

Tratamiento de los defectos infraóseos con o sin proteínas derivadas de la matriz del esmalte: estudio piloto aleatorio de 24 meses de seguimiento

Daniela Chambrone, DDS, MSD, PhD^a, Ivan Munhoz Pasin, DDS, MSD^b, Leandro Chambrone, DDS, MSD^b, Claudio Mendes Pannuti, DDS, MSD, PhD^c, Marina Clemente Conde, DDS, MSD, PhD^c, y Luiz A. Lima, DDS, MSD, PhD^d

Objetivo: Comparar el desbridamiento a colgajo abierto (DCA) acompañado o no de proteínas derivadas de la matriz del esmalte (PME) en el tratamiento de defectos infraóseos.

Método y materiales: Se distribuyeron aleatoriamente diez voluntarios para recibir DCA + PME (zona de prueba) o DCA solo (zona de control). Los resultados clínicos incluyeron cambios medios en el Índice de Placa, Índice Gingival, profundidad de la bolsa al sondaje de la bolsa (PBS), nivel de inserción relativo (NIR), recesión gingival, anchura de tejido queratinizado, y movilidad dental al principio del estudio y a los 24 meses.

Resultados: Se observó una reducción significativa de $4,21 \pm 0,97$ mm en la PBS en el grupo de DCA + PME (de $6,30 \pm 0,99$ mm a $2,09 \pm 0,97$ mm) y de $3,28 \pm 1,23$ mm en el grupo de DCA (de $6,13 \pm 0,88$ mm a $2,85 \pm 1,42$ mm) ($P < 0,001$). La reducción en PBS fue

significativamente superior desde el punto de vista estadístico en el grupo de DCA + PME que en el de DCA ($P = 0,03$). El NIR medio disminuyó de $13,26 \pm 1,88$ mm a $7,57 \pm 2,05$ mm en el grupo de DCA + PME (una ganancia de $5,69 \pm 1,96$ mm) y de $13,37 \pm 1,71$ mm a $8,13 \pm 1,34$ mm ($P < 0,001$) en el grupo de DCA (una ganancia de $5,24 \pm 1,55$ mm). La recesión gingival fue mayor en el grupo de DCA + PME que en el grupo de DCA. El tejido queratinizado medio disminuyó significativamente de $4,41 \pm 1,39$ mm a $3,63 \pm 1,54$ mm en el grupo de DCA ($P < 0,01$).

Conclusión: Ambas modalidades de tratamiento fueron eficientes para mejorar el NIR y la PBS. Dentro de los grupos hubo una significativa reducción en el tejido queratinizado en el grupo de DCA y una recesión postoperatoria significativa en el grupo de DCA + PME. Los defectos infraóseos tratados con DCA + PME mostraron una reducción de la PBS significativamente mayor que los del grupo de DCA.

(Quintessence Int. 2010;41:125-34)

^aDivisión de Periodoncia. Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología de São Paulo. São Paulo, Brasil. Profesor Adjunto. Asignatura de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Metodista de São Paulo. São Bernardo do Campo, Brasil.

^bDivisión de Periodoncia. Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología de São Paulo. São Paulo, Brasil.

^cProfesor Adjunto. División de Periodoncia. Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología. Universidad de São Paulo. São Paulo, Brasil.

^dProfesor Adjunto. División de Periodoncia. Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología. Universidad de São Paulo. São Paulo, Brasil.

Correspondencia: L. Chambrone.

Disciplina de Periodoncia-Departamento de Estomatología. Faculdade de Odontología-Universidade de São Paulo.

Av. Prof. Lineu Prestes, 2227 Cidade Universitaria. 05508-000 São Paulo SP, Brasil.

Correo electrónico: chambrone@usp.br

En el transcurso del pasado, se han realizado numerosos ensayos clínicos para el tratamiento de los defectos periodontales infraóseos tratando de regenerar el cemento radicular, el ligamento periodontal, y el hueso alveolar perdidos por la enfermedad periodontal inflamatoria¹⁻¹¹.

Se han estudiado asimismo los distintos procedimientos quirúrgicos como regeneración tisular guiada^{4,5,7,11} materiales de injerto^{6,8,12,13} o proteínas derivadas de la matriz del esmalte (PME)^{1-3,9,10,14,15} evaluando su potencial y su predictibilidad en la regeneración de los tejidos periodontales.

Los estudios in vitro que se han llevado a cabo hasta la fecha han demostrado el potencial de la PME en la estimulación de la proliferación de células del ligamento periodontal, así como en la inhibición de la proliferación de células del tejido epitelial¹⁶⁻¹⁸. Por otra parte los estudios histológicos realizados en animales han demostrado que cuando se aplica PME sobre superficies radiculares raspadas y químicamente acondicionadas, se forma una capa nueva de cemento con fibras de inserción y hueso alveolar nuevo¹⁹⁻²¹. Por otro lado, los ensayos clínicos controlados que han probado los efectos de la PME en el tratamiento de los defectos infraoseos han demostrado resultados favorables en la reducción de la profundidad de sondaje periodontal y en la mejora del nivel de inserción clínico^{1,2,4-8,14,15,22}.

Respecto a los resultados conseguidos con PME y desbridamiento a colgajo abierto (DCA), los ensayos comparativos han mostrado resultados clínicos superiores cuando se emplea DCA + PME que cuando solo se emplea DCA^{2,5,9,22-28}. Sin embargo, algunos de estos estudios emplearon alginato de propilenglicol en el DCA^{1,24}, acondicionaron las raíces con ácido ortofosfórico al 37%^{1,22,27} o ácido cítrico² antes del empleo de PME, prescribieron la toma de antibióticos de forma simultánea al procedimiento regenerativo^{1,2,5,9,11,12,22-28} o emplearon técnicas de preservación de la papila en asociación con las PME^{3,9,10,14,26}. Por otro lado, otro estudio de 6 meses no mostró mejorías clínicas consecutivas al empleo de PME²⁹.

En conjunto, una reciente revisión sistemática Cochrane³⁰, demostró ganancias estadísticamente significativas en el nivel de inserción clínico (NIR) (1,2 mm) y reducciones de la profundidad de la bolsa al sondaje (0,8 mm) con el empleo de PME comparado con DCA. Sin embargo estos autores reseñaron también que el alto grado de heterogeneidad encontrado entre los ensayos sugiere que los resultados deben interpretarse con gran precaución y que la ganancia global de NIR podría representar una sobreestimación del verdadero efecto del tratamiento³⁰.

El objetivo del presente ensayo clínico aleatorio controlado de 24 meses sobre tratamiento de defectos infraoseos fue comparar la eficacia clínica del tratamiento de DCA con o sin PME.

Método y materiales

Diseño del estudio y población

Diez pacientes (dos hombres y ocho mujeres; tres fumadores y siete no fumadores) de 28 a 50 años de edad (edad media 38 años), con 38 defectos infraoseos (es de-

cir, nueve pacientes con dos pares de defectos, y un paciente con un par de defectos) fueron incluidos en el estudio de junio a octubre de 2002. Los sujetos se seleccionaron de pacientes remitidos a tratamiento periodontal a la División de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de São Paulo, São Paulo, Brasil. Los pacientes fueron incluidos en el estudio cuando cumplían con los siguientes criterios de inclusión: (1) diagnóstico de periodontitis crónica³¹; (2) presencia de al menos un par de defectos infraoseos interproximales (2 a 3 paredes) adyacentes a dientes anteriores o premolares vitales; (3) ausencia de movilidad o movilidad de grado 3; (4) profundidad de bolsa al sondaje de 6 mm o mayor; (5) puntuación de placa a boca completa de 20% o menos³²; y (6) anchura de tejido queratinizado de al menos 2 mm. No se incluyeron aquellos pacientes que presentaran enfermedad sistémica conocida que pudiera interferir con el tratamiento periodontal y aquellos que hubieran tomado tratamiento antibiótico en los 6 meses anteriores al estudio. Los pacientes que intervinieron en el estudio fueron voluntarios que recibieron información detallada sobre la investigación propuesta y que dieron el consentimiento informado. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Investigación Etica de la Institución (Facultad de Odontología), en cumplimiento de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000.

Tratamiento quirúrgico

Después del examen inicial, todos los pacientes recibieron instrucciones de higiene oral y fueron sometidos a raspado y alisado subgingival bajo anestesia local. Los pacientes fueron reevaluados 6 meses después de completar el tratamiento inicial para determinar su respuesta al tratamiento y confirmar la necesidad de tratamiento periodontal.

Mediciones clínicas

Todas las mediciones fueron registradas a ciegas por un examinador calibrado (D.C.) (coeficiente de correlación intraclass = 0,98) que desconocía los procedimientos quirúrgicos empleados. Al principio del estudio, se registraron las siguientes mediciones 81) Índice de Placa³³ (IP); (2) Índice Gingival³⁴ (IG); (3) profundidad de bolsa al sondaje (PBS); (4) nivel de inserción relativo³⁵ (NIR); (5) recesión gingival (RG); (6) anchura del tejido queratinizado (TQ); y (7) movilidad dental (M).

Los parámetros clínicos IP, IG, PBS, RG y TQ se midieron con una sonda manual (PCP-UNC, Hu-Friedy).



Figura 1. Imagen pretratamiento (izquierda, grupo DCA; derecha, grupo PME).



Figura 2. Elevación del colgajo y desbridamiento del defecto (izquierda, grupo DCA; derecha, grupo PME).

El NIR se valoró mediante una sonda computarizada (Florida Probe, Florida Probe). Se fabricaron férulas acrílicas individuales para cada área quirúrgica que se guardaron sobre los modelos de estudio para minimizar las distorsiones. Cada férula se talló con un surco en dirección oclusoapical y se preparó un lecho de stop (a nivel del punto más profundo del defecto) de forma que la sonda volviera a la misma posición en cada medición sucesiva (fig. 1). Se midieron el NIR, la PBS, la RG, y el TQ en el punto más profundo del defecto. Todas las mediciones clínicas se registraron de nuevo a los 6, 12, 18, y 24 meses después de la cirugía.

Procedimientos quirúrgicos

Antes de la cirugía, en cada par de defectos, se asignó uno de ellos de forma aleatoria mediante una moneda al

grupo de prueba (DCA + PME) y el otro al grupo control (DCA). Ambos defectos fueron tratados en el mismo tiempo quirúrgico. En los casos en los que el paciente presentaba más de un par de defectos, solo se trataba un par por día. Después de aplicar anestesia local, y realizar incisiones intrasulculares todas las zonas fueron tratadas mediante el levantamiento de un colgajo mucoperiostico de espesor total. A continuación mediante instrumentos manuales se desbridaron las raíces expuestas y los defectos óseos, se eliminaron los tejidos blandos infectados y se lavó la herida quirúrgica con suero salino (fig. 2).

Finalmente, se reposicionaron los colgajos de las zonas de DCA y se suturaron con hilo de nylon (Tech-Lon, TechSynt/Lukens). Las zonas que iban a recibir PME se sellaron primero con gasas no tejidas, a continuación se acondicionaron las raíces con gel de ácido etilediaminetetraacético al 24% (EDTA) (pH 6,7; Straumann Prefgel,



Figura 3. Imagen clínica 24 meses después de la cirugía (izquierda, grupo DCA; derecha grupo PME).

Straumann) durante 2 min, se lavaron profusamente los defectos con suero salino, y se aplicó gel Emdogain (EMP)(Straumann) a las superficies radiculares siguiendo las instrucciones del fabricante. Después se reposicionaron los colgajos y se suturaron con hilo de nylon de 5/O. Los puntos se retiraron a los 7 días. Todos los procedimientos quirúrgicos fueron realizados por un mismo investigador (M.C.C.).

A todos los pacientes se les prescribió gluconato de clorhexidina al 0,12% y se les instruyó para que se enjuagaran la boca dos veces al día durante 4 semanas. Se prescribió analgesia en caso de necesidad, y se visitó de nuevo a los pacientes una vez a la semana durante 8 semanas para limpieza dental profesional. Después de ello se mantuvo a los pacientes en un programa de soporte (es decir, limpieza dental profesional y refuerzo de medidas de higiene oral autoadministradas) a intervalos de 2 meses hasta la reevaluación a los 6 meses y después cada 3 meses hasta el examen final a los 24 meses (fig. 3).

Análisis estadístico

Inicialmente, como la mayoría de los pacientes presentaban más de un par de defectos infraóseos, se agruparon los datos individuales de los defectos y se convirtieron en medias para cada sujeto, de acuerdo con el grupo de tratamiento. Después se calcularon las medias, medianas y desviaciones estándar de las variables PBS, NIR, IP, IG, M, RG, y TQ para ambos grupos (es decir, DCA + PME y DCA) empleando cada paciente como unidad de análisis.

Las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Levene se emplearon para verificar la distribución de las variables y la homogeneidad de las varianzas³⁶ respectivamente. La prueba de Wilcoxon de rango signado por pares se empleó para comparaciones entre grupos. Dentro de los grupos, se llevó a cabo el análisis estadístico de los parámetros clínicos para comparar los valores iniciales con los valores postoperatorios a los 6, 12, 18 y 24 meses empleando la prueba no paramétrica de Friedman. El nivel de significación se estableció a $\alpha = 0,05$.

Resultados

El postoperatorio transcurrió sin incidencias en todos los casos, y no se observaron complicaciones ni efectos adversos a lo largo de todo el estudio. Basándose en una potencia de 0,8 para detectar diferencias significativas de 1,0 mm en el NIC ($\alpha = 0,05$, DE = 1,0 mm), se requirieron 13 voluntarios para el ensayo. Sin embargo, después de 24 meses de seguimiento solo quedaron disponibles para el análisis 10 pacientes.

Se observaron a lo largo de los 24 meses cambios en la PBS, el NIR, TQ, IP, IG y M. La PBS media disminuyó de $6,30 \pm 0,99$ mm al inicio a $2,09 \pm 0,97$ mm a los 24 meses en el grupo de PME ($P < 0,001$) (fig. 4) y de $6,13 \pm 0,88$ mm al inicio a $2,85 \pm 1,42$ mm a los 24 meses en el grupo DCA ($P < 0,001$). Las diferencias entre los grupos fueron estadísticamente significativas ($P = 0,03$).

El NIR disminuyó significativamente dentro de los grupos ($P < 0,001$) de $13,26 \pm 1,88$ mm a $7,57 \pm 2,05$ mm en el grupo de DCA + PME (una ganancia

Tabla 1. Mediciones clínicas (mm) del nivel de inserción relativo (NIR) al inicio y 24 meses después de la cirugía (media \pm DE; n = 10)

	Zonas DCA + PME	Zonas DCA	Valor P (Wilcoxon)
Inicio	13,26 \pm 1,88	13,37 \pm 1,71	NS
12 meses	9,80 \pm 1,77	9,72 \pm 1,53	NS
Diferencia desde el inicio	3,46 \pm 1,81	3,65 \pm 1,65	
Valor P (Friedman)	< 0,001	< 0,001	
24 meses	7,57 \pm 2,05	8,13 \pm 1,34	NS
Diferencia desde el inicio	5,69 \pm 1,96	5,24 \pm 1,55	NS
Valor P (Friedman)	< 0,001	< 0,001	

NS: no significativo.

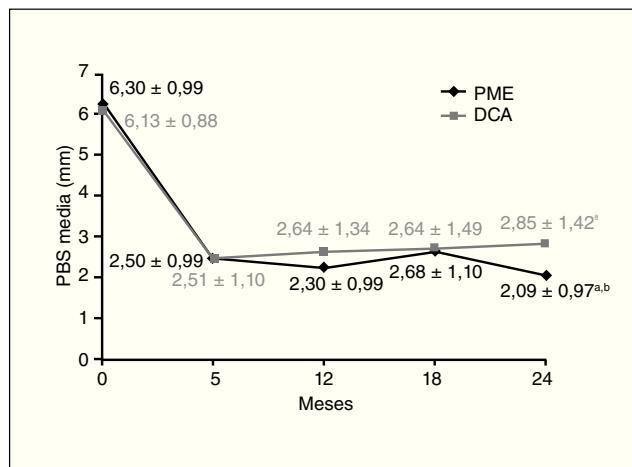


Figura 4. Cambio de la profundidad media de la bolsa al sondaje del inicio a los 24 meses. ^aEstadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$). ^bEstadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

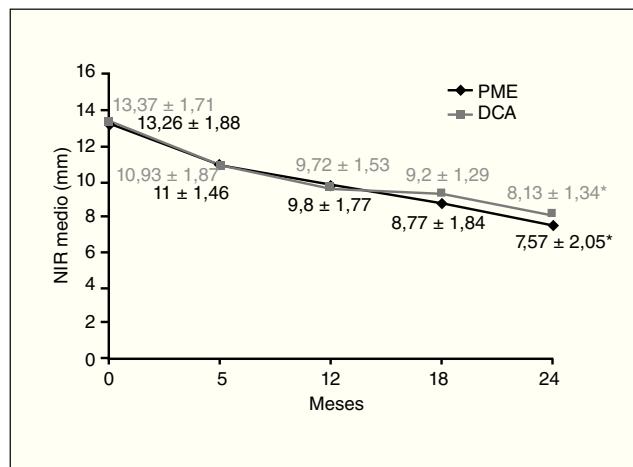


Figura 5. Cambio medio del nivel de inserción relativo del inicio a los 24 meses. *Estadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

de $5,69 \pm 1,96$ mm), y de $13,37 \pm 1,71$ mm a $8,13 \pm 1,34$ mm en el grupo de DCA (una ganancia de $5,24 \pm 1,55$ mm), pero sin diferencias significativas entre los grupos ($P = 0,59$) (tabla 1 y fig. 5).

La RG fue mayor en el grupo de PME (de $1,67 \pm 1,35$ mm a $2,69 \pm 1,48$ mm; $P = 0,001$) que en el grupo de DCA (de $1,63 \pm 0,83$ mm a $2,32 \pm 2,04$ mm; $P = 0,06$); sin embargo, esta diferencia no fue significativa entre los grupos ($P = 0,68$) (fig. 6).

La anchura media del TQ disminuyó significativamente de $4,41 \pm 1,39$ mm a $3,63 \pm 1,54$ mm para el grupo de DCA ($P = 0,01$), pero sin diferencias significativas entre los grupos ($P = 0,90$) (fig. 7).

Con respecto a los índices clínicos, el IP y el IG mostraron diferencias significativas ($P < 0,05$) entre las evaluaciones iniciales y las de 24 meses; sin embargo, dentro de los grupos, las diferencias no fueron significativas.

En ambos grupos (entre los grupos y dentro de cada grupo), no se encontraron diferencias significativas en M (figs. 8 a 10).

Discusión

El propósito del presente estudio fue comparar el efecto del DCA combinado o no con PMEs en el tratamiento de defectos infraoseos de 2 o 3 paredes.

Ambos procedimientos fueron efectivos en la reducción de la PBS, con una ganancia adicional en el NIR ($P < 0,05$). Comparado con los datos basales, el examen a dos años mostró una reducción media de la PBS de $4,21 \pm 0,97$ mm para el grupo de prueba y de $3,28 \pm 1,23$ mm para el grupo control, y una ganancia media en el NIR de $5,69 \pm 1,96$ mm para el grupo de prueba y de

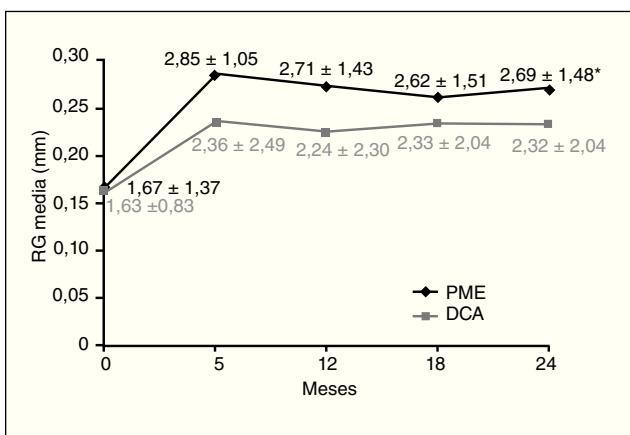


Figura 6. Cambio medio de la recesión gingival del inicio a los 24 meses. *Estadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

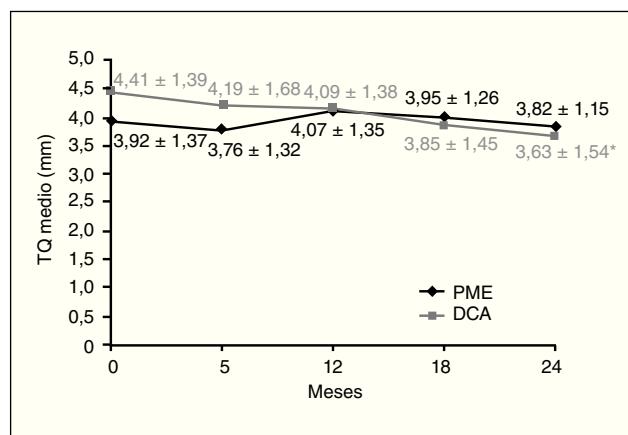


Figura 7. Cambio medio del tejido queratinizado del inicio a los 24 meses. *Estadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

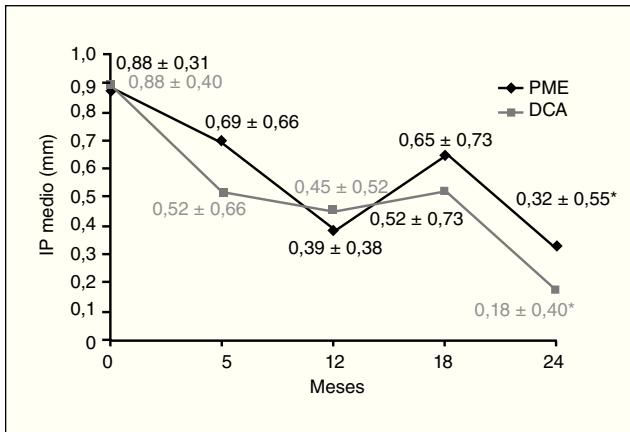


Figura 8. Cambio medio del Índice de Placa del inicio a los 24 meses. *Estadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

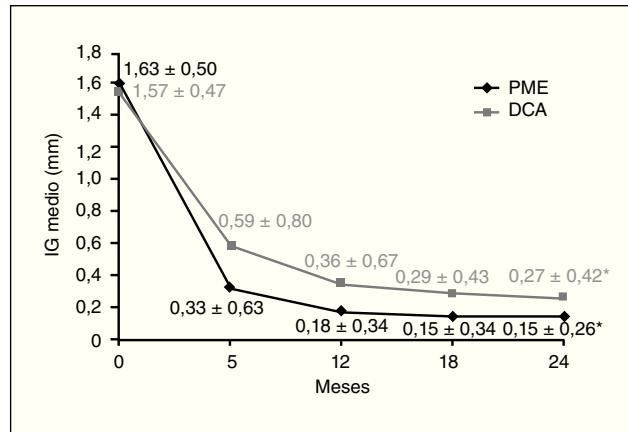


Figura 9. Cambio medio del Índice Gingival del inicio a los 24 meses. *Estadísticamente significativo dentro del grupo ($P < 0,05$).

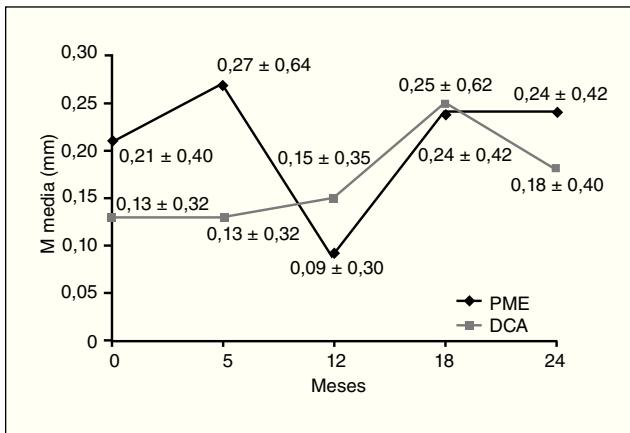


Figura 10. Cambio medio de la movilidad del inicio a los 24 meses.

5,24 ± 1,55 mm para el grupo control. Ensayos clínicos anteriores mostraron medias de reducción de la PBS va-

riables entre 3,30 a 4,86 mm para los grupos de PME y de 1,7 a 3,7 mm para los grupos control 6 a 60 meses después del tratamiento^{1-5,9,11,12,22,25-27}.

Las comparaciones intergrupos mostraron que el empleo de DCA + PME condujo a una reducción significativa en la PBS cuando se comparó con DCA después de 24 meses ($P < 0,03$). Sin embargo, el procedimiento de DCA + PME no fue capaz de conseguir una ganancia estadísticamente significativa en el NIR comparado con DCA solo. Por el contrario, Francetti et al²² en su estudio de 24 meses de diseño similar mostraron lo contrario (es decir, ganancias significativas en el NIC para PME y no diferencias en DCA). Otros estudios demostraron que el DCA + PME era estadísticamente significativo respecto al DCA solo, en el logro de ganancias en NIC^{1,2,9,12,23,26,27} y en reducciones de la PBS^{1,2,9,26,27}. Por el contrario, otros investigadores no encontraron diferencias

entre los grupos^{3,29}. Datos similares han sido observados en una reciente revisión sistemática llevada a cabo por Esposito et al³⁰. Esta revisión demostró que las diferencias en la ganancia media de NIC y en la reducción media de la PBS entre los grupos de PME y DCA eran de 1,2 mm y 0,77 mm, respectivamente (es decir, el metaanálisis mostró que la PME era estadísticamente superior al DCA en términos de mejora del NIC y en la reducción de la PBS).

Respecto a la recesión gingival, hubo una mejora estadísticamente significativamente en el grupo de DCA + PME al término del periodo de seguimiento de 2 años ($P < 0,01$), sin embargo, sin diferencias significativas entre los grupos. Estos resultados concuerdan con los de Lekovic et al¹², Okuda et al²⁴ Pontoriero et al²⁵, Sculean et al^{5,6}, Tonetti et al⁹, y Wachtel et al²⁶, quienes no encontraron diferencias entre los grupos (sin embargo, estos experimentos tuvieron diferentes períodos de observación). Por otro lado, Forum et al² y Zucchelli et al¹¹ encontraron que la recesión gingival era estadísticamente mayor en el DCA que en el DCA + PME. En este ensayo, se optó por una incisión intrasulcular para preservar al máximo el tejido gingival.

Por otra parte, no hubo diferencias significativas en la anchura del tejido queratinizado después de 24 meses en el grupo de DCA + PME. En el grupo control, hubo una reducción estadísticamente significativa de 0,78 mm en el tejido queratinizado ($P = 0,01$), pero sin diferencias entre los grupos.

Respecto a la movilidad dental, no se observaron diferencias significativas en la movilidad dentaria entre el grupo de prueba y el grupo control después de 2 años. Esto coincide con los datos de Okuda et al²⁴, que tampoco reseñaron diferencias en la movilidad dental entre el grupo de prueba y el grupo control después de 12 meses.

Además de lo anterior pueden discutirse también otras condiciones interestudios. En primer lugar, el acondicionamiento radicular con gel de EDTA solo se aplicó en el grupo de prueba. Este protocolo fue similar al de otros ensayos^{2,9,13,22,23,25,26,37-39}. Sin embargo, algunos investigadores han realizado acondicionamiento radicular en los grupos control y de prueba^{1,2,11,24,27}. Los resultados de una revisión sistemática que evaluó la eficacia de los modificadores químicos de la superficie radicular en el tratamiento de la enfermedad periodontal no han confirmado las ventajas de estos agentes modificadores de las superficies radiculares para mejorar la regeneración periodontal⁴⁰.

En segundo lugar, el tratamiento antibiótico no se aplicó en el presente estudio para permitir la evaluación de la PME sin otro método coadyuvante que pudiera con-

ducir a alteraciones en la respuesta temprana de curación. Son bastantes los estudios que han prescrito el uso de antibióticos^{1-5,9,11,15,22-27,37}; sin embargo, no se han encontrado beneficios clínicos adicionales en la curación de los defectos infraoseos tras el tratamiento con PMEs²⁸.

En tercer lugar, dado el pequeño número de fumadores ($n = 3$), no se realizaron comparaciones subgrupo entre fumadores y no fumadores. Se ha identificado que el tabaco ejerce un efecto negativo sobre el tratamiento periodontal, tanto quirúrgico como no quirúrgico^{9,11,41,42}. Respecto al uso de PME, los resultados de dos ensayos que han comparado fumadores con no fumadores mostraron que los fumadores registraban menor ganancia de NIC que los no fumadores^{9,11}. Por otro lado, Rosing et al³ no encontraron diferencias significativas entre fumadores y no fumadores.

En cuarto lugar, durante el periodo de mantenimiento, se observaron mejorías continuadas en la PBS entre las mediciones de 6,12,18 y 24 meses en ambos grupos. Se encontró una reducción adicional en la PBS de 0,41 mm para el grupo de PME entre las evaluaciones de 6 y 24 meses. Para el grupo de DCA, se observó también un aumento adicional de 0,34 mm entre la primera y la última medición (fig. 4). Por otro lado, las comparaciones con diferentes intervalos de tiempo no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos períodos de tiempo. Respecto a la PBS solo se encontraron diferencias significativas entre la evaluación inicial y la final. Estudios anteriores que compararon DCA y PME y estudios que evaluaron sus resultados en más de un periodo de seguimiento (por ejemplo, 6 y 12 meses después de la cirugía) observaron reducciones estadísticamente significativas en la PBS para PME en todos los períodos de seguimiento^{1,26,27}.

Respecto al NIR, hubo ganancias adicionales de 2,23 mm en el grupo PME entre 12 y 24 meses. En el grupo de DCA también se encontró una ganancia adicional de NIR de 1,59 mm. Clínicamente, estos hallazgos han demostrado una mejoría continuada en el NIR para ambos grupos. Estas ganancias en el NIR se consideraron estadísticamente significativas (fig. 5). Estos resultados concuerdan con los conseguidos en un reciente metaanálisis llevado a cabo por Tu et al⁴³, quienes encontraron una tendencia positiva similar en la ganancia de nivel de inserción en relación a los grupos control (por ejemplo DCA). Esta tendencia positiva para el grupo control es interesante, ya que es poco probable que los efectos del DCA en el tratamiento de los defectos infraoseos muestren una tendencia temporal, cuando se comparan con los conseguidos por el grupo de prueba⁴³. Es posible que tanto la reducción de la PBS como la

mejoría del NIR puedan estar relacionadas con el IP inicial de 20% o menos establecido en los criterios de inclusión, así como con la colaboración y motivación de los pacientes con el régimen de mantenimiento regular aplicado cada 3 meses⁴⁴⁻⁴⁶ (raspado supragingival, pulido dentario, aplicación de fluoruros tópicos, y reinstrucción del control de placa autoadministrado). Además, ambos procedimientos demostraron resultados satisfactorios a largo plazo.

Conclusión

Dentro de las limitaciones de este estudio, el presente ensayo controlado aleatorio demostró que ambas modalidades de tratamiento (es decir, DCA + PME y DCA) fueron efectivas para mejorar el nivel de inserción relativo. Dentro de los grupos, se observó una reducción significativa del tejido queratinizado en el DCA y una recesión postoperatoria significativa en DCA + PME. Adicionalmente, el tratamiento de los defectos infraóseos con DCA + PME disminuyó significativamente la profundidad de bolsa periodontal en comparación con DCA solo.

Agradecimientos

Este estudio fue sufragado por la State of São Paulo Research Foundation (FAPESP), São Paulo, SP, Brasil (beca n.º 00/12285-0). Los autores no reseñaron conflictos de interés en relación a este estudio.

Bibliografía

- Heijl L, Heden G, Svärdström G, Östgren A. Enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997;24(part II):705-714.
- Froum SJ, Weinberg MA, Rosenberg E, Tarnow D. A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: A 12-month re-entry study. *J Periodontol* 2001;72:25-34.
- Rösing CK, Aass AM, Mavropoulos A, Gjermo P. Clinical and radiographic effects of enamel matrix derivative in the treatment of intrabony periodontal defects: A 12-month longitudinal placebo-controlled clinical trial in adult periodontitis patients. *J Periodontol* 2005;76:129-133.
- Sculean A, Donos N, Miliauskaite A, Arweiler N, Brex M. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioabsorbable membranes. A 4-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol* 2001;72:1695-1701.
- Sculean A, Donos N, Schwarz F, Becker J, Brex M, Arweiler NB. Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 2004;31:545-549.
- Sculean A, Pietruska M, Schwarz F, Willershausen B, Arweiler NB, Auschill TM. Healing of human infrabony defects following regenerative periodontal therapy with an enamel matrix protein derivative alone or combined with a bioactive glass. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2005;32:111-117.
- Sculean A, Schwarz F, Miliauskaite A, et al. Treatment of infrabony defects with an enamel matrix protein derivative or bioabsorbable membrane: An 8-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol* 2006;77:1879-1886.
- Sculean A, Pietruska M, Arweiler NB, Auschill TM. Four-year results of a prospective-controlled clinical study evaluating healing of infra-bony defects following treatment with protein derivative alone or combined with a bioactive glass. *J Clin Periodontol* 2007;34:507-513.
- Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, et al. Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep infrabony defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:317-325.
- Tonetti MS, Fourmousis I, Suvan J, Cortellini P, Bragger U, Lang NP. Healing, post-operative morbidity and patient perception of outcomes following regenerative therapy of deep infrabony defects. *J Clin Periodontol* 2004;31:1092-1099.
- Zucchelli G, Bernardi F, Montebagnoli L, De Sanctis M. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of intrabony defects: A comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 2002;73:3-12.
- Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Nedic M, Aleksić Z, Kenney EB. A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2000;71:1110-1116.
- Windisch P, Sculean A, Klein F, et al. Comparison of clinical, radiographic, and histometric measurements following treatment with guided tissue regeneration or enamel matrix proteins in human periodontal defects. *J Periodontol* 2002;73:409-417.
- Sanz M, Tonetti MS, Zabalegui I, et al. Treatment of infrabony defects with enamel matrix proteins or barrier membranes: Results from a multicenter practice-based clinical trial. *J Periodontol* 2004;75:726-733.
- Döri F, Arweiler N, Gera I, Sculean A. Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with either a natural bone mineral or b-tricalcium phosphate. *J Periodontol* 2005;76:2236-2243.
- Gestrelius S, Andersson C, Lidström D, Hammarström L, Somerman M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 1997;24(part II):685-692.
- Kawase T, Okuda K, Yoshie H, Burns DM. Cytostatic action of enamel matrix derivative (Emdogain) on human oral squamous cell carcinoma-derived SCC25 epithelial cells. *J Periodontal Res* 2000;35:291-300.
- Lyngstadaas SP, Lundberg E, Ekdahl H, Andersson C, Gestrelius S. Autocrine growth factors in human periodontal ligament cells cultured on enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 2001;28:181-188.
- Araújo MG, Hayacibara R, Sonohara M, Cardaropoli G, Lindhe J. Effect of enamel matrix protein (Emdogain) on healing after re-implantation of 'periodontally compromised' roots. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2003;30:855-861.
- Hamamoto Y, Kawasaki N, Jarnbring F, Hammarström L. Effects and distribution of the enamel matrix derivative Emdogain in the periodontal tissues of rat molars transplanted to the abdominal wall. *Dent Traumatol* 2002;18:12-23.
- Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 1997;24(part II):658-668.
- Francetti L, Del Fabbro M, Basso M, Testori R, Weinstein R. Enamel matrix proteins in the treatment of intra-bony defects. A prospective 24-month clinical trial. *J Clin Periodontol* 2004;31:52-59.
- Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Vasilic N, Barrie Kenney E, Madzarevic M. The effectiveness of enamel matrix proteins used in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects in humans. *J Clin Periodontol* 2001;28:1016-1022.
- Okuda K, Momose M, Miyazaki A, et al. Enamel matrix derivative in the treatment of human intrabony osseous defects. *J Periodontol* 2000;71:1821-1828.

25. Pontoriero R, Wennström J, Lindhe J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1999;26:833–840.
26. Wachtel H, Schenk G, Böhm S, Weng D, Zuhr O, Hürzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2003;30:496–504.
27. Zetterström O, Andersson C, Eriksson L, et al. Clinical safety of enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:697–704.
28. Sculean A, Blaes A, Arweiler N, Reich E, Donos N, Brex M. The effect of postsurgical antibiotics on the healing of intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins. *J Periodontol* 2001;72:190–195.
29. Chambrone D, Pasin IM, Conde MC, Panutti C, Carneiro S, Lima LA. Effect of enamel matrix proteins on the treatment of intrabony defects: A split-mouth randomized controlled trial study. *Braz Oral Res* 2007;21:241–246.
30. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain) for periodontal tissue regeneration in infrabony defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4): CD003875.
31. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
32. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
33. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121–135.
34. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodontol* 1967;38:610–616.
35. Reddy MS. The use of periodontal probes and radiographs in clinical trials of diagnostic tests. *Ann Periodontol* 1997;2:113–122.
36. Kirkwood BR. *Essentials of Medical Statistics*. Oxford: Blackwell Scientific, 1988:224.
37. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Kenney EB, Vasilic N. Combination use of bovine porous bone mineral, enamel matrix proteins, and a bioabsorbable membrane in intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2001;72:583–589.
38. Pietruska MD. A comparative study on the use of Bio-Oss and enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of periodontal bone defects. *Eur J Oral Sci* 2001;109:178–181.
39. Velasquez-Plata D, Todd Scheyer E, Mellonig JT. Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 2002;73:433–440.
40. Mariotti A. Efficacy of chemical root surface modifiers in the treatment of periodontal disease. *Ann Periodontol* 2003;8:205–226.
41. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root coverage procedures. A systematic review. *J Am Dent Assoc* 2009;140:294–306.
42. Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol* 2006;33:759–764.
43. Tu Y-K, Tugnait A, Cleugh V. Is there a temporal trend in the reported treatment efficacy of periodontal regeneration? A meta-analysis of randomized-controlled trials. *J Clin Periodontol* 2008;35: 139–146.
44. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:504–514.
45. Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning after periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1975;2:80–86.
46. Rosling S, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in intrabony pockets. *J Clin Periodontol* 1976;3:38–53.