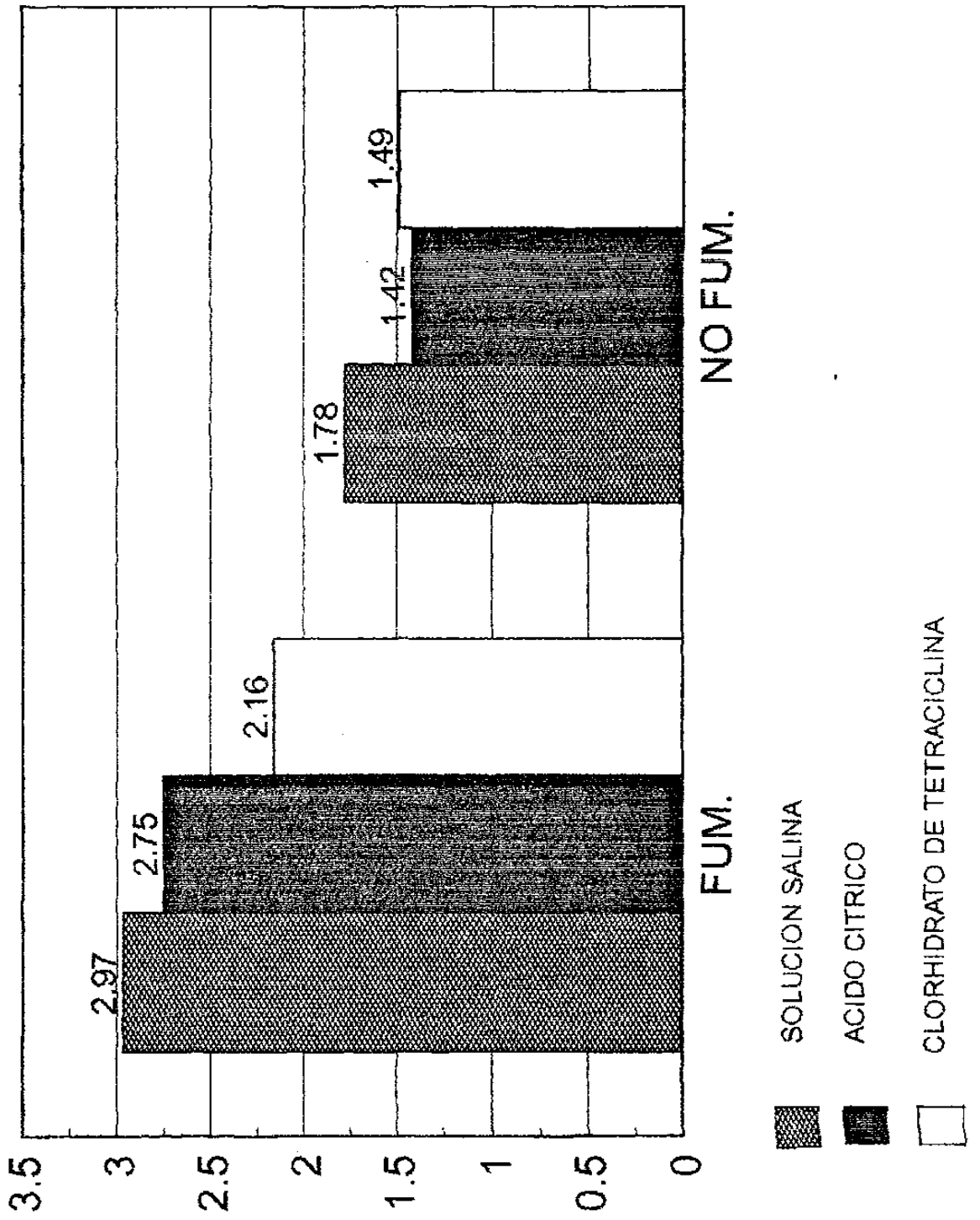


FIGURA 7

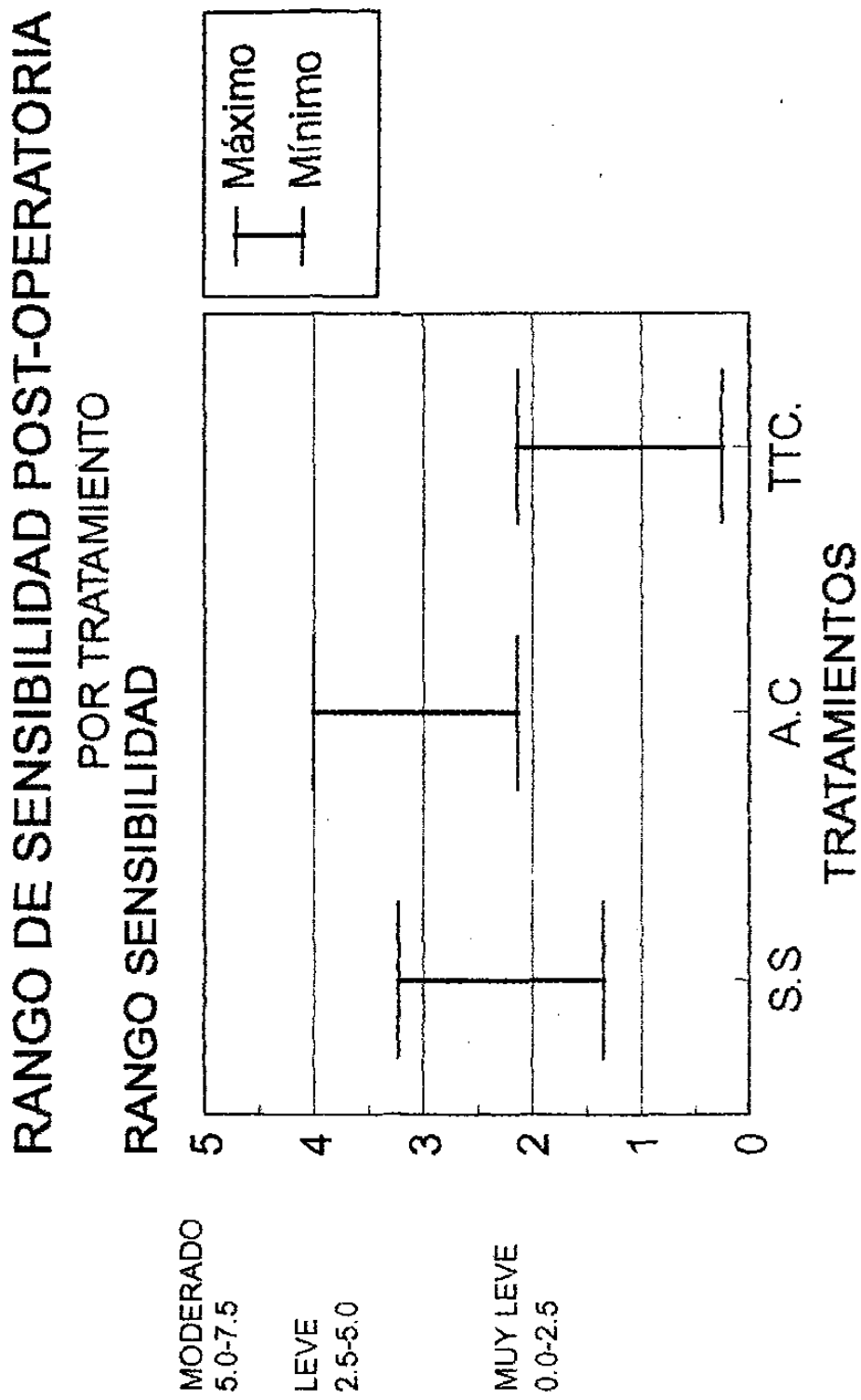


FIGURA 8

SENSIBILIDAD POST-OPERATORIA

POR TRATAMIENTO

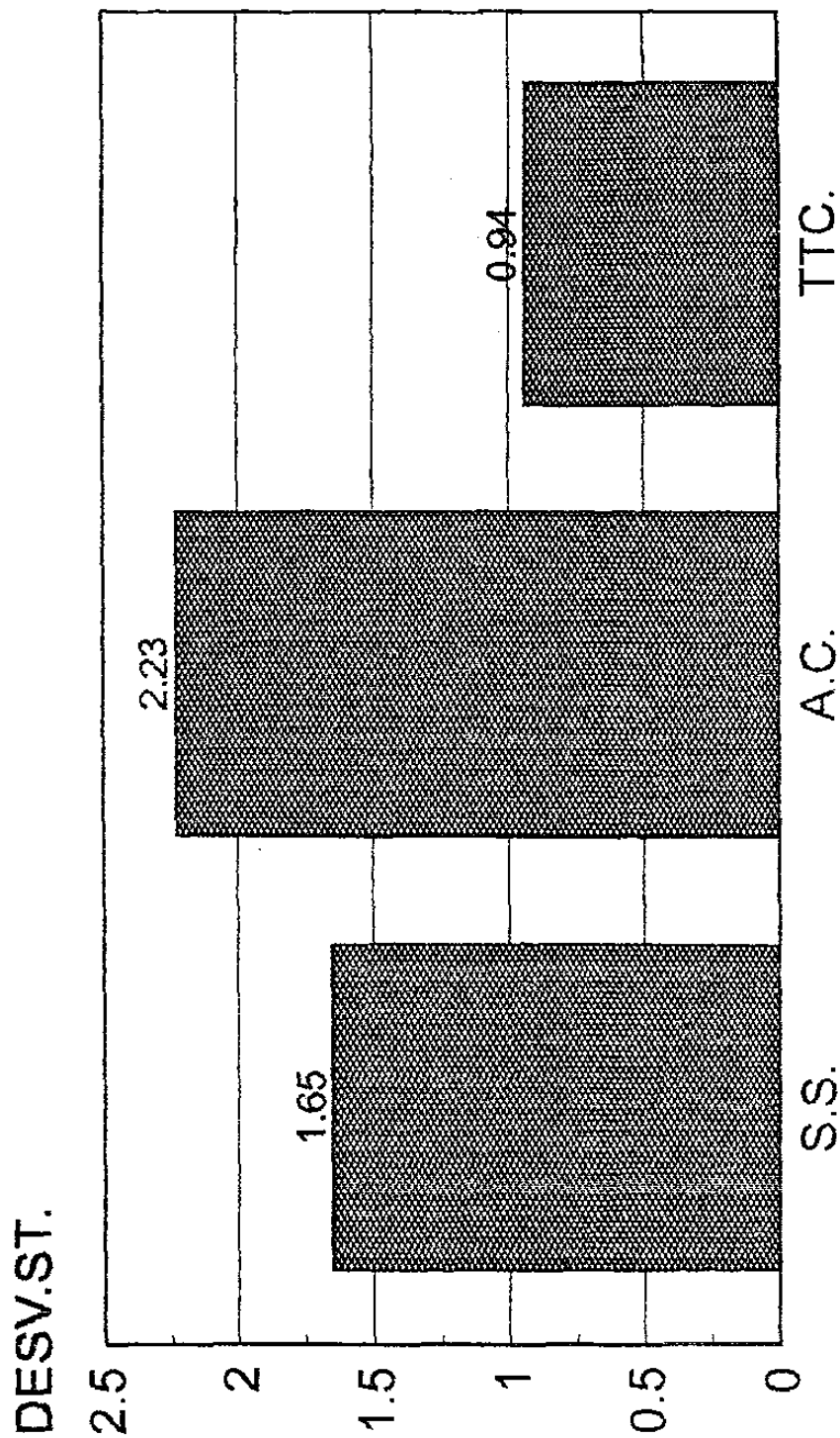


FIGURA 9

**PROMEDIO DE SENSIBILIDAD POST-OPERATORIA
PACIENTES FUMADORES (FUM) Y NO FUMADORES (NO FUM)**

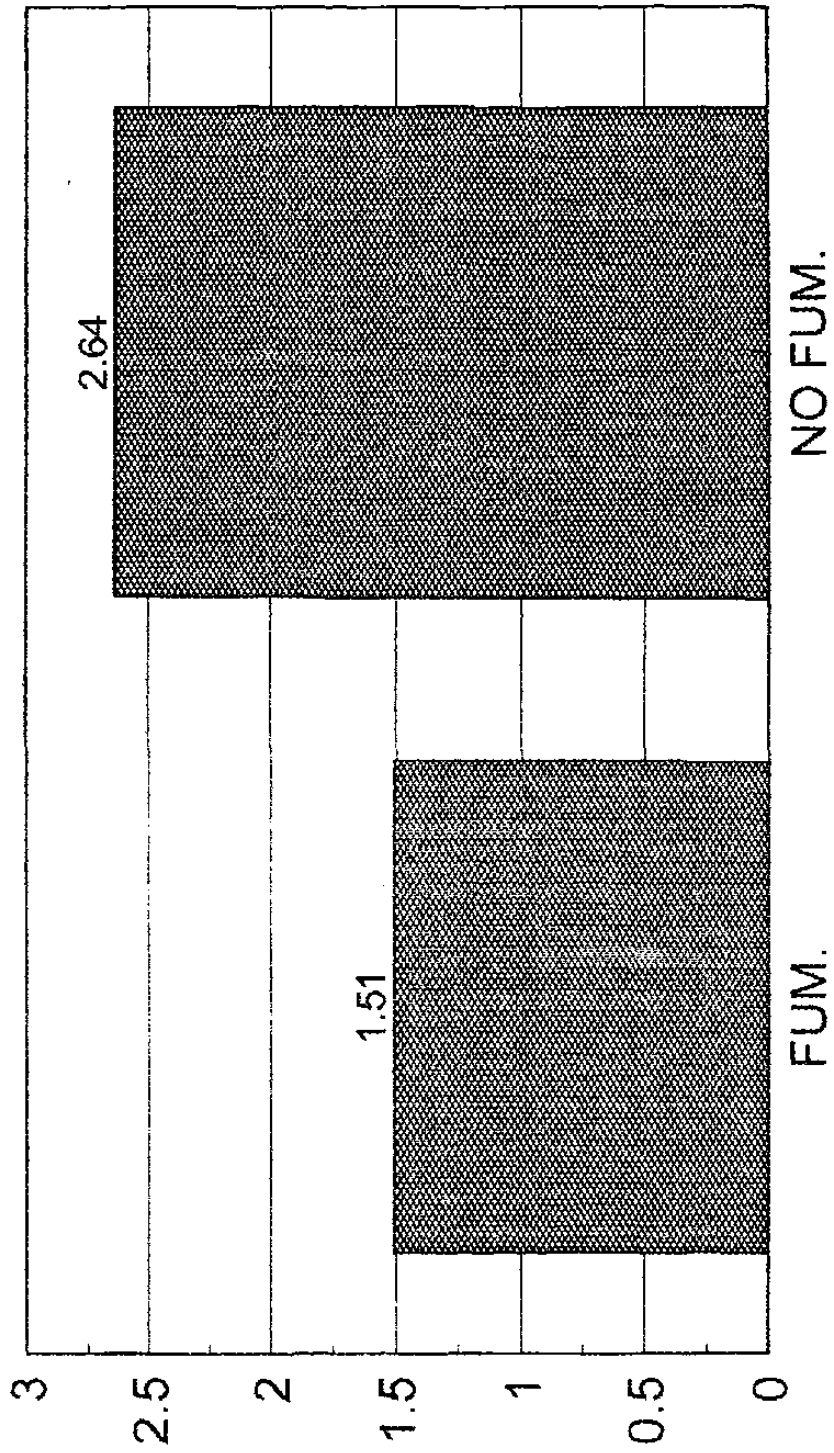


FIGURA 10

PROMEDIO DE SENSIBILIDAD POST-OPERATORIA, POR TRATAMIENTO
PACIENTES FUMADORES (FUM) Y NO FUMADORES (NO FUM)

