

Cicatrización de los defectos periodontales con el uso de la proteína derivada del esmalte (EMDOGAIN®)

Cap. 1/o. C.D. Miguelina Hernández-Castellanos*

Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. La pérdida de la unión dentogingival sobre la superficie radicular es consecuencia principalmente de la enfermedad periodontal causada a su vez por la placa dentobacteriana, lo que puede provocar pérdida de órganos dentarios.

Material y métodos. Se trata de un estudio, comparativo y longitudinal, midiendo los niveles de inserción clínica, profundidad al sondeo y radiográficamente el nivel óseo, de secuelas de defectos periodontales. Se seleccionaron 20 sitios con lesión ósea de dos y tres paredes en pacientes de ambos sexos, entre 40 y 50 años de edad, sanos y con buen control de placa dentobacteriana, aleatoriamente se distribuyeron en dos grupos: uno con EMDOGAIN® y Grupo Control con desbridamiento por colgajo.

Resultados. Ambos grupos logran disminuir la profundidad al sondeo, ganancia en el nivel de inserción clínica: al comparar los valores obtenidos por cada grupo, el EMDOGAIN® obtiene mejores resultados clínicos en los niveles de inserción no así en aumento del nivel óseo a los seis meses donde no se obtienen diferencias estadísticamente significativa en ambos grupos.

Conclusiones. A los seis meses después de la utilización del EMDOGAIN® la formación de hueso no se puede demostrar con medios radiográficos. A este material se le agrega hueso autólogo para una ganancia real en el nivel óseo.

Palabras clave: EMDOGAIN®, regeneración periodontal, defecto óseo.

Introducción

La enfermedad periodontal es causada principalmente por la placa dentobacteriana, trae como consecuencia la pérdida de la unión dentogingival sobre la superficie radicular creando defectos óseos, lo que puede provocar movilidad dental y por consecuencia la pérdida de los órganos dentarios.

El objetivo de la terapia periodontal ha sido la regeneración de los tejidos de sostén del diente perdido a causa de

Healing of periodontal defects with the use of enamel-derived protein (EMDOGAIN®)

Introduction. Loss of dento-gingival junction on the root surface is primarily due to periodontal disease in turn caused by plaque, which can cause loss of tooth organs.

Material and method. It is a study, comparative and longitudinal, measuring the levels of clinical insert, depth to the poll and radiográficamente the bony level, of sequels of periodontal defects. 20 places were selected with bony lesion of 2 and 3 walls in patient of both sexes, between 40 and 50 years of age, healthy and with good control of badge dentobacteriana, aleatorily they were distributed in two groups: one with EMDOGAIN® and Group Control with desbridamiento for torn piece.

Results. Carried out the procedures were found that both groups are able to diminish the depth to the poll, gain in the level of clinical insert: when comparing the values obtained by each group, the EMDOGAIN® obtains better clinical results in the insert levels I didn't seize in increase from the bony level to the 6 months where differences are not obtained statistically significant in both groups.

Conclusions. Six months after the use of Emdogain ® bone formation can not be proven with radiographically. This material is added to autologous bone for a real gain in bone level.

Key words: EMDOGAIN®, periodontal regeneration, bony defect.

la enfermedad periodontal. Por medio de diferentes estudios clínicos se han desarrollado diversas terapias periodontales, que van desde procedimientos resectivos hasta la colocación de factores de crecimiento utilizados en la actualidad.

Para lograr la regeneración de estos tejidos periodontales se han utilizado diversos materiales entre éstos el EMDOGAIN® que es un proteína derivada de la matriz del esmalte porcino y es considerado como un material regenerador

* Residente de segundo año del Curso de Especialización en Periodoncia de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad, México, D.F.

Correspondencia:

Dra. Miguelina Hernández-Castellanos.

Calle Carrillo Puerto N. 600 Edif. A Depto 105, México, D.F. C.P. 11420, Tels. (55) 5386-9007.

Recibido: Octubre 4, 2009.

Aceptado: Enero 21, 2010.

que devuelve la arquitectura y función original de los tejidos de soporte del diente.

Anatómicamente el periodonto ésta compuesto por dos tejidos blandos (encía y ligamento periodontal) y dos tejidos duros (cemento y hueso alveolar) cuya función principal es mantener unido al diente dentro de su alveolo.¹ La alteración de alguno de estos tejidos de soporte repercute sobre los demás, presentándose así la enfermedad periodontal ocasionando la pérdida de inserción y destrucción ósea.²

La periodontitis es una enfermedad, donde existe un proceso destructivo que es inducido principalmente por bacterias.³ La American Academy of Periodontology define a la periodontitis como “la inflamación y destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal causado por placa dentobacteriana”.⁴

Dentro de los defectos óseos se encuentran los cráteres que son concavidades en la cresta del hueso interdental confinadas dentro de las paredes vestibular y lingual y representan un tercio del total de los defectos. Los defectos verticales (angulares), son socavaciones a los largo de la superficie radicular, se encuentran dentro de una, dos o tres paredes óseas. Los defectos angulares son más comunes en la superficie mesial de segundos y terceros molares superiores e inferiores. La pérdida ósea horizontal es la forma más común de defectos óseos, donde la altura del hueso desciende y el margen óseo es horizontal o levemente angulado, se ven afectados tanto el septum interdental como las tablas vestibular y lingual.¹

Por lo cual la regeneración de los defectos depende de su morfología, los defectos de dos y tres paredes son lo que mejor pronóstico tienen.^{1,5-7}

Rosember señala que el alisado de la raíces, el raspado y curetaje gingival, son eficaces para reconstruir los defectos asociados a la enfermedad y frenar la progresión de la periodontitis, por lo que algunos estudio sindicaron que este tipo de tratamientos producen solo el desarrollo de un epitelio largo de unión, por lo que se han desarrollado técnicas para promover de una forma fiable la capacidad natural del organismo de regenerar sus tejidos periodontales perdidos, especialmente el hueso alveolar.

De acuerdo a estudios de Schallhorn y cols, 1970; Seibert 1970; Brúñete 1972; Ellegaard y cols., 1973, 1974 1976, mencionan que las células progenitoras para la formación de una nueva inserción de tejido conectivo residen en el ligamento periodontal. Por lo consiguiente, se podría esperar que dicha nueva inserción se alcance si tales células fueran las que recubren la superficie pedicular durante la cicatrización.^{8,9}

La odontogénesis, se inicia durante la vida intrauterina por una reacción epitelio-mesénquima formando el folículo dental: donde el órgano del esmalte a través de la secreción del proteínas (entre ellas amelogenina) formará el esmalte: la papila dentaria dará lugar a pulpa y dentina y el saco dentario al cemento radicular y ligamento periodontal.

Cuando la corona dental ha terminado su formación, el epitelio reducido por esmalte se rompe y da lugar a la vaina epitelial radicular de Hertwig, cuya matriz mantiene la capacidad de seguir secretando proteínas de la matriz del esmalte,

que inducen la diferenciación de las células mesenquimales de la papila dentaria a odontoblastos para formar la dentina radicular y a cementoblastos que depositaran cemento acelular sobre esta última.¹⁵

En 1997 en Suecia el laboratorio BIORA obtuvo de diversos estudios un material promovido como regenerador periodontal, con el nombre comercial de EMDOGAIN®, el cual puede representar otra opción para el tratamiento de las secuelas de los defectos óseos teniendo como principio biológico imitar el desarrollo radicular.¹⁰⁻¹⁴

El EMDOGAIN® se compone de proteínas derivadas de la matriz del esmalte, obtenidas de gérmenes dentarios de embriones porcinos cuyo componente principal son las amelogeninas hasta en 90%.^{12,13}

Los objetivos del EMDOGAIN® son:

- La regeneración de los tejidos periodontales.
- Ganancia en los niveles de inserción.
- Reducción en la profundidad de bolsa.

Al formar una matriz insoluble sobre la superficie radicular que la entrar en contacto con las células mesenquimales provoca en estas un aumento de su metabolismo y diferenciación a cementoblastos, los cuales a su vez producen cemento acelular firmemente adherido a la dentina lo que favorece la regeneración del periodonto.^{12,14,16-18}

Estudios *in vitro*

- Nyman, en 1982, demostró que EMDOGAIN® inhibe la proliferación y el crecimiento de las células epiteliales.¹⁹
- Gestrelus, en 1997, detectó que el EMDOGAIN® inducía proliferación de las células de ligamento periodontal, aumentaba las proteínas, el colágeno y la mineralización.²⁰
- Peteinaki refiere en 1998 que no se han detectado respuestas del sistema inmune, ni respuesta humoral ni celular, del EMDOGAIN® siendo un material biocompatible.²¹
- Sculean en el 2001 en un modelo de placa dental vivo se halló un efecto inhibitorio de EMDOGAIN® frente a la placa bacteriana.²²

Estudios clínicos

- Zattersrtom, en 1997, probó la biocompatibilidad del EMDOGAIN®, tras 107 cirugías periodontales, no se tuvo aumento en los anticuerpos en ningún paciente.²¹
- Heijl y cols., en 1997, realizaron un estudio para comparar el efecto a largo plazo del tratamiento con un colgajo de Widman Modificado y placebo. Tras 36 meses, el grupo tratado de EMDOGAIN® obtuvo mejores resultados clínicos: ganancia del nivel de inserción clínico, reducción de la profundidad de bolsa y restauración de hueso radiográficamente.²³
- Forum y cols., en 2001, demostraron la superioridad del EMDOGAIN® contra un colgajo de desbridamiento, para el tratamiento de defectos infraóseos. La media del relleno óseo tras el uso de EMDOGAIN® fue 2.4 mm superior contra el colgajo de desbridamiento.²⁴

Estudios histológicos

- Heijl y col., en 1997, realizaron la primera histología en humanos. En un incisivo inferior, que precisaba exodoncia por motivos ortodónticos, se creó una dehiscencia similar a la usada en los estudios con monos y regeneración con EMDOGAIN®. Tras cuatro meses después del tratamiento, la histología demostró la formación de; nuevo ligamento periodontal, cemento acelular y hueso alveolar.^{25,11}
- Yukna y Mellonig, en el 2000, realizaron la histología de 10 defectos tratados con EMDOGAIN®, de éstos: tres demostraron regeneración (cemento, hueso y ligamento periodontal nuevos), tres revelaron nueva inserción (sólo adhesión/inserción de tejido conectivo) y cuatro cicatrizaron con un epitelio largo de unión.²⁶

Objetivo

El propósito de este trabajo es evaluar la eficacia del material regenerador en la cicatrización de los defectos periodontales, mediante el nivel de inserción clínica y disminución de la pérdida ósea radiográficamente a los seis meses de realizado el tratamiento.

Método

Se seleccionaron pacientes que readiográficamente presentaron defectos óseos de dos y tres paredes, realizándose la elaboración de historia clínica y ficha periodontal; los pacientes se sometieron a Fase Inicial de Terapia Causal (FASE I), se revaloró esta Fase inicial, para continuar con la Fase Quirúrgica (FASE II) del tratamiento periodontal. Posteriormente, 20 sitios de defectos óseos verticales en pacientes que oscilaron de 40-50 años de edad, de los cuales se formaron en dos grupos: uno siendo el Grupo de Estudio sometido a tratamiento con la Proteína Derivada del Esmalte (EMDOGAIN®), y en el Grupo Control solo se realizó Desbridamiento por Colgajo, previo consentimiento informado y autorización del paciente, se procedió a medir nivel de inserción clínica, profundidad al sondeo y radiografía inicial milimetrada, se realizó revisión del procedimiento quirúrgico en cada uno de los casos a los ocho días, posteriormente se llevaron a cabo citas de control al mes, a tres meses y a los seis meses después de efectuado el procedimiento quirúrgico, siendo en esta última cita donde se realizó el sondeo periodontal y registro del nivel de inserción clínica, así como la profundidad al sondeo y toma de radiografía con rejilla milimetrada para evaluar radiográficamente el nivel óseo en cada procedimiento y obtener de esta manera los resultados en el Grupo de Estudio y Grupo Control.

Resultados

La muestra de estudio se integró por 10 defectos periodontales tratados con EMDOGAIN® y 10 defectos periodontales del Grupo Control. En lo referente al análisis del

nivel de inserción clínica del grupo tratado con EMDOGAIN®, antes y después mediante la técnica estadística de t de Student Pareada se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), ya que al inicio el promedio de inserción fue de 8.30 mm y después del tratamiento el promedio fue de 3.85 mm.

En el Grupo Control también se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en los promedios antes y después del tratamiento, con valores de 8.5 y 5.05 mm antes y después respectivamente. Tanto en el Grupo de Estudio como Grupo Control el nivel de inserción clínica disminuyó significativamente, pero para saber cual de los dos grupos obtuvo más ganancia de inserción clínica teniendo promedios de 4.85 mm para el grupo de estudio y de 3.45 para el grupo control, se aplicó la técnica de t de Student para muestras independientes, encontrando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Los que indica que en los dos grupos tiende a aumentar el nivel de inserción clínica, pero en el grupo tratado con EMDOGAIN® la ganancia es más significativa.

En relación con la profundidad al sondeo, se pudo observar que los defectos priodontales tratados con EMDOGAIN® presentaron una disminución estadísticamente significativa al pasar de 6.90 a 2.70 mm ($p < 0.05$).

Un efecto similar se encontró en el grupo control, ya que también disminuyó de manera significativa al pasa de 6.70 a 3.90 mm antes y después, respectivamente ($p < 0.05$).

Con la finalidad de identificar la ganancia en el comportamiento de los promedios de la profundidad al sondeo comparado en los dos grupos, se encontró que a los 6 meses de efectuado el tratamiento la ganancia de la profundidad al sondeo en el grupo tratado con EMDOGAIN® fue de 4.2 mm y en el grupo control de 2.80 mm, presentando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En cuanto al nivel óseo de los defectos periodontales en el grupo tratado con EMDOGAIN®, no se observó ningún cambio, presentando medidas idénticas, por lo que no existe una diferencia significativa ($p > 0.05$).

En el grupo control, tampoco se observó cambio alguno en todos los defectos priodontales, con una media de 5.50 antes y después del tratamiento ($p > 0.05$).

Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar el nivel de inserción clínica y el nivel óseo con radiografías milimetradas, con el uso de la proteína derivada del esmalte (EMDOGAIN®) en los tratamientos de las secuelas de los defectos periodontales y en donde no se colocó el material.

De los 10 defectos periodontales en el grupo tratado con EMDOGAIN® se logró aumento del nivel de inserción clínica lo que nos lleva a una reducción de la profundidad de la bolsa, no así en resultados obtenidos en el índice de nivel óseo donde se puede observar que no se muestra radiográficamente ningún cambio.

Los resultados obtenidos en estudio clínico realizado por Heijl y col. En 1997, donde se comparó el efecto de 36 meses del tratamiento con un colgajo de Widman modificado y aplicación de EMDOGAIN® y grupo control. El grupo tratado con EMDOGAIN® obtuvo mejores resultados clínicos: ganancia del nivel de inserción clínico, reducción de la profundidad de bolsa y restauración de hueso observado radiográficamente, son compartidos con los estudios de Zetterström y cols., 1997; Pontoriero y cols., 1999; Okuda y cols., 2000; Silvestri y cols., 2000; Sculean y cols., 2001; Tonetti y cols., 2002; Zucchelli y cols., 2002;²⁴ difiriendo en los resultados en cuanto al aumento del nivel óseo, ya que tampoco en el estudio se encontró ninguna evidencia radiográfica que nos muestre ganancia en el nivel óseo a los seis meses.

Sin embargo, existen otros estudios donde nos muestran lo siguiente: Parodi en el 2000, realizó un estudio de 21 casos tratados con EMDOGAIN®, donde se observaron mejoras clínicas, no se evidenció regeneración periodontal, resultado que se obtiene en este trabajo de investigación. En otro estudio, Yukna y Mellonig en el 2000 observaron histológicamente que de 10 defectos tratados con EMDOGAIN®, tres demostraron regeneración (cemento, hueso y ligamento periodontal nuevos). Tres revelaron nueva inserción (sólo adhesión/inserción de tejido conectivo) y cuatro cicatrizaron con un epitelio largo de unión.²⁶

En estudios realizados por Windisch P. y cols. realizan la comparación clínica y radiográfica del tratamiento con Regeneración Tisular Guiada contra EMDOGAIN® en los Derechos Periodontales Humanos a seis meses del tratamiento se observaron mejorías clínicas en cuanto a la cicatrización, radiográficamente no se obtuvieron resultados en formación del hueso.²⁸

De igual manera los resultados obtenidos en el año 2005 por Esposito y cols., en un estudio histológico realizado con desbridamiento por colgajo y aplicando el material, concluyeron que el uso de EMDOGAIN® no resultó con mejoría de inserción clínica ni radiográfica,²⁷ mientras en este estudio se logró una mejoría de los parámetros clínicos en términos de reducción en profundidad al sondeo, y ganancia de inserción, comparado con el desbridamiento por colgajo, sin lograr observar diferencias con radiografías milimetradas en el nivel óseo.

Conclusiones

Con los resultados obtenidos se confirma la hipótesis de trabajo en los tratamientos de defectos periodontales de 2 y 3 paredes, aportando resultados clínicamente significativos en la mejoría de los parámetros en términos de reducción a la profundidad al sondeo, y ganancia del nivel de inserción con el uso del EMDOGAIN®, comparado con el grupo donde sólo se realizó desbridamiento por colgajo.

No así para el aumento en el nivel óseo a los seis meses de tratamiento encontrándose una ausencia de diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos, ya que no se obtiene ninguna evidencia radiográfica.

De acuerdo con los resultados obtenidos puede concluirse que a los seis meses después de la utilización del EMDOGAIN® la formación de hueso no se puede demostrar con medios radiográficos, por lo que se debería seguir esta línea de investigación a mayor tiempo no así en la inserción clínica y disminución en la profundidad del sondeo, ya que los resultados se observan.

En la actualidad a este material se le agrega hueso autógeno para una ganancia real en el nivel óseo, lo que desvirtúa el principio biológico del material para la regeneración completa del periodonto.

Referencias

1. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología Odontológica. 3a. Ed. Cap. 5. Vol. 15: Ed. Médica Panamericana; 1997, p. 201-40.
2. Barrios C, Jiménez y Polson. Odontología. Tomo I. Nueva Edición. Colombia: Ed. Hda; 2004.
3. Carranza NT. Periodontología Clínica. 9a. Ed. Editorial McGraw-Hill; 2002, p. 86,99,118,150,37,381,862.
4. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases. Vol. III. Ed. Quintessence Publishing Co.; 2002, p. 343-9.
5. Anitua E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. 1a. Ed. 2000, p. 17-28.
6. Brunswold MA, Mellonig J. Bone grafos and periodontal regeneration periodontology 2000; 1993; 1: 80-91.
7. Mellonig JT, Nevins M. Terapia periodonta. Enfoques clínicos y evidencia de éxito. Ed. Quintessence; 2003, p. 233-43.
8. Rosemberg E, Rose LE. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Avances en periodoncia II. Vol. 42. Núm. 3. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1998, 483.
9. Hollender BH. Caries and periodontal disease in adults. Journal of clinical periodontology 1999; 5: 133-58.
10. Bersole J. Immune responses in periodontal diseases J Periodontology 1996; 3: 20-40.
11. Heiji I, Heden G, Svardstrom G. Enamel matrix derivative in the treatment of intrabony periodontal defects. J Clin Periodontol 1997; 24: 705-14.
12. Hammarstrom I. Enamel matrix, cementum development and regeneration. J Clin Periodontol 1997; 24: 658-68.
13. Owens PA. Light and electron microscopic study of the early stages of root surface formation in molar teeth in the rat. Arch Oral Biol 1979; 24: 901-7.
14. Gestrelus S, Andersson C, Johansson A. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. Kinetics and cell colonization. J Clin Periodontol 1997; 24: 678-84.
15. Fejerskiv o Josephsen K, Ivar A, Ole F. Odontogénesis; Embriología e Histología Oral Humana 1992; 23-42.
16. Hammarström I. Periodontal regeneration in buccal dehiscence model in monkeys alter application of enamel matrix proteins J Clin Periodontol 1997; 24: 669-77.
17. Gestrelus S, Andersson C, Lindstrom D, Hammarstrom I, Somerman M. In vitro studies of periodontal ligament cells and enamel matrix derivative J Clin Periodontol 1997; 24: 685-92.
18. Rasperini G, Silvestri M, Schenck R, Nevins m. Histological evaluation of human gingival recession treated with subepithelial connective tissue graft plus enamel matrix derivative (Emdogain®) a case report. Int J Periodontics restorative Den 2000; 20: 3-9.
19. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease, J Clin Periodontol 9: 290-6.
20. Gestrelus S, Andersson C, Lindström D. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivate. J Clin Periodontol 24: 685-92.
21. Peteinaki E, Nikolopoulus S, Castanas E. Low stimulation of peripheral lymphocytes following in vitro application of Emdogain. J Clin Periodontol 1998; 25: 715-20.

22. Sculean A, Auschill TM, Donos N, Brex M, Reich E. Effect of enamel matrix derivative (Emdogain) on ex vivo dental plaque vitality. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 397-403.

23. Heijl L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 693-6.

24. 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-months re-entry study. *J Periodontol* 2001; 72: 25-34.

25. Gutierrez MA, Melloning J, Cochran DL. Evaluation of enamel matrix derivate as an adjunct to non-surgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2001; 30: 739-45.

26. Yukna RA, Melloning JT. Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivate. A 10-case series. *J periodontal* 2000; 71: 752-9.

27. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Enamel derivative (Emdogain) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. Review. *The Cochrane Database Systematic Reviews* 2005.

