



Revista Clínica de Periodoncia, Implantología
y Rehabilitación Oral

ISSN: 0718-5391

revistaclinicapiro@gmail.com

Sociedad de Periodoncia de Chile
Chile

Smith, P; Arancibia, R; Martínez, J
Empleo de Agentes Farmacológicos en Dentífricos como Moduladores de la Infección e Inflamación
Periodontal
Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral, vol. 1, núm. 3, noviembre, 2008,
pp. 101-103
Sociedad de Periodoncia de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331028151005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Empleo de Agentes Farmacológicos en Dentífricos como Moduladores de la Infección e Inflamación Periodontal

Use of Pharmacological Agents in Dentifrices for the Prevention of Periodontal Disease

Smith P¹, Arancibia R¹, Martínez J².

RESUMEN

La enfermedad periodontal causa importantes efectos deletéreos en la dentición humana, provocando la degradación del tejido de soporte periodontal y eventualmente la pérdida de la dentición. Por otro lado, existen evidencias que sugieren que esta infección puede comprometer la salud general del paciente. La prevención de esta enfermedad puede tener entonces importantes repercusiones en la salud pública y las herramientas para prevenir o controlar esta patología ameritan la implementación de medidas basadas en el autocuidado y la prevención por parte del propio paciente. Es en este sentido que el desarrollo de productos que faciliten el control de placa bacteriana y reduzcan los niveles de inflamación en el tejido periodontal podría tener efectos beneficiosos en la salud oral de nuestra comunidad. En la presente revisión se analiza el papel de agentes farmacológicos utilizados en dentífricos que pueden tener un efecto positivo en el control de la gingivitis y enfermedad periodontal.

Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral Vol 1(3); 101-103, 2008.

Palabras clave: Prevención, dentífrico, triclosán, enfermedad periodontal.

ABSTRACT

Periodontal disease may cause significant deleterious effects in human dentition including the destruction of the periodontal attachment system and eventually tooth loss. There is also a growing body of scientific evidence that suggests a role for periodontal infections in the deterioration of the systemic health. Therefore, prevention of periodontal disease may have significant effects in public health. Strategies to prevent this disease should consider the role of oral health care products that may be utilized by patients at the individual level. In this sense, the development of new pharmacological products focused on the modulation of periodontal infection and inflammation should be envisaged as an interesting alternative for the prevention of periodontal disease. The present review analyses the role of pharmacological agents, used in dentifrices, that may have a positive effect in the control of gingivitis and periodontal disease.

Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral Vol 1(3); 101-103, 2008.

Key words: Prevention, dentifrice, triclosan, periodontal disease.

GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una patología de elevado impacto en la población chilena y mundial. Esta enfermedad es iniciada por bacterias que infectan el tejido gingival, fenómeno que induce una lesión inflamatoria de carácter reversible conocida como gingivitis⁽¹⁾. Las bacterias que colonizan la cavidad oral se organizan sobre la superficie dentaria y tejido gingival formando la llamada placa bacteriana o bio-película, estructura conformada por un conjunto heterogéneo de microorganismos orales, glicoproteínas salivales y elementos secretados por las propias bacterias que la componen⁽²⁾. La respuesta inflamatoria de la encía puede progresar a una lesión de mayor gravedad que se caracteriza por la destrucción del aparato de inserción periodontal (hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular), fenómeno conocido como Periodontitis Marginal o Enfermedad Periodontal (EP)⁽¹⁾. Esta lesión inflamatoria se manifiesta además, a nivel histopatológico, por la infiltración del tejido gingival por polimorfo nucleares neutrófilos, monocitos-macrófagos, linfocitos y plasmocitos⁽¹⁾. Tanto células epiteliales, infiltrantes y fibroblastos del tejido gingival participan en el mencionado proceso inflamatorio a través de la secreción de citoquinas, factores de crecimiento y quimioquinas que regulan esta respuesta tisular⁽³⁾. Como respuesta a muchos de estos factores, el tejido es además activamente remodelado por la acción de enzimas proteolíticas dentro de las cuales se incluyen serín y metaloproteasas^(4,5). La mantención de una respuesta inflamatoria exacerbada en el tejido periodontal por un largo período de tiempo sería la causante de la destrucción tisular^(3,4). En este sentido, las enzimas proteolíticas antes mencionadas tendrían una participación activa ya que actuarían degradando diferentes componentes estructurales de la matriz extracelular, provocando finalmente la destrucción de la inserción periodontal^(3,4). Se ha postulado además que esta lesión inflamatoria puede tener efectos

sistémicos, siendo vinculada a enfermedades cardiovasculares, complicaciones en el embarazo, dificultad en el control metabólico en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y enfermedades respiratorias, entre otras⁽⁹⁻¹²⁾. Esta situación, asociada al importante daño que provoca la EP en términos de la pérdida de la dentición, hacen imperiosa la necesidad de buscar nuevos y mejores elementos que faciliten la prevención de la EP.

Hoy se acepta que el inicio de la EP es precedido por un cuadro de gingivitis y a pesar que la susceptibilidad a la periodontitis está modulada por una serie de factores de riesgo como tabaquismo, diabetes y factores genéticos^(13,14,15), una estrategia interesante en la prevención de la enfermedad puede estar en el control de la inflamación gingival como etapa previa al desarrollo de la EP⁽¹⁶⁾.

PREVALENCIA DE GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La EP es una patología que afecta a una proporción importante de la población chilena y mundial. Las evidencias muestran que un 36% de la población adulta de Europa (35 a 44 años de edad) manifiesta EP moderada y un 10% EP severa⁽¹⁷⁾. En la población adulta chilena se ha calculado la necesidad de tratamiento periodontal como un reflejo indirecto de la presencia de la enfermedad. Este estudio mostró que la necesidad de tratamiento periodontal mediante alisado y pulido radicular y/o cirugía periodontal (códigos 3 y 4 de CPITN) abarcaba entre un 50% y 99% de la población adulta de entre 65 a 74 años de edad⁽¹⁸⁾. Estos datos muestran en su conjunto una importante necesidad de tratamiento en nuestra población. Las necesidades de cuidado de la salud oral y periodontal han aumentado en el último tiempo. Este hecho se ve reflejado en el consumo incremental de pastas dentales en países como Argentina, Brasil y Chile, mercados en los cuales el

1. Laboratorio de Fisiología Periodontal. Carrera de Odontología. Centro de Investigaciones Médicas (CIM). Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Chile.

2. Laboratorio de Biología Celular. INTA, Universidad de Chile. Chile.

consumo per cápita de estos productos ha aumentado sostenidamente en la última década⁽¹⁹⁾.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un elemento importante en el control de la enfermedad periodontal es el empleo de elementos que faciliten el control en la formación de placa bacteriana y de la inflamación tisular. Desde este punto de vista, el empleo de pastas dentales representa una ventaja dado el consumo masivo de este producto en el mundo occidental^(20,21). En términos generales se acepta que el control mecánico de placa bacteriana es un elemento efectivo para la eliminación de microorganismos de la cavidad oral⁽²²⁾. Sin embargo, la evidencia muestra que una elevada proporción de la población manifiesta un control de placa bacteriana inadecuado⁽²¹⁾. De esta manera, el empleo de dentífricos o de otros productos utilizados de manera rutinaria en el autocuidado bucal puede tener efectos positivos en el control de la infección e inflamación periodontal. El beneficio de adicionar agentes químicos a las pastas dentales ha sido ejemplificado con la inclusión de fluoruros en los dentífricos, medida que ha colaborado de manera importante en el control de la caries dental a nivel mundial⁽²³⁾.

FLUORURO DE ESTAÑO

Los dentífricos que contienen fluoruro estañoso fueron lanzados inicialmente en 1950 como una forma de controlar el proceso de caries dental. Sin embargo, varios años después se comprobó el efecto de Sn^{2+} sobre el crecimiento bacteriano⁽²⁴⁾. Una revisión sistemática reciente muestra un efecto positivo de dentífricos que contienen SnF_2 sobre reducción de la inflamación gingival⁽²⁵⁾.

CLORHEXIDINA

El digluconato de clorhexidina es un potente agente antiplaca y numerosos estudios clínicos han demostrado la efectividad de enjuagatorios bucales que contienen este fármaco en el control de placa bacteriana y mejoría de la salud gingival^(26,27). Sin embargo, los intentos por formular una pasta dental que contenga clorhexidina han tenido limitaciones considerando la frecuente aparición de cálculo y tinciones producto del empleo de este fármaco^(28,29). Recientemente se ha incorporado al mercado el uso de geles que permiten la aplicación de clorhexidina, no obstante, su empleo permanece restringido a cortos períodos de tiempo por las mismas razones antes mencionadas.

TRICLOSAN

Triclosán (2,4,4'-triclono-2'-hidroxidifenil éter) es un derivado fenólico antibacteriano liposoluble que ha sido utilizado en dentífricos y colutorios bucales por su actividad bacteriostática sobre los microorganismos orales⁽³⁰⁾. Una de las limitaciones del empleo de triclosán es su baja retención en la cavidad bucal. Diferentes estrategias han sido implementadas para superar este problema.

TRICLOSÁN / COPOLÍMERO

La adición de un copolímero de polivinilmetil eter y ácido maleico incrementa la retención de triclosán sobre las superficies dentarias (placa, dientes y mucosa oral)⁽¹⁶⁾. Cuando este polímero es adicionado a una pasta dental que contiene 0,3% de triclosán, copolímero y fluoruro de sodio (1100 / 1500 ppm), la concentración de triclosán en la placa bacteriana aumenta notablemente alcanzando valores superiores a la concentración inhibitoria mínima por hasta 12 horas⁽³¹⁾.

La efectividad de esta pasta dental en la reducción de la formación de placa y de inflamación gingival ha sido documentada por una serie de estudios clínicos⁽³²⁻³⁷⁾. Tres revisiones sistemáticas han comparado la efectividad de un dentífrico que contiene 0,3% de triclosán, 2% del copolímero y fluoruro de sodio con una pasta dental fluorada convencional. Estos estudios han mostrado reducciones significativas en la formación de placa bacteriana y en los niveles de inflamación gingival al comparar ambas formulaciones de pasta dental^(38,39).

En un estudio longitudinal de 3 años se observó que en una población de adolescentes, el empleo de una pasta dental con triclosán y el copolímero reducía significativamente el desarrollo de EP al ser comparada con una pasta fluorada⁽⁴⁰⁾. Otro estudio demostró que la asociación de triclosán y el copolímero redujo significativamente la profundidad al sondaje y la pérdida de inserción periodontal en una población en fase de mantención periodontal al ser comparada con una pasta fluorada⁽⁴¹⁾. En otros estudios clínicos se ha observado que la mencionada formulación puede retardar la progresión de enfermedad periodontal en la población adulta⁽⁴²⁾. Se ha visto además que el empleo de una pasta dental que contiene triclosán y el copolímero puede mejorar el resultado de un tratamiento periodontal no-quirúrgico en pacientes fumadores⁽⁴³⁾.

ACTIVIDAD ANTI-INFLAMATORIA DE TRICLOSÁN

Inicialmente se describió que triclosán poseía un efecto directo en la reducción de la placa bacteriana, siendo esta propiedad relacionada con una disminución significativa de la inflamación gingival^(34,35,44-47). Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que triclosán puede también ejercer un efecto anti-inflamatorio sobre las células de la encía^(31,48,49,50). Se ha reportado que la aplicación local de triclosán puede inhibir la inflamación de la mucosa oral y reducir reacciones inflamatorias inducidas químicamente en la piel^(48,51). Triclosán puede también inhibir la formación de prostaglandinas en fibroblastos gingivales humanos estimulados con el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) o interleuquina-1 β (IL-1 β)^(31,49). Este efecto ha sido explicado por la capacidad que posee Triclosán para inhibir la expresión de la Prostaglandina-E-sintasa-1 microsomal en fibroblastos gingivales⁽⁵⁰⁾. Otros estudios han reportado que Triclosán puede también promover la cicatrización de los tejidos periodontales cuando este agente es utilizado en asociación con la eliminación mecanizada de placa bacteriana^(43,52). En estudios recientes hemos centrado nuestra atención en Triclosán como un potencial modulador de la respuesta destructiva de la matriz extracelular, fenómeno desencadenado por citoquinas como IL-1 β y TNF- α durante la inflamación del tejido gingival. En nuestros análisis hemos podido observar que Triclosán puede inhibir, de manera dosis-dependiente, la producción de la serín proteasa uroquinasa (uPA) en cultivos primarios de fibroblastos gingivales humanos⁽⁵³⁾. uPA es responsable de la conversión del zimógeno plasminógeno en plasmina⁽⁵⁴⁾. Esta última proteasa tiene un papel clave en la destrucción de la matriz extracelular y la activación de metaloproteasas en el tejido inflamado⁽⁵⁴⁾. Nuestras evidencias muestran que Triclosán puede inhibir la activación de plasmina, lo que pone en relieve el efecto que podría tener la droga en estudio en el control de la destrucción del tejido conectivo gingival. Este efecto se debería a la inhibición de triclosán sobre la vía de señalización intracelular JNK⁽⁵³⁾, ruta previamente involucrada en la producción de uPA por nuestro grupo de estudio^(6,55).

CONCLUSIONES

El control de la inflamación y destrucción periodontal representan objetivos importantes en la terapia periodontal. Diversas medidas preventivas y terapéuticas pueden ser empleadas con este fin. Sin embargo, la adición de agentes farmacológicos en elementos de cuidado oral de uso masivo como es el caso de dentífricos, podría tener efectos positivos en el control de esta enfermedad a nivel comunitario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000 1997; 14: 216-248.
2. Kinane D. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2001; 25: 8-20.
3. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontology* 2000 2006; 40: 29-49.
4. Uitto V-J, Overall CM, McCulloch CA. Proteolytic host cell enzymes in gingival crevice

- fluid. *Periodontology* 2000 2003; 31: 77-104.
5. Smith PC, Muñoz V, Collados L, Oyarzún AD. In situ detection of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) in gingival epithelium in human periodontal disease. *J Periodont Res* 2004a; 39: 87-92.
6. Smith PC, Santibañez JF, Morales JP, Martínez J. Epidermal growth factor stimulates urokinase-type plasminogen activator expression in human gingival fibroblasts. Possible modulation by genistein and curcumin. *J Periodont Res* 2004b; 39: 380-387.
7. Pozo P, Valenzuela MA, Melej C, Zaldivar M, Puente J, Martínez B, Gamonal J. Longi-

tudinal analysis of metalloproteinases, tissue inhibitors of metalloproteinases and clinical parameters in gingival crevicular fluid from periodontitis-affected patients. *J Periodontol Res* 2005; 40: 199-207.

8. Silva N, Dutzan N, Hernández M, Dezerega A, Rivera O, Aguillon JC, Aravena O, Lastres P, Pozo P, Vernal R, Gamonal J. Characterization of progressive periodontal lesions in chronic periodontitis patients: levels of chemokines, cytokines, matrix metalloproteinase-13, periodontal pathogens and inflammatory cells. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 206-214.

9. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008 15:135-141.

10. Awano S, Ansai T, Takata Y, Soh I, Akifusa S, Hamasaki T, Yoshida A, Sonoki K, Fujisawa K, Takehara T. Oral health and mortality risk from pneumonia in the elderly. *J Dent Res* 2008 ;87:334-339

11. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911-920.

12. Ruma M, Boggess K, Moss K, Jared H, Murtha A, Beck J, Offenbacher S. Maternal periodontal disease, systemic inflammation, and risk for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 389.

13. Yoshie H, Kobayashi T, Tai H, Galicia JC. The role of genetic polymorphisms in periodontitis. *Periodontology* 2000 2007; 43: 102-132.

14. Ryder MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. *Periodontology* 2000; 43: 267-277.

15. Nishimura F, Iwamoto Y, Soga Y. The periodontal host response with diabetes. *Periodontology* 2000; 43: 245-253.

16. Davies RM. Toothpaste in the control of plaque/gingivitis and periodontitis. *Periodontol* 2000 2008; 48: 23-30.

17. Sheiham A, Netuville GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000 2002; 29: 104-121.

18. Gamonal J, López NJ, Aranda W. Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile. *Int Dent J* 1998; 48: 96-103.

19. Gjermo P, Rösing CK, Susin C, Opperman R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol* 2000 2002; 29: 70-78.

20. Bakdash B. Current patterns of oral hygiene product use and practices. *Periodontol* 2000 1995; 8: 11-14.

21. Morris AJ, Steele J, White DA. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. *Br Dent J* 2001; 191: 186-192.

22. Garmyn P, van Steenberghe D, Quirynen M. Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. En: *Proceedings of the European workshop on mechanical plaque control*. Editores: Lang NP, Attström R, Löe H. Quintessence books. Berlin. 1998.

23. Bratthall D, Hansel-Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts think? *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 416-422.

24. Tinanoff N. Review on the antimicrobial action of stannous fluoride. *J Clin Dent* 1990; 2: 22-27.

25. Paraskevas S, van der Weijden GA. A review of stannous fluoride on gingivitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 1-13.

26. Addy M, Moran JM. Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control. *Periodontology* 2000 1997; 15: 40-51.

27. Jones CG. Chlorhexidine: is still the gold standard? *Periodontol* 2000 1997; 15: 55-62.

28. Sanz M, Vallcorba N, Fabregues S, Muller I, Herkstroter F. The effect of a dentifrice containing chlorhexidine and zinc on plaque, gingivitis, calculus and tooth stain. *J Clin Periodontol* 2004; 21: 431-437.

29. Yates R, Jenkins S, Newcombe R, Wade W, Moran J, Addy M, A 6-month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste (1) Effects on plaque, gingivitis, calculus and tooth-staining. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 130-138.

30. Saxton CA. Maintenance of gingival health by a dentifrice containing zinc citrate and triclosan. *J Dent Res* 1989;68:1724-1726.

31. Gaffar A, Scherl D, Affitto J, Coleman EJ. The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1995;22:480-484.

32. Bolden TE, Zambon JJ, Sowinski J, Ayad F, McCool JJ, Volpe AR, De Vizio W. The clinical effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer in a sodium fluoride/silica base on plaque formation and gingivitis: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 1992; 3: 125-131.

33. Cubells AB, Dalmau LB, Petrone ME, Chaknis P, Volpe AR, The effect of a Triclosan/copolymer fluoride dentifrice on plaque formation and gingivitis: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 1991; 2: 63-69.

34. Kanchanakamol U, Umprivan R, Jotikasthira N, Sholitul W, Chat Uthai T. Reduction of plaque formation and gingivitis by a dentifrice containing triclosan and copolymer. *J Periodontol* 1995; 66: 109-112.

35. Lindhe J, Rosling B, Socransky SS, Volpe AR. The effect of a triclosan-containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 327-334.

36. Ramberg P, Furuichi Y, Sherl D, Volpe AR, Nabi N, Gaffar A, Lindhe J. The effect of triclosan on developing gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 63-70.

37. Renvert S, Birkhed D. Comparison between 3 triclosan dentifrices on plaque, gingivitis and salivary microflora. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 63-70.

38. Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of anti-plaque and anti-gingivitis agents. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1649-1657.

39. Hioe KPKJ, van der Weijden GA. The effectiveness of self performed mechanical plaque control with triclosan containing dentifrices. *Int J Dent Hyg* 2005; 3: 192-204.

40. Ellwood RP, Worthington HV, Blinkhorn AS, Volpe AR, Davies RM. Effect of triclosan / copolymer dentifrice on the incidence of periodontal attachment loss in adolescents. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 363-367.

41. Rosling B, Wannfors B, Volpe AR, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. The use of a triclosan / copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 873-880.

42. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Faddy MJ, Seymour GJ. The effect of a triclosan containing dentifrice on the progression of periodontal disease in an adult population. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 414-419.

43. Kerdvongbundit V, Wikesjö UME. Effect of triclosan on healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 1024-1030.

44. Stephen KW, Saxton CA, Jones CL, Ritchie JA, Morrison T. Control of gingivitis and calculus by a dentifrice containing a zinc salt and triclosan. *J Periodontol* 1990;61:674-679.

45. Ellingsen JE, Rølla G. Dental plaque inhibition by a combination of triclosan and polydimethylsiloxane (silicone oil). *Scand J Dent Res* 1994;102:26-29.

46. Niederman R. Triclosan-containing toothpastes reduce plaque and gingivitis. *Evid Based Dent* 2005;6:33.

47. Müller HP, Barrieshi-Nusair KM, Könönen E, Yang M. Effect of triclosan/copolymer-containing toothpaste on the association between plaque and gingival bleeding: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2003;33:811-818.

48. Barkvold P, Rølla G. Triclosan protects the skin against dermatitis caused by sodium lauryl sulphate exposure. *J Clin Periodontol* 1994;21: 717-719.

49. Modéer T, Bengtsson A, Rølla G. Triclosan reduces prostaglandin biosynthesis in human gingival fibroblasts challenged with interleukin-1 in vitro. *J Clin Periodontol* 1996;23:927-933.

50. Mustafa M, Wondimu B, Yucel-Lindberg T, Kats A-Hallström T, Jonsson AS, Modéer T. Triclosan reduces microsomal prostaglandin E synthase-1 expression in human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol* 2005;32:6-11.

51. Skaare A, Eide G, Herlofson B, Barkvold P, Rølla G. The effect of toothpaste containing triclosan on oral mucosal desquamation. *J Clin Periodontol* 1996;23:1100-1103.

52. Furuichi Y, Rosling B, Volpe AR, Lindhe J. The effect of a triclosan/copolymer dentifrice on healing after non-surgical treatment of recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:63-66.

53. Arancibia R, Cáceres M, Martínez J, Smith PC. Triclosan inhibits TNF- α -stimulated urokinase production in human gingival fibroblasts. Aceptado para su publicación en *Journal of Periodontal Research*.

54. Aguirre Ghiso JA, Alonso DF, Faro EF, Gomez DE, Bal de Kier Joffe E. Deregulation of the signaling pathways controlling urokinase production. Its relationship with the invasive phenotype. *Eur J Biochem* 1999; 263: 295 - 304.

55. Smith PC, Martínez J. Differential uPA expression by TGF- β 1 in human gingival fibroblasts. *J Dent Res* 2006; 85: 150-155.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Patricio Smith.

Marcoleta 391. Santiago, Chile.

Laboratorio de Fisiología Periodontal Centro de Investigaciones Médicas, Carrera de Odontología. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

psmith@med.puc.cl

Trabajo recibido el 10/10/2008.

Aprobado para su publicación el 04/11/2008.