

## “EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA ANTIBIÓTICA COMPLEMENTARIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL”

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano-Dentista

**Alumnas:**  
Carolina Alvarez Carvajal.  
Pamela Pinilla Soto.  
**Docente Guía:**  
Dr. Mauricio Embry Ovando.  
**Docentes Colaboradores:**  
Dr. Alfredo Cueto Urbina.  
Dr. Jorge Godoy Olave.

Valparaíso  
-2007-



## **INTRODUCCION**

---

En la actualidad, el campo de la odontología posee diversas alternativas de tratamiento para las enfermedades que abarca esta área de la medicina, las cuales se basan en los descubrimientos que se realizan día a día. Pero, a pesar de toda la investigación que se ha llevado a cabo hasta la fecha, aún existen enigmas sobre la etiología de enfermedades como las periodontales, y por lo mismo, no tenemos ni el tratamiento, ni la medida preventiva 100% efectiva, ya que hay personas que teniendo factores que aumentan el riesgo de presentar una patología siguen sanos, o también, hay individuos que llevan a cabo las medidas preventivas y sin embargo se enferman.

Hasta la fecha, lo que sabemos y está comprobado, es que, para que se desencadene la Periodontitis, las bacterias tienen que estar presentes, por lo que los tratamientos que hoy se llevan a cabo, se basan en esta etiología bacteriana.

El eje principal del tratamiento periodontal actual, es conceder máxima importancia y protagonismo a la remoción mecánica del ecosistema bacteriano subgingival. Sin embargo, si las enfermedades periodontales son de etiología bacteriana, este planteamiento relega a un segundo plano, al más potente recurso terapéutico que se posee frente a las infecciones bacterianas y principalmente cuando nos referimos a infecciones mixtas, secuenciales y sinérgicas, esto es, la farmacoterapia.

Estudios paralelos sobre la prevalencia de enfermedades bucodentales hechos en la Región de Valparaíso el año 2006, por la Cátedra de Salud Pública de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y la Armada de Chile señalan que alrededor del 50% de la población adulta sufre de periodontitis, por consiguiente constituye un problema de Salud Pública.

A merced de la alta prevalencia, es evidente que la demanda de atención es ampliamente superada por la oferta de ésta, principalmente en la atención pública. Esto nos hace reflexionar sobre qué medidas podemos tomar como odontólogos para lograr poner en práctica un tratamiento óptimo, entendiendo como tal, aquel que sea de calidad, rápido y al menor costo posible para poder extenderlo a una mayor cantidad de personas.

En nuestro sistema de atención en salud, según la severidad de la periodontitis el tratamiento se efectúa en un consultorio de atención primaria, realizada por un odontólogo general (en el caso de la periodontitis incipiente), o en uno de atención secundaria, donde el paciente es atendido por un especialista (cuando la periodontitis es moderada o severa). Para que un paciente con periodontitis severa a moderada sea atendido por un periodoncista, debe haber sido derivado desde el consultorio de atención primaria, y según la demanda, puede ser citado al poco tiempo de ser derivado o, lo que es más frecuente, ser ingresado a una lista de espera en la que puede estar desde un mes hasta un poco más de un año. La única maniobra periodontal que le realizará el odontólogo general al individuo es un destartraje supragingival para reducir la carga bacteriana.

Teniendo en cuenta todos estos datos podemos realizar el siguiente ejercicio mental: ¿qué ocurre con la progresión de la enfermedad mientras el paciente espera ser tratado por el especialista? Si sabemos que en un paciente con compromiso sistémico (enfermedad autoinmune, alteraciones genéticas, desórdenes hormonales, etc), el avance de esta patología es mayor, no deberíamos hacer algo más que un destartraje?. Si sabemos que los antibióticos son una excelente arma contra los microorganismos patógenos, se podrán usar junto con el destartraje para detener la progresión de la enfermedad? Si asociamos el destartraje con la antibioterapia, cuánto durará el efecto?

Esta investigación tratará de responder esas interrogantes evaluando la efectividad del uso de antibióticos sistémicos midiendo a su vez otras variables que puedan influir en los resultados.

# ASPECTOS TEORICOS

---

## Enfermedad Periodontal

### I. Definición.

Según la Academia Americana de Periodoncia (AAP), la Enfermedad Periodontal se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan a los tejidos de soporte del diente (encia, hueso y ligamento periodontal), resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y el biofilm dental marginal que coloniza el surco gingival. Este concepto sindrómico enmarca un amplio grupo de enfermedades diferentes en causa y evolución pero con signos y síntomas similares (Armitage, 1999; Bascones, 2005; Godoy, 2007; Gutiérrez, 2003).

### II. Clasificación

La Academia Americana de Periodoncia AAP, a finales de 1999 realizó el taller sobre Clasificación de Enfermedad Periodontal, que fue publicado en los Anales de Periodoncia en diciembre de 1999, dándonos nuevos parámetros para unificar universalmente las diferentes entidades que se presentan en la enfermedad periodontal. Esta nueva clasificación de 1999 incluye nuevos aspectos (Armitage, 1999, 2004; Bascones, 2005; Van der Velden, 2006).

- Se añade una extensa y necesaria clasificación de las enfermedades gingivales.
- Se da una gran connotación a los aspectos sistémicos del individuo afectado periodontalmente.
- Se da importancia a las manifestaciones o lesiones periodontales de enfermedades sistémicas.
- Se cambia la denominación Periodontitis del Adulto por Periodontitis Crónica eliminando el factor edad como elemento de confusión.
- Se usa el término Periodontitis Agresiva reemplazando a todas aquellas periodontitis de inicio precoz (P. Prepuberal, P. juvenil y P. de progresión rápida).
- Se excluye la Periodontitis Refractaria como una entidad separada, la cual sería en realidad cualquiera de las periodontitis resistentes al tratamiento convencional.
- Reemplazo de Periodontitis y Gingivitis ulceronecrotizante por enfermedad Periodontal Necrotizante.
- El absceso periodontal, que se excluyó en 1989, se adiciona a esta clasificación.
- Los aspectos que tienen relación con lesiones endoperiodontales son incluidas.

- Se incluyen los aspectos que tienen que ver con las alteraciones, condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas de los tejidos periodontales.
- Se determina los parámetros para la extensión (Armitage, 1999 y 2004; Bascones, 2005; Van der Velden, 2006):
  - Localizada: cuando la enfermedad sólo afecta a menos del 30% de los sitios.
  - Generalizada: cuando la enfermedad afecta a más del 30% de los sitios.
- Se determina los parámetros para severidad en el caso de periodontitis (Armitage, 1999 y 2004; Bascones, 2005; Van der Velden, 2006):
  - Leve: 1-2 mm de pérdida de nivel de inserción.
  - Moderada: 3-4 mm de pérdida de nivel de inserción.
  - Severa: la pérdida de inserción es igual o mayor a 5 mm.

### A. Clasificación General De La Enfermedad Periodontal (AAP, 1999).

Dentro de este conjunto de enfermedades las más comunes son la Gingivitis inducida por Placa y la Periodontitis Crónica (Armitage, 2004). (Anexo nº 1).

## Periodontitis Crónica

### I. Definición

Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente causada por grupos de microorganismos específicos. Se caracteriza por la pérdida de inserción clínica producto de la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar con formación de bolsas y/recesiones gingivales. Esta enfermedad es segmentaria y episódica, esto quiere decir que, algunos pacientes se mantienen estables durante muchos años, mientras que otros presentan una historia de progresión esporádica o gradual (AAP, 2000; Heitz-Mayfield, 2006; Loesche, 2001; Slots, 2003).

### II. Características Clínicas

Sus características clínicas pueden incluir los siguientes signos y síntomas: edema, eritema, sangrado al sondaje, supuración, pérdida de inserción clínica, presencia de sacos periodontales y evidencia radiográfica de reabsorción ósea (ver Figura nº 1) (Armitage, 2004; AAP, 2000;

2005;  
Velden,



2000;  
Bascones,  
Van der  
2006).

C

Dep

Figura N° 1. Las imágenes A y B muestran algunos signos clínicos de la Periodontitis Crónica: profundidad de sondaje aumentada, sangrado al sondaje, inflamación, eritema. En la imagen C podemos ver la reabsorción ósea de la cresta alveolar, característica de esta enfermedad (gentileza de Dr Jorge

rada o Severa, donde además de las características ya señaladas podemos encontrar las siguientes:

- La *Periodontitis Crónica Leve a Moderada* se caracteriza por la pérdida de un y hasta dos tercios del área radicular en soporte periodontal. Cuando es leve, la pérdida de inserción es menor o igual a 3, y en caso de ser moderada no supera los 4mm. En relación a la profundidad de sondaje, los sacos son de 4 mm (leve). hasta 6 mm (moderada).. En molares si hay compromiso de furca no es mayor a Clase I. Existe evidencia radiográfica de reabsorción ósea y puede haber movilidad dentaria la cual depende del largo del tronco radicular (Armitage, 2004; AAP, 2000; Bascones, 2005; Van der Velden, 2006).
- En la *Periodontitis Crónica Severa* la pérdida de soporte óseo supera los dos tercios. En molares, generalmente existe compromiso de furca que puede ser Clase I, II o II en casos extremos. La profundidad de sondaje de los sacos periodontales es mayor a 6 mm y la pérdida de inserción clínica supera los 4 mm. Existe evidencia radiológica de reabsorción ósea y la movilidad dentaria está incrementada (Armitage, 2004; AAP, 2000; Bascones, 2005; Van der Velden, 2006).

### III. Etiopatogenia

#### A. Teorías inespecífica y específica

Según la revisión hecha por Loesche y col (2001) sobre los conocimientos que se tenían de las Enfermedades Periodontales en cuanto a su origen, diagnóstico y tratamiento podemos describir las teorías de la siguiente manera (Ishikawa, 2005; Loesche, 2001; Suvan, 2006):

##### ➤ *Teoría Inespecífica del Biofilm Dental (Miller):*

Esta teoría del siglo XIX señala que el crecimiento excesivo no específico de alguna o todas las bacterias causa “la enfermedad dental”. Miller (discípulo de Koch), esperaba identificar una o muchas especies bacterianas que fueran responsables de las caries, pero dadas las limitaciones de la época (limitado conocimiento taxonómico de las bacterias orales y la completa ignorancia sobre los diferentes nichos presentes en la cavidad bucal), concluyó que dicha enfermedad era bacteriológicamente inespecífica. En consecuencia, Miller razonó que si el ácido desmineraliza el diente y toda la placa bacteriana produce ácidos, entonces todas las bacterias contribuyen en las caries, principalmente cuando se han acumulado sobre las superficies de dentarias que son difíciles de higienizar (Loesche, 2001; Suvan, 2006)..

Hasta 1950 se creía que la progresión de la enfermedad periodontal estaba asociada a la cantidad de biofilm y tártaro presente en los dientes, los cuales irritaban los tejidos periodontales (Loesche, 2001; Suvan, 2006). Hacia la década de los 70', Niederman y cols. realizaron un estudio que pretendía descubrir qué bacterias eran las que liberaban ciertas endotoxinas y enzimas que destruyen el tejido periodontal, y concluyeron que la biomasa de la placa es el mayor contribuyente a la patología periodontal. Por ello durante muchos años se ha establecido la necesidad de eliminar extensamente el cemento mediante una instrumentación intensiva sobre la superficie de la raíz para eliminar completamente el biofilm (Ishikawa, 2005; Loesche, 2001; Suvan, 2006).

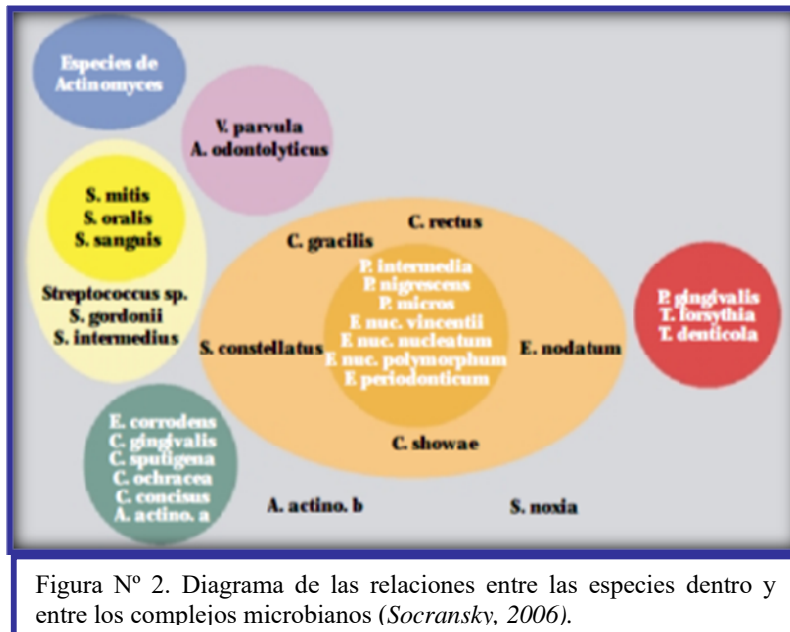
Estudios que han medido la biomasa del biofilm tanto en bocas sanas como con periodontitis crónica, señala que a nivel subgingival puede estimarse la cantidad de bacterias en  $33,6 \times 10^8$  y  $174 \times 10^8$  respectivamente, pero el determinante no es la cantidad sino qué especies son las que se presentan en esa biomasa (Loesche, 2001; Socransky, 2003, 2006; Suvan, 2006).

Actualmente se sabe que la teoría inespecífica de placa bacteriana explica el inicio y establecimiento de la gingivitis, ya que se ha asociado esta enfermedad con un incremento de la biomasa bacteriana (AAP, 1999; Bascones, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Loesche, 2001; Socransky, 2003, 2006; Suvan, 2006).

#### ➤ ***Teoría específica del Biofilm (Loesche):***

La teoría inespecífica fue contradicha cuando los nuevos conocimientos de microbiología y genética perfeccionaron aún más la comprensión de la naturaleza infecciosa de la enfermedad periodontal. Como resultado, los avances en investigación han permitido estudiar la microflora periodontal desde una perspectiva cuantitativa y cualitativa, con el objeto de esclarecer la patogenicidad de la placa bacteriana, dándole una mayor importancia a la teoría de agente patógeno específico y el efecto del biofilm. Actualmente se sabe que la mayoría de las enfermedades periodontales son producidas por un número limitado y específico de agentes patógenos periodontales (cocos gram-negativos, anaerobios estrictos y facultativos principalmente), que se acumulan en las superficies (dental, protésica, mucosa, amígdalas, etc), y en el surco gingival, iniciando procesos interrelacionados de respuesta del hospedero, que producen la destrucción de las estructuras periodontales (Haffajee, 2006; Ishikawa, 2005; Loesche, 2001; Socransky, 2003, 2006; Suvan, 2006).

También se sabe que los microorganismos patógenos forman parte de una compleja comunidad llamada *biofilm*. Dentro del biofilm existen complejos (comunidades bacterianas), los cuales se han descrito con “colores” para poder comprender el ecosistema subgingival (ver Figura nº 2). Estos complejos están relacionados con su hábitat en términos de salud/enfermedad, las características clínicas locales y el estado sistémico del hospedero. Las especies que constituyen estos complejos a su vez, están distribuidas en diferentes regiones de la bolsa periodontal o surco gingival (Haffajee, 2006; Ishikawa, 2005; Loesche, 2001; Socransky, 2003, 2006; Suvan, 2006).



## B. Aspectos Microbiológicos

### ➤ Biofilm

Las bacterias presentes en la boca pueden tener dos ubicaciones: en la saliva, donde pasan a llamarse planctónicas (flotan en una fase líquida), o en una superficie (dientes, restauraciones, tejido periodontal, prótesis, implantes, mucosa bucal en general, amígdalas), donde se denominan *Biofilm* (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Nishihara, 2005; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2003, 2006).

El *biofilm* o *biopelícula* lo podemos definir como una estructura tridimensional de una o más comunidades juntas de células bacterianas, inmersas en una matriz extracelular polimérica autosustentable, que se adhieren entre sí y/o a una superficie sólida o interfase. Existen estudios que revelan que el biofilm contiene unas 700 especies, de las cuales hay 500 especies de bacterias presentes a nivel subgingival (Costerton, 2000; Escríbano, 2005; Godoy, 2007; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006; Walker, 2005).

### *Estructura*

El biofilm está compuesto por microcolonias de bacterias, que representan el 15 - 20 % de su volumen, las cuales se organizan en forma de seta o torre de forma jerárquica, y están separadas entre sí por canales de agua a modo de *sistema circulatorio primitivo* (Godoy, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2003, 2006).

La matriz o glicocálix, que representa el 75% del volumen, está compuesta predominantemente de agua y soluciones acuosas. El "material seco" es una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales y material celular (ADN secretado).. Los exopolisacáridos son los predominantes y participan de forma fundamental en el desarrollo del biofilm, pues su intervención mantiene la integridad del todo. La carga iónica de los exopolisacáridos determinará la estructura espacial de la matriz, ya que mientras más fuerte sea la carga, más ordenada es la estructura. Estas moléculas son tan importantes que la pérdida o alteración de un determinado polisacárido puede alterar el biofilm, o incluso producir la desaparición del mismo. (Godoy, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2003, 2006).

### ***Propiedades***

- **Adaptación Fisiológica y Morfológica.**

Esta estructura compleja también debemos decir que no es ni uniforme ni estática, ya que dentro del biofilm se encuentran ambientes muy diferentes en cuanto al contenido de nutrientes, tensión de oxígeno y dióxido de carbono, pH, etc. Por lo tanto, bacterias de la misma especie pueden presentar diferentes estados fisiológicos o en diferentes microambientes, y también pueden encontrarse especies bacterianas con distintas necesidades fisiológicas (anaerobias, aerobias, microaerobias) separadas entre sí por sólo 10 micrones. Además, posee su propio sistema de defensa, dado que las bacterias dentro del biofilm pueden producir enzimas como las  $\beta$  lactamasas contra los antibióticos o catalasas, como la superóxido dismutasa contra los iones oxidantes liberados por los fagocitos. Estas enzimas son liberadas en la matriz, produciendo una línea de defensa casi inexpugnable. También producen otras enzimas como elastasas y celulasas, que se concentran en la matriz local y producen lesión en los tejidos. Para la posterior colonización de anaerobios, el biofilm es capaz de sintetizar dióxido de carbono y metano (Acuña, 2006; Feng, 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Schenkein, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2003, 2006).

Toda esta estructura aporta como ventajas una protección de las especies que colonizan ante noxas, tales como los mecanismo de defensa del hospedero, facilita la obtención de nutrientes y el desarrollo de un medioambiente con propiedades fisicoquímicas apropiadas (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2003, 2006).

Dentro de la adaptación podemos contar las asociaciones microbianas existentes entre especies específicas, las cuales son conducidas por el hábitat, ya que ejerce "*presiones selectivas*" para el mayor desarrollo de ciertas especies dentro de las cuales están los nutrientes o requerimientos compartidos del entorno, receptores similares para su adhesión inicial, mecanismos compartidos de protección contra el hospedero y otras especies y dependencia de una especie hacia la otra para la colonización (Escribano, 2005; Socransky, 2003, 2006).

- **Comunicación celular.**

La adaptación fisiológica y morfológica del biofilm al ambiente oral también involucra la regulación mediante un grupo de genes, optimizando sus características fenotípicas ante un entorno en particular. La elevada densidad de células bacterianas que crecen en el biofilm favorece el intercambio de información genética entre células de la misma especie y a través de especies e, incluso de géneros, a través de mecanismos tales como la conjugación, la transformación y la transferencia de plasmidios y trasposones. La coordinación de la expresión génica es regulada por un sistema de transducción de señales denominado *Quorum sensing*, el cual genera una cascada de reacciones que inducen o inhiben la transcripción génica, provocando por ejemplo, cambios en la producción de factores de virulencia y en la estructura del propio biofilm (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2003, 2006; Slots, 2003).

- **Factores que afectan el comportamiento y desarrollo de los biofilms**

- **Factores hidrodinámicos.** La velocidad del flujo del fluido crevicular (flujo turbulento o laminar). es crítico para la supervivencia de los microorganismos, ya que determina la forma de las colonias en el crecimiento planctónico (si es laminar la forma es mas circular, y si es turbulento la forma es más elongada). y afecta la proporción en que los nutrientes son transportados a la superficie del biofilm. Además, elimina los productos de desecho y actúa como vehículo para el transporte de células bacterianas de un lugar a otro en el interior de la cavidad bucal y, probablemente facilita la transferencia de persona a persona. Ahora, si hablamos de cantidad, la disminución del fluido podría alterar la composición microbiana en cuanto a cantidad y naturaleza de las especies. (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2003, 2006).
- **Concentración de nutrientes.** Los biofilms pueden verse afectados por los cambios en la concentración de nutrientes, alterando su masa y estructura , por ejemplo, aumentar la cantidad de carbono y nitrógeno en 10 veces puede generar un cambio en la forma de las colonias y en el aumento del grosor del biofilm (Godoy, 2007; Socransky, 2003, 2006).

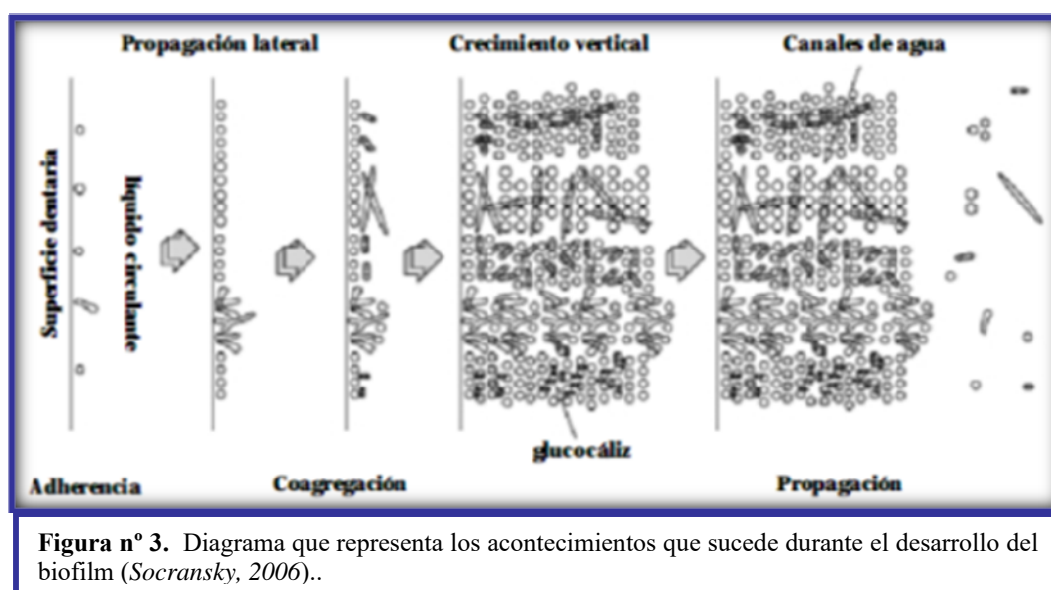
### ***Secuencia de formación del biofilm***

Gracias a los últimos estudios, podemos decir que la secuencia de formación del biofilm es la siguiente:

1. Formación de la *película adquirida*, en una superficie dental limpia, la cual deriva de la saliva y del fluido crevicular. Esta película proporciona varios receptores para la unión de bacterias orales (adhesinas)., además de alterar la carga y la energía libre de la superficie dentaria favoreciendo aún más la adhesión bacteriana (Bascones, 2005; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).

2. *Células planctónicas* invaden la película adquirida en la superficie del esmalte, las cuales son principalmente cocos gram-positivos (*Streptococcus* y *Actinomyces spp*). (Bascones, 2005; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
3. *Colonización inicial*. Los cocos gram-positivos anaerobios facultativos como el *S. sanguis* y *S. gordonii*, aumentan en número y se expanden por la superficie dentaria. Esto ocurre al primer día de establecida una gingivitis experimental (Bascones, 2005; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
4. *Agregación*, tanto entre sí (autoagregación),. como con otras especies planctónicas o vecinas (coagregación).. Se ha observado que la coagregación de muchas bacterias orales no es aleatoria, lo cual puede explicarse por la similitud funcional de moléculas asociadas a este fenómeno. Se han reconocido 6 grupos estrechamente asociados de especies de bacterias, entre las que se incluyeron *Actinomyces*, un complejo amarillo que consta de miembros del género *Streptococcus*, un complejo verde compuesto por especies de *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter concisus* y un complejo púrpura consistente en *Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores tempranos de la superficie del diente. Su crecimiento habitualmente precede a la multiplicación de los complejos naranja y rojo gram-negativos predominantes. Ciertos complejos se observan juntos con mayor frecuencia que otros en la placa subgingival, por ejemplo, es muy poco probable que se encuentren especies del complejo rojo en ausencia de miembros del complejo naranja. Por el contrario, los miembros de los complejos *Actinomyces*, amarillo, verde y púrpura se observan con frecuencia sin miembros del complejo rojo, o incluso sin los complejos naranja y rojo (Bascones, 2005; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
5. *Sucesión primaria*. Crecimiento en una comunidad o biofilm. Con el tiempo, los biofilms orales se vuelven más complejos y otras especies se unen a ellos o los reemplazan (Bascones, 2005; Feng; 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
6. *Cambios en el microambiente* interno de aerobio capnofílico a anaerobio facultativo (Bascones, 2005; Feng; 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
7. *Sucesión secundaria*. Cambio del nicho ecológico y reorganización de la comunidad. Se pueden diferenciar formas bacilares y filamentosas. Este proceso sucede al tercer día de establecida una gingivitis experimental (Bascones, 2005; Feng; 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
8. *Cambio de anaerobio facultativos a anaerobio estrictos* en el microambiente mas interno (Feng; 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).
9. *Cambio del nicho ecológico* y reorganización de la comunidad (Feng; 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).

10. *Climax del biofilm*. Esto es una compleja mezcla de especies bacterianas que se produce en las biopelículas maduras. Se pueden diferenciar espiroquetas y organismos móviles a los 7 días de haber sido establecida la gingivitis experimental. Los microorganismos en esta comunidad han alcanzado un equilibrio entre ellos con el hábitat proporcionado por el hospedero. Este equilibrio es dinámico, ya que continuamente se producen perturbaciones menores y ajustes, realizados tanto por el hospedero como por las especies colonizadoras. Una vez establecida, es muy difícil hacer grandes cambios a esta comunidad climax (Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Socransky, 2003, 2006).



### Ubicación

Según el área donde reside el biofilm, lo podemos clasificar en supragingival (coronal al margen gingival), subgingival (apical al margen) o marginal (en contacto directo con el margen gingival). Los tres componentes que constituyen el biofilm (superficie que coloniza, microbiota y fluido circulante) son diferentes dependiendo de la localización de éste y del estado de salud o enfermedad (por ejemplo, los recuentos medios de biofilm supra y subgingival son mayores en los sitios con periodontitis). (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Godoy, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2006).

- **Biofilm Supragingival:** está unido al diente y es el precursor del biofilm subgingival, manteniendo su organización hasta la maduración de este último. Principalmente compuesto por cocos gram-positivos, contiene recuentos altos de las especies *Actinomyces* y además presenta miembros de los complejos morado, amarillo y verde. En general, presenta en promedio las mismas especies bacterianas tanto en pacientes sanos como enfermos, pero los recuentos y proporciones de los agentes patógenos son mayores en los individuos enfermos (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Marsh, 2003; Nishihara, 2005; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2006).

- **Biofilm Subgingival:** Aquí se ha identificado un biofilm asociado al tejido epitelial del saco periodontal, donde predominan los anaerobios gram-negativos y espiroquetas (complejos naranja y rojo). Los microorganismos más importantes son: *P. gingivalis*, *T. denticola*, *Tannerella forsythia*, los cuales expanden el nicho ecológico acelerando la destrucción tisular (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky, 2006).

Las diferencias en la composición microbiana entre los ecosistemas supra y subgingival, tan fuertemente demostradas en los individuos con periodontitis, probablemente sean consecuencia de múltiples factores. El biofilm supragingival presenta una sola superficie para la colonización, los dientes, mientras que la zona subgingival proporciona dos superficies, los dientes y el epitelio que recubre el surco o saco periodontal y, a su vez, los sacos periodontales más profundos, presentan una “tercera zona” de colonización con otro tipo de biofilm, la que se encuentra entre el biofilm adherido al diente y el adherido al epitelio. Una segunda diferencia importante entre el hábitat supra y subgingival es la naturaleza del fluido que los baña; para el biofilm supragingival este líquido es la saliva y para el subgingival es el fluido crevicular gingival, los cuales presentan composiciones distintas que afectan notablemente la naturaleza de la especies que colonizan dichos hábitats (Escribano, 2005; Socransky, 2003, 2006).

### ***Rol del biofilm en Salud Periodontal***

Es habitual encontrar infiltrado y mediadores inflamatorios y algunas bacterias en el tejido periodontal, sin ocasionar una respuesta inmunoinflamatoria asociada a enfermedad, ya que es el resultado de una relación de beneficio mutuo tanto con la microbiota comensal como entérica (bacterias gram-positivas principalmente), ya que mantienen una respuesta innata del tejido en forma constante (Bascones, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).

Según la edad, el biofilm tiende a cambiar: en adultos jóvenes se ha aislado en cultivo una biomasa bacteriana compatible con salud periodontal compuesta principalmente de gram-positivos, *Streptococcus* y *Actinomyces*, y cerca de un 15% de bacilos gram-negativos. En cambio, en sujetos adultos, sin antecedentes de enfermedad periodontal se ha aislado hasta un 45% de gram-negativos, incluyendo *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Tannaerella forsythensis*, *Leptotrichia* y *Selenomonas* (Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007).

La evidencia de los patógenos aislados, presentes tanto en salud como en enfermedad, nos sugiere que existe un equilibrio entre el desafío bacteriano y las defensas del hospedero, por lo que una alteración en las condiciones del hospedero o un aumento de la biomasa y virulencia de los patógenos resultaría en el desequilibrio, pudiendo desencadenar la enfermedad. La mayor exposición al biofilm no es suficiente por sí sola para producir enfermedad en el periodonto (Bascones, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Gutiérrez, 2003; Schenkein, 2007).

### ***Rol del biofilm en la Enfermedad Periodontal***

Los patógenos han desarrollado mecanismos que promueven la enfermedad y favorecen su propia supervivencia. La creación y/o mantenimiento de un nicho ecológico adecuado para la formación del biofilm y para su supervivencia debe producirse de tal modo que proteja los microorganismos colonizadores de las respuestas del hospedero dirigidas a controlar sus cantidades. La capacidad de los agentes periodontopatógenos para florecer no sólo implica abrumar al sistema inmune del hospedero mediante un gran número de microorganismos, sino que conlleva mecanismos más sutiles. El biofilm aporta constantemente antígenos bacterianos manteniendo la respuesta innata, como por ejemplo, lipopolisacáridos, lípidos y proteínas de membrana, los cuales provienen de clones virulentos de las bacterias asociadas a la periodontitis. Esto quiere decir que, existen genotipos asociados y no asociados a la enfermedad (Bascones, 2005; Escribano, 2005; Godoy, 2007; Ishikawa, 2005; Nishihara, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).

Las bacterias pueden desencadenar procesos destructivos causados por mecanismos directos e indirectos debido a la activación de las reacciones inflamatorias e inmunológicas del hospedero. La magnitud de las respuestas del hospedero dependen de cada organismo (Bascones, 2004 y 2005; Claffey, 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Ishikawa, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2003, 2006):

- **Mecanismo Directo.** Las bacterias o parte de ellas estimulan a las células defensivas a responder, las cuales producen citoquinas, quimioquinas o moléculas de adhesión celular, entre otros productos.
- **Mecanismo Indirecto.** Las bacterias estimulan células que a su vez estimularán a otras del mismo o de otro tipo celular (Claffey, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2003, 2006).

Cuando el biofilm no desencadena una respuesta inflamatoria destructiva puede ser por los siguientes factores (Godoy, 2007; Schenkein, 2007):

- Bajo nivel de colonización.
- Ausencia de virulencia de los microorganismos.
- Colonización por clones de especies poco virulentos.
- Respuesta efectiva del hospedero ante el desafío bacteriano.

La expresión de bacterias virulentas requiere de la participación del biofilm, ya que al combinarse otorgan la oportunidad a un microorganismo de ser patógeno, fenómeno llamado sinergismo. En el interior del biofilm podemos encontrar microcomunidades, unas con funciones protectoras y otras con funciones metabólicas, por lo que forman una *comunidad ecológica*. (Godoy, 2007; Ishikawa, 2005; Socransky, 2006).

Actualmente se acepta que el biofilm se compone de bacterias patógenas oportunistas no específicas, gran cantidad de productos metabólicos y restos de células bacterianas capaces de provocar gingivitis (Nishihara, 2005).

## ➤ Patógenos Periodontales

La denominación de patógeno periodontal se aplica a aquella bacteria que posee mecanismos específicos para destruir los sistemas de defensa del hospedero y causar la destrucción de los tejidos periodontales (Bascones, 2004, Feng, 2007).

Para identificar mejor las bacterias periodontopáticas, los postulados de Koch fueron sustituidos por los postulados de Socransky y considera los siguientes puntos (Feng, 2007):

- El microorganismo debe encontrarse en cantidades relativamente altas en proximidad a la lesión periodontal (Bascones, 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007).
- El microorganismo debe estar ausente, o presente en cantidades mucho menores, en individuos periodontalmente sanos o en aquellos con otras formas de enfermedad periodontal (Feng, 2007).
- En los individuos con enfermedad periodontal deben desarrollarse concentraciones elevadas de anticuerpos contra el microorganismo a nivel sérico, salival y en el fluido crevicular (Bascones, 2005; Feng, 2007).
- Es preciso demostrar que el microorganismo produce factores de virulencia *in vitro* que puedan ser relacionados con la histopatología clínica (Bascones, 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007).
- El microorganismo debe mostrar propiedades patógenas similares en los modelos de animales apropiados (Feng, 2007).
- La mejoría clínica después del tratamiento debe eliminar el agente patógeno putativo de la lesión periodontal (Bascones, 2005; Feng, 2007).

Con el paso de los años, estos postulados han sido “actualizados” para incorporar nuevos descubrimientos, como el criterio de que el microorganismo debe ser un tipo clónico virulento, debido a que no todas las cepas de una especie bacteriana específica expresan virulencia, y también, el criterio de que el hospedero debe ser sensible al microorganismo en cuestión, lo que refleja la variabilidad interindividual y la diferente predisposición del huésped. De esta forma, *A. actinomycetemcomitans*, ha sido estrechamente implicado en la periodontitis agresiva, y en el caso de la periodontitis crónica, ésta fue relacionada con *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *T. denticola* y *E. corrodens* (Bascones, 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Socransky, 2006).

Se ha asociado a la gingivitis con un incremento de la biomasa bacteriana a  $10^4 - 10^6$  organismos, dentro de los cuales el 15 – 50% son gram-negativos. Del mismo modo, se ha relacionado la periodontitis con un incremento de la biomasa bacteriana a  $10^5 - 10^8$  organismos y el aumento del número de *P. gingivalis* (Bascones, 2005; Godoy, 2007).

La destrucción del periodonto es asociada con la presencia de bacterias anaeróbicas gram-negativas localizadas en la región subgingival y que generalmente incluye a *Porphyromona gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), y *Tannerella forsythia* (Tf). Estas bacterias se considera que juegan un rol significativo en la

patogénesis de la periodontitis y en la formación de sacos periodontales, destrucción del tejido conectivo, y reabsorción del hueso alveolar. Estos patógenos han desarrollado mecanismos que promueven la enfermedad y favorecen su propia supervivencia. La creación y/o mantenimiento de un nicho ecológico adecuado para la formación del biofilm y para su supervivencia debe producirse de tal modo que proteja los microorganismos colonizadores de las respuestas del hospedero dirigidas a controlar sus cantidades. La capacidad de los agentes periodontopatógenos para florecer no sólo implica abrumar al sistema inmune del hospedero mediante un gran número de microorganismos, sino que conlleva mecanismos más sutiles (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2006):

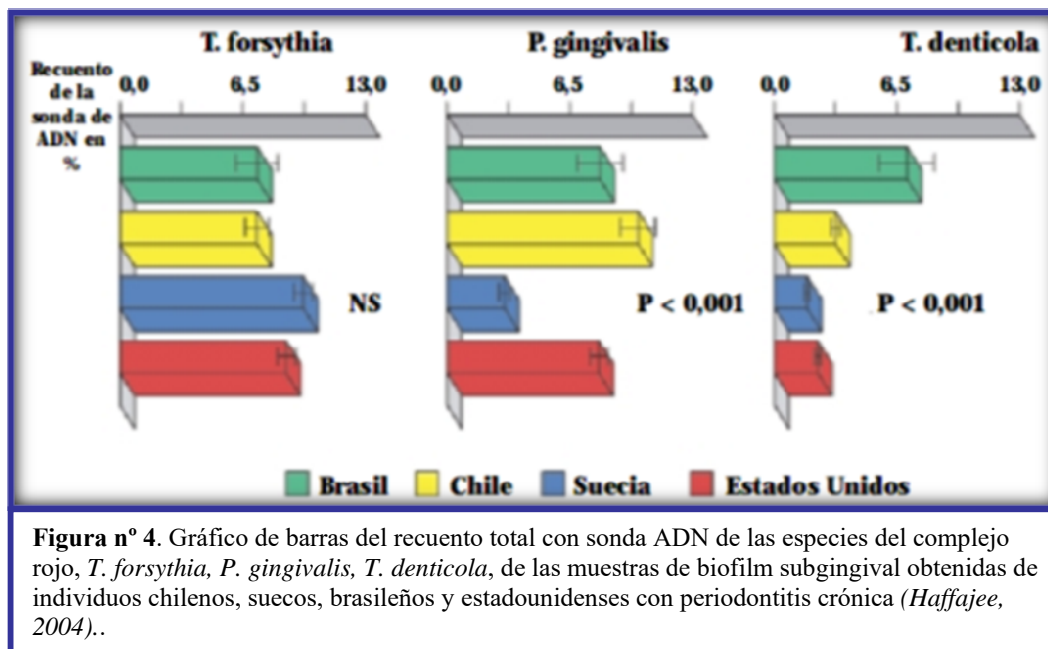
- Su capacidad para colonizar subgingivalmente (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).
- Su capacidad invasora (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).
- Su arsenal de proteasas y exotoxinas (Bascones, 2004; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).

Mientras que la infección bacteriana es la que gatilla el proceso destructivo, la respuesta inflamatoria e inmune del hospedero al desafío bacteriano es la responsable de los procesos moleculares que acaban destruyendo los tejidos periodontales. Dicha respuesta puede ser modulada por la influencia de factores ambientales (tabaco, estrés, etc), y sistémicos (enfermedades o síndromes congénitos), lo cual puede acelerar o enlentecer la progresión de la enfermedad (Bascones, 2004 y 2005; Escribano, 2005; Feng, 2007; Godoy, 2007; Ishikawa, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2006).

Otros microorganismos como virus tales como Citomegalovirus, Epstein-Barr, Virus Papiloma y Herpes simplex se los ha implicado dentro de las causas de la enfermedad periodontal como posibles agentes generadores de cambios en la respuesta del hospedero hacia la microbiota subgingival. Por ejemplo, las células inflamatorias infectadas por herpes virus pueden reducir los mecanismos de defensa del hospedero, dando a las bacterias periodontopatógenas la oportunidad de aumentar su crecimiento en el área subgingival e invadir los tejidos y las células con mayor eficacia (Escribano, 2005; Ishikawa, 2005; Nishihara, 2005; Socransky, 2006; Walker, 2005).

Los estudios que comparan directamente las microbiotas de individuos que residen en zonas geográficas distintas sugieren que pueden existir diferencias en cuanto al alcance, concentraciones y predominio de especies subgingivales. En la población chilena dentro la microbiota subgingival asociada a periodontitis crónica se aisló mayoritariamente *C. rectus*, *P.gingivalis*, *E.corrodens*, *P.micros* y *Capnocytophaga*, presentando una diferencia estadísticamente significativa ente periodontitis agresiva y crónica solo en el caso de *C. rectus*. Haffajee y cols. (2004). compararon la microbiota subgingival de los chilenos con la de estadounidenses, brasileños y suecos mediante hibridación de ADN y concluyeron que la población chilena posee porcentajes menores de *Actinomyces naeslundii*, y *C.gracilis* y porcentajes más altos de *S.gordonii*, *A.actinomycetemcomitans*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *P. gingivalis*, *Treponema denticola* y *Treponema socranskii* que los individuos de las otras localidades estudiadas. Dentro de su estudio, Haffajee observó que las

mayores diferencias se encontraron en la proporción de las especies del complejo rojo (Escribano, 2005; Haffajee, 2004; Socransky, 2006).



López y cols.. (2004), dentro de su estudio mediante sondas de ADN, determinaron que de una muestra de 40 especies bacterianas de población chilena con enfermedad periodontal, existe una diferencia significativa en 16 especies respecto a la población estadounidense que corresponde a cuatro miembros del complejo amarillo (*S. gordonii*, *S. mitis*, *S. oralis* y *S. sanguis*), *A. actinomycetemcomitans*, cinco miembros del complejo naranja (*C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum ss vincentii*, *F. periodonticum* y *P. micros*)., *T. denticola*, *N. mucosa*, *S. anginosus* y *S. socranskii* son significativamente mayores en la población chilena, no así *A. naeslundii*, *P. nigrescens*, *Actinomyces spp* y *P. intermedia* que están en menor proporción. En cuanto a las especies del complejo rojo (*P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia*). todas se encuentran con más prevalencia en los individuos chilenos (López, 2004; citado por Socransky, 2006).

Las diferencias en las microbiotas subgingivales de los individuos con grados de enfermedad comparables en las distintas localizaciones geográficas podrían impactar sobre los resultados terapéuticos. Es probable que los individuos con distintos perfiles microbianos respondan diferente a un determinado tratamiento periodontal (Haffajee, 2004; López, 2004; Socransky, 2006).

#### IV. Tratamiento Periodontal

La enfermedad periodontal es una gran preocupación por los daños que le genera a la dentición y los costos económicos del tratamiento. Se ha acordado que los microorganismos residentes en los sacos periodontales son los responsables de la periodontitis, pero los

mecanismos de destrucción exactos aún no están claros. La abundancia de microorganismos en los sacos periodontales depende de muchos factores, incluyendo ineficaces medidas de higiene oral, profundidad de sondaje, flujo del fluido gingival crevicular, el tipo de interacción de microbios y virus, tasa de transmisión de microbios desde otros individuos, y la eficacia de la respuesta antimicrobiana de defensa del hospedero (AAP, 2001; Claffey, 2005; Haffajee, 2006; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005; Slots, 2002).

Lo más probable es que, algunos microorganismos produzcan gingivitis y algunos formas crónicas de periodontitis por estar presentes de forma abundante (teoría de biofilm no específico), y que otros microorganismos produzcan formas agresivas de periodontitis por su gran virulencia (teoría de biofilm específico) (Slots, 2002; Schenkein, 2007).

El objetivo básico y prioritario del tratamiento de los procesos periodontales, está orientado a detener el proceso inflamatorio mediante la eliminación e impedimento del desarrollo y evolución de las especies bacterianas periodontopáticas, entre las que deben ser específicamente neutralizadas las anaerobias gram-negativas a nivel subgingival, para lograr establecer un entorno local y una microflora compatibles con salud periodontal y evitar la recolonización por parte de los patógenos. La reducción de las profundidades de sondaje, el mantenimiento o mejora de los niveles de inserción y la reducción del sangrado al sondaje son las mediciones de resultado utilizadas con mayor frecuencia para determinar si el tratamiento ha dado buen resultado (Acuña, 2006; Adriaens, 2005; Escribano, 2005; Gutiérrez, 2003; Heitz-Mayfield, 2006; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005; López, 2006; Mombelli, 2006; Slots, 2003).

A pesar que con el avance de las investigaciones han aparecido métodos nuevos y se han modificado los protocolos terapéuticos, el eje principal del tratamiento periodontal actual es conceder máxima importancia y protagonismo a la remoción mecánica del ecosistema bacteriano subgingival y al tratamiento quirúrgico. Ellos reducen significativamente el número de colonias bacterianas y, desde el punto de vista cualitativo, configuran un ambiente local hostil al desarrollo de las bacterias anaerobias al dificultar la formación de criptas con potenciales óxido-reducción negativos, produciendo mejoría clínica (Adriaens, 2005; Gutiérrez, 2003; Haffajee, 2006; Heitz-Mayfield, 2006; Koshi, 2005; Ishikawa, 2005).

El tratamiento periodontal no quirúrgico es la piedra angular de la terapia periodontal y el principal método recomendado para controlar las infecciones periodontales, por lo que se considera la “regla de oro” (gold standard), para la comparación con otras medidas terapéuticas cuando se realizan ensayos clínicos (Adriaens, 2005; Ishikawa, 2005).

### ***Reevaluación del tratamiento***

La reevaluación de los resultados después del tratamiento inicial es esencial para seleccionar adecuadamente la terapia adicional y establecer el mejor pronóstico posible a largo plazo. Los datos expuestos por diversos estudios que evaluaban los diferentes tipos de tratamiento periodontal, demuestran que la curación puede continuar durante 9 meses después del tratamiento inicial, pero la mayor parte de la curación se completa a los 3 meses. En la reevaluación se registran los índices de placa bacteriana, de hemorragia, profundidad de sondaje, nivel de inserción, supuración al sondaje, movilidad dentaria y compromiso de furca y se

comparan con los que se registraron inicialmente (Claffey, 2005, Haffajee, 2006; Ishikawa, 2005).

#### A. Quirúrgico

Se ha afirmado que los propósitos de la cirugía periodontal son los siguientes (Claffey, 2005):

- Tener acceso a las superficies radiculares previamente inaccesibles (Claffey, 2005).
- Lograr una unión dentogingival sana, que facilite al paciente la eliminación eficaz de la placa bacteriana (Claffey, 2005).
- Corrección de deformidades mucogingivales (Claffey, 2005).
- Tratamiento de las lesiones periodontales que requieran técnicas reconstructivas y regeneradoras (Claffey, 2005).
- Reducir las profundidades de sondaje, para permitir:
  - A. Mejores cuidados de mantenimiento por parte del profesional y del propio paciente (Claffey, 2005).
  - B. Diagnóstico y/o supervisión de la inflamación recidivante y de la progresión de la enfermedad periodontal (Claffey, 2005).

Se considera que la eliminación del saco periodontal es un resultado deseable de la cirugía periodontal, y para ello se ha empleado la gingivectomía y las técnicas de colgajo de reposición apical con o sin cirugía ósea. Existen varios estudios que difieren en sus resultados, donde comparan la efectividad de los tratamientos quirúrgicos (pulido y alisado radicular a colgajo) frente a los no quirúrgicos (pulido y alisado radicular). El tratamiento quirúrgico habitual, consiste en debridamiento con colgajo abierto (Claffey, 2005).

Según la revisión sistemática de los efectos del tratamiento quirúrgico frente al no quirúrgico en el tratamiento de la periodontitis crónica de Heitz-Mayfield y cols. (2005), cuando los sitios presentan una profundidad de sondaje inicial de 1-3 mm presentan una mayor ganancia de inserción clínica que los tratados con pulido y alisado radicular, a diferencia de los sitios con profundidad de sondaje de 4-6 mm donde la ganancia de inserción clínica fue menor para el tratamiento quirúrgico, y estos resultados vuelven a invertirse cuando son sacos periodontales > 6 mm. En cuanto a las profundidades de sondaje, los sacos periodontales > 4 mm obtuvieron mayor reducción con el tratamiento quirúrgico. Además existe una pequeña diferencia a favor del debridamiento a colgajo abierto frente al pulido y alisado radicular cuando se tratan furcas y defectos angulares (Claffey, 2005; Heitz-Mayfield, 2006).

Entonces, si analizamos los resultados de los estudios señalados anteriormente, podemos afirmar lo siguiente: si el objetivo principal es la reducción de la profundidad de las bolsas, la elección es el tratamiento quirúrgico en las bolsas moderadas y profundas. Ahora, si el objetivo es aumentar el nivel de inserción, el tratamiento no quirúrgico es mejor en bolsas poco profundas (1-3mm) y moderadas (4-6mm), y el debridamiento con colgajo en las profundas (> 6mm) (Claffey, 2005; Heitz-Mayfield, 2006).

En resumen, a partir de los estudios revisados y datos proporcionados anteriormente es posible realizar las siguientes conclusiones (Claffey, 2005):

- Se ha demostrado que tanto las técnicas quirúrgicas como las no quirúrgicas producen similares mejorías medias de los índices clínicos; lo que sugiere que, en general, después del tratamiento, se consigue una estabilización del nivel de inserción clínica (Claffey, 2005).
- A pesar de los diversos estudios que existen sobre el tema, son escasos los datos que avalen un posible efecto añadido de los procedimientos quirúrgicos aplicados a pacientes y sitios que no respondan al tratamiento inicial o a pacientes considerados de alto riesgo de pérdida progresiva de inserción (Claffey, 2005).

## B. No Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico incluye el tratamiento mecánico donde se busca la remoción física del biofilm, y el tratamiento químico donde se busca eliminar mediante antimicrobianos aquellos microorganismos que se sabe que son periodontopatógenos (Adriaens, 2005; Claffey, 2005; Walker, 2005).

### ➤ Mecánico

El tratamiento mecánico consiste en la eliminación del biofilm subgingival para reducir la carga bacteriana y disgregar al biofilm. Dentro de esta terapia existe la que se realiza con curetas (tratamiento manual), con ultrasonido (donde se incluye al instrumental sónico y ultrasónico) y actualmente, la que se realiza con láser (Walker, 2005).

#### **Manual**

Este tipo de tratamiento, el cual incluye el destartraje supragingival, el pulido y alisado radicular y la instrucción sobre higiene oral, se inicia con la hipótesis de que la progresión de la enfermedad periodontal estaba asociada a la cantidad de placa y cálculo, los cuales eran considerados irritantes de los tejidos gingivales. Por consiguiente, la eliminación de estos depósitos de los dientes se consideró como el primer paso de un tratamiento dirigido a reducir la inflamación. Listgarten en 1976, señaló que el ecosistema subgingival se modifica con raspados y alisados repetidos, lo cual produjo que se realizaran numerosísimos trabajos que demostraron este efecto en reducciones de 10 a 100 veces de los microorganismos, que en el caso de gram-negativos y anaerobios podía alcanzar el 25%, dejando una microbiota residual con predominio de *Actinomyces* facultativos y *Streptococcus*. En 1984, Badersten y cols., concluyeron que el debridamiento mecánico no quirúrgico de la bolsa periodontal podía, en la mayoría de los casos, producir una mejoría de la salud gingival, interrumpir la progresión de la enfermedad, y por consiguiente, reducir el riesgo de pérdida de dientes (Adriaens, 2005; Claffey, 2005; Gutiérrez, 2003; Koshi, 2005; Suvan, 2006).

Al aumentar los conocimientos sobre el papel de la placa en el proceso de inflamación, se dedujo que las enzimas y endotoxinas liberadas por las bacterias destruían directamente el periodonto, por lo que hoy se habla de que esta terapia está dirigida a eliminar o desorganizar el biofilm y a eliminar factores que facilitan su formación (Socransky, 2006; Suvan, 2006).

### *Problemas de la instrumentación manual*

El exceso de instrumentación manual excesiva de la superficie de la raíz puede causar hipersensibilidad y pulpitis por eliminación excesiva de cemento y dentina (Claffey, 2005).

Según la revisión de tratamientos no quirúrgicos de la enfermedad periodontal hecho por Claffey y cols. (2005), existen estudios, como el de Badersten y cols. (1990), que procuraron determinar la causa de pérdida de nivel de inserción posterior al tratamiento, comparando dicho nivel antes y después de la instrumentación, y encontraron una pérdida media de alrededor de 0,5 mm respecto al sondaje inicial, la cual se podría explicar por el desplazamiento lateral de los tejidos gingivales o por desgarro de las fibras conectivas. A partir de la experimentación en animales, se ha señalado que cuando la lesión del tejido conectivo es consecuencia de la instrumentación, esta puede ser irreversible, y la curación se produce por migración apical del epitelio de unión (Claffey, 2005).

Las características clínicas de los sitios con pérdida de inserción progresiva post tratamiento son sumamente variables, ya que pueden poseer o no las características clínicas asociadas comúnmente a la periodontitis (aumento de la profundidad de sondaje, aumento de la tendencia al sangrado y supuración). Se ha usado el término de “periodontitis cuestionable” para definir el deterioro que no va acompañado de signos de inflamación crónica.

Se encontró que el 21-35% de los sitios pueden ser incluidos en esta categoría. Badersten y cols. (1990) formularon algunas hipótesis sobre las posibles causas de la pérdida de inserción en los sitios con “periodontitis cuestionable”, dentro de los que podemos mencionar el trauma por instrumentación durante e tratamiento mecánico inicial y el mantenimiento, y el remodelado de los tejidos periodontales marginales como consecuencia de los cambios y la mejoría tras tratamiento entre otros (Adriaens, 2005; Claffey, 2005).

### *Full Mouth Desinfection o Desinfeccion Oral Completa*

Datos actuales indican que los agentes periodontopatógenos, además de localizarse en los sacos periodontales, también residen en la lengua, mucosa, amígdalas y saliva, y que se puede producir una translocación entre los nichos ecológicos y entre los individuos. Si esto es posible, parece lógico que durante la manipulación mecánica convencional del saco ya tratado pueda re infectarse por periodontopatógenos colonizadores de otras bolsas no tratadas o de otros sitios extradentales (Claffey, 2005; Feng, 2007; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2006; Slots, 2003; Van Winkelhoff, 2006; Walker, 2005).

Según la revisión de Claffey y cols. (2005), los estudios de Bollen y cols. (1996), Mongardini y cols. (1999), Quirynen y cols. (1999, 2000), y, recientemente, De Soete y cols. (2001), han analizado la hipótesis de que el control de placa y la instrumentación radicular se podrían mejorar mediante la “Desinfección oral completa (Full Mouth Desinfection)”. Inicialmente ésta incluía el pulido y alisado radicular de todos los cuadrantes en 24 horas,

combinado con la aplicación de clorhexidina en todos los nichos intraorales durante 2 meses, tanto en la consulta dental como en casa (Claffey, 2005; Feng, 2007; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2006; Slots, 2003; Van Winkelhoff, 2006; Walker, 2005).

En comparación con el tratamiento mecánico tradicional (no quirúrgico) de cuadrante por cuadrante, los parámetros clínicos y microbiológicos muestran resultados mejores con la instrumentación en 24 horas y combinado con la desinfección simultánea postoperatoria de toda la boca. Quirynen y cols. (1999, 2000), estudiaron la importancia de empleo de clorhexidina en la desinfección oral completa y sus resultados microbiológicos y clínicos indicaron que no ejercía efecto complementario alguno (Claffey, 2005; Feng, 2007; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005; Schenkein, 2007; Socransky, 2006; Slots, 2003; Van Winkelhoff, 2006; Walker, 2005).

Sin embargo, su empleo es aconsejable en los pacientes poco colaboradores, pues contribuye a la curación inicial (Claffey, 2005; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005).

### ***Ultrasonido***

Numerosos estudios han demostrado que la cantidad de cálculo eliminado es similar con los instrumentos ultrasónicos y manuales. En pacientes con periodontitis severa, la mejoría clínica obtenida con la instrumentación manual, sónica y ultrasónica es similar (Claffey, 2005).

En un estudio realizado sobre la instrumentación de las furcas con acceso quirúrgico y sin él, se comprobó que no existían grandes diferencias entre el empleo de curetas y ultrasonidos en los grupos con tratamiento mecánico en furcas amplias. Sin embargo, en furcas estrechas y en los grupos con tratamiento abierto (quirúrgico), los ultrasonidos obtenían mejores resultados. Por lo tanto según esto, y otros estudios, los instrumentos sónicos son más eficaces para la eliminación de cálculo en general, y en particular, de las furcas comprometidas (Claffey, 2005).

Podemos decir que la ventaja más importante de la técnica ultrasónica y sónica es que son procedimientos menos estresantes y más sencillos para el operador, y al mismo tiempo, permiten irrigar con diversas soluciones antimicrobianas (Ishikawa, 2005).

### ***Laser***

El láser puede representar un tratamiento alternativo al mecánico o ser una herramienta coadyuvante de dicho tratamiento, debido a sus características erosivas, hemostáticas y bactericidas. Los empleados con mayor frecuencia son los láseres de CO<sub>2</sub>, Nd:YAG y Er:YAG. Entre ellos, el Er:YAG es eficaz en el tratamiento de las paredes de los tejidos duros y blandos. No obstante, es necesario realizar más estudios antes de decidir la aplicación clínica de este prometedor instrumento (Ishikawa, 2005).

## ➤ Químico

Aunque el debridamiento mecánico es esencial para remover los depósitos duros de la superficie radicular, por sí solo no siempre consigue eliminar los patógenos periodontales por lo que será necesario el empleo de químicos de manera coadyuvante. Estudios actuales que evaluaron la efectividad de varios tipos de debridamientos subgingivales mostraron que el 5-80% de las superficies radiculares tratadas presentaban residuos de cálculo o placa, y que sobre el 30% del área de la superficie radicular tratada estaba cubierta de cálculo residual luego del destartraje subgingival, quedando la mayor parte de este cálculo en las superficies proximales, los sitios profundos y en las furcaciones. Además, se han detectado agentes patógenos periodontales en otras zonas intraorales, como los túbulos dentinarios, que quedan fuera del alcance de la terapia mecánica. Para atacar a estos patógenos remanentes se usan antimicrobianos posterior al tratamiento mecánico, tales como antisépticos, o antibióticos (Bascones, 2005; Claffey, 2005; Ishikawa, 2005; Slots, 2002, 2003).

### *De Administración Local*

Los vehículos que usan estas sustancias generalmente resultan en una alta concentración inmediata a la aplicación del agente en las superficies orales, seguido por una pérdida rápida de la actividad del compuesto principalmente debido al clearance dado por el flujo salival, el fluido crevicular, la deglución y o la expectoración que diluyen o arrastran completamente al agente (Marsh, 2003; Walker, 2005).

Generalmente el perfil farmacocinético de estos agentes está dado por: la formulación de estos agentes que debe asegurar la liberación del compuesto activo durante el corto tiempo de aplicación, las propiedades físicas y químicas del agente que aseguren su retención en la superficie pertinente (sustantividad), y por último las características del paciente en cuanto a su microflora oral y hábitos de higiene (Marsh, 2003; Walker, 2005).

Los antimicrobianos de acción local, ya sean antisépticos o antibióticos, tienen un éxito muy limitado dado por su vía de administración, su potencial toxicidad, la anatomía del sitio enfermo y porque la concentración mínima para inhibir a los microorganismos se pierde rápidamente, ya que si no son administrados en un dispositivo de liberación continua, la vida media del agente es de alrededor de 1 minuto (Walker, 2005).

#### - Antisépticos

Los antisépticos aplicados sobre los tejidos permiten prevenir o detener el crecimiento o acción de los microorganismos. Estas sustancias tienen un amplísimo espectro de actividad, mayor a la de los antibióticos y en contraste con estos últimos a menudo tienen blancos intracelulares lo cual disminuye el desarrollo de resistencia, pero, a su vez son potencialmente tóxicos tanto para los agentes infecciosos como para las células del hospedero. Por ello, su

aplicación en humanos está limitado a heridas infectadas, piel y mucosa (Slots, 2002; Walker, 2005).

Los antisépticos cuando se usan para irrigar poseen efectos bactericidas o bacteriostáticos que contribuyen a la disminución de la carga bacteriana y por ende a la curación inicial de los tejidos. Dentro de éstos los más usados son la povidona iodada, hipoclorito de sodio, hexetidina y clorhexidina. En cambio, cuando los antisépticos son usados en colutorios o pastas dentífricas (triclosán, clorhexidina, aceites esenciales, hexetidina, etc) el movimiento del fluido crevicular hace sumamente improbable la penetración en los sacos periodontales de estos agentes, sin embargo, son útiles en la prevención de la enfermedad ya que previenen eficazmente la acumulación de biofilm subgingival (Claffey, 2005; Slots, 2002; Walker, 2005).

Según los estudios que hay sobre el uso de los antisépticos durante el tratamiento periodontal, no hay diferencias entre el uso de estos agentes como coadyuvantes al pulido radicular, y este tratamiento mecánico sólo (Walker, 2005).

#### **- Antibióticos de administración local**

Actualmente en el mercado existen dispositivos de acción local de tetraciclina, doxiciclina, minociclina, metronidazol, tetraciclina y ofloxacina dentro de los más conocidos y usados (Slots, 2002 Walker, 2005).

El uso de dispositivos que contengan antibióticos para su uso local en la periodontitis ha sido controversial por su alto costo y modestos beneficios. La mayoría de los estudios que monitorearon el efecto controlado de la liberación del fármaco muestran que alcanza rápidamente la concentración mínima inhibitoria en el tejido, pero a su vez esta desciende a las pocas horas (Marsh, 2003; Slots, 2002; Walker, 2005).

Considerando los potenciales problemas con la selectividad del antimicrobiano y el posible desarrollo de resistencia bacteriana y las reacciones adversas del paciente, la terapia local de antibióticos parece ser una opción menos deseable versus el uso de antisépticos de amplio espectro con bajo potencial de reacciones adversas. Además, los dispositivos de antibióticos de acción local son muy costosos, y cuando tenemos la oportunidad de optar entre terapias farmacológicas de igual efectividad, generalmente se elige la más económica (Marsh, 2003; Slots, 2002; Walker, 2005).

Si en la práctica odontológica nos decidiéramos a usar antibióticos locales de forma regular, a pesar de la propensión de la mayoría de los antibióticos a inducir resistencia bacteriana, la elección del fármaco debería restringirse a aquellos antibióticos que son muy tóxicos por vía sistémica tales como bacitracina, neomicina, entre otros, o a aquellos que aun no tienen resistencia como el metronidazol. Además se podrían usar combinaciones de dos o tres antibióticos para ampliar el espectro de acción (Slots, 2002; Walker 2005).

## ***De Administración Sistémica***

### **- Antiinflamatorios**

A principios de 1970, se reconoció que las prostaglandinas eran importantes mediadores en la patogenia de la destrucción periodontal, y en 1980 se estableció que la modulación de la respuesta del hospedero con los inhibidores de la ciclooxigenasa era eficaz para detener la periodontitis. Se basa en el hospedero, partiendo de la premisa que la enfermedad periodontal es una respuesta inflamatoria que causa la destrucción de los tejidos. El éxito de estos fármacos está bien limitado y su empleo como medio de control de la enfermedad periodontal ha sido superado por otros compuestos más eficaces (Kantarci, 2007; Seymor, 2007).

Los AINE más usados son: flurbiprofeno en forma sistémica y tópica, ketorolaco e ibuprofeno entre otros (Kantarci, 2007; Seymor, 2007).

### **- Antibióticos de uso sistémico**

La Periodontitis es el resultado de una infección multifactorial y de la respuesta del hospedero frente a ésta. Esta enfermedad ha sido controlada generalmente por debridamiento mecánico, y en algunos casos se ha complementado con antibioterapia para mejorar los resultados (Acuña, 2006; Bascones, 2005; Claffey, 2005; Heitz-Mayfield, 2006; Ishikawa, 2005; Slots, 2002; Sedlacek, 2007).

Los antibióticos han sido definidos como sustancias orgánicas naturales o sintéticas que en bajas concentraciones inhiben el crecimiento, eliminan o matan microorganismos de forma selectiva, y son usados generalmente para combatir las periodontitis severas e infecciones periodontales agudas (Slots, 2002, 2003; AAP, 2004).

Los antibióticos sistémicos entran a los tejidos periodontales a través de la sangre y pueden afectar a los organismos que están fuera del alcance de la instrumentación mecánica o de los antimicrobianos de uso local. También tienen potencial para suprimir los patógenos periodontales presentes en la lengua o en otras superficies orales, retrasando la recolonización gingival. Además los antibióticos sistémicos han sido usados para prevenir y erradicar patógenos periodontales para evitar una colonización fuera de sus dominios dentales que puede deberse a translocación desde sitios periodontales a causa de la bacteremia que se genera durante el procedimiento. A esto se le llama profilaxis antibiótica (Acuña, 2006, Gutiérrez, 2003; Slots, 2002, 2003).

La microbiota periodontopática es una variedad de microorganismos que difieren en su susceptibilidad antimicrobiana y en las características clínicas de la enfermedad (Bascones, 2005; Ishikawa, 2005; Marsh, 2003; Slots, 2002; Socransky, 2006).

Según Costerton y cols. (2003), la cantidad de antibiótico necesario para perturbar a los residentes del biofilm es varias veces mayor que la cantidad requerida para inhibir las bacterias planctónicas, siendo dicha concentración unas 1000 a 1500 veces mayor que las necesarias para alterar significativamente la microbiota subgingival a pesar de la protección conferida por el biofilm, por lo tanto, los antibióticos sistémicos serían capaces de afectar los niveles de patógenos periodontales específicos en forma compatible con mejoría clínica y la detención e la progresión de la enfermedad. Sin embargo, los antibióticos no eliminarían por completo las especies sensibles, sino que las reducirían, incluso hasta por un año. La alteración de algún componente del biofilm afectaría su hábitat, pudiendo alterar su sucesión bacteriana. Al parecer la combinación de las terapias mecánica y química constituiría la clave del éxito del tratamiento, dado que la naturaleza resistente de las bacterias periodontales del biofilm exige necesariamente la eliminación física de la placa subgingival, así como todos los sitios retenedores de biofilm. Los antimicrobianos sistémicos en conjunto con el pulido radicular pueden ofrecer un beneficio adicional en términos de mantención y/o ganancia de niveles de inserción clínica y de la disminución de la profundidad del saco periodontal (Acuña, 2006; Bascones, 2005; Escribano, 2005; Godoy, 2007; Haffajee, 2007; Ishikawa, 2005; Marsh, 2005; Serrano-Granger, 2005; Slots, 2002, 2003; Socransky, 2006; Walker, 2005).

La elección del antibiótico adecuado depende de varios factores (Acuña, 2006; Bascones, 2005; Godoy, 2007; Marsh, 2005; Serrano-Granger, 2005; Slots, 2002, 2003; Socransky, 2006; Walker, 2005):

- *Paciente*: para muchos pacientes periodontales, la eliminación mecánica del biofilm acompañada de una higiene oral concienzuda y un programa de revisiones periódicas consigue controlar la enfermedad. Inevitablemente, algunos individuos no muestran inicialmente o no mantienen, la respuesta clínica esperada. En estos casos, o en pacientes con infecciones agudas periodontales asociadas a compromiso sistémico, periodontitis agresiva, periodontitis severa, pacientes comprometidos con enfermedades sistémicas (profilaxis antibiótica). y como complemento a la cirugía periodontal se requiere el uso de antibióticos. (Acuña, 2006; Bascones, 2005; Claffey, 2005; Gutiérrez, 2003; Ishikawa, 2005; *Position Paper*, 2004; Serrano-Granger 2005; Walker, 2005).
- *Patógenos periodontales*: Los antibióticos afectan principalmente a las especies bacterianas adheridas al tejido epitelial, y las que se encuentran adyacentes, debido en parte a la proximidad con los tejidos del huésped y al glicocálix menos desarrollado. Hay que considerar que el efecto del antibiótico no es sólo hacia las células bacterianas, sino que también cambia el hábitat de ellas como un segundo efecto (Acuña, 2006; Marsh, 2003; Socransky, 2006).

La elección ideal del antibiótico a usar debería basarse en el análisis microbiológico y de la sensibilidad bacteriana, debido a que la microflora periodontal incluye una gran variedad de microorganismos con distinta sensibilidad antimicrobiana (Acuña, 2006; Bascones, 2005; Claffey, 2005; Gutiérrez, 2003; Ishikawa, 2005; Slots, 2003).

- *Antibióticos*: Para la elección del fármaco a utilizar se debe considerar el espectro antimicrobiano y la farmacocinética, dado que debe ser absorbido por el tracto gastrointestinal, circular libremente en el sistema vascular, extravasar y entrar en el saco periodontal vía fluido crevicular. También hay que considerar la protección de los patógenos en el biofilm, la carga bacteriana total en relación a la concentración del antibiótico, efectividad de las defensas del huésped, la concentración del fármaco en los tejidos y su toxicidad (AAP, 2004; Acuña, 2006; Bascones, 2005; Gutiérrez, 2003; Slots, 2003).

Otro factor importante en la elección del fármaco es el precio. Además el antimicrobiano debe ser en lo posible, administrado la menor cantidad de veces en el día, ya que se ha demostrado que de esta forma el paciente cumple satisfactoriamente el régimen (Acuña, 2006; Gutiérrez 2003; Slots, 2003).

Cuando indicamos antibióticos sin haber hecho cultivo y antibiograma, debemos basar la prescripción en la siguiente pauta empírica (Gutiérrez, 2003):

- i. Debe dirigirse hacia las bacterias gram-negativas (Gutiérrez, 2003).
- ii. Debe también atacar las interrelaciones entre las bacterias colonizantes y el hospedero (Gutiérrez, 2003).
- iii. Debe tener acción sobre anaerobios y bacilos gram-negativos en casos de evolución tórpida o complicada, sin olvidar tener cobertura frente a los *Streptococcus* en los casos “aparentemente” más exitosos por su respuesta favorable al tratamiento químico y mecánico convencional pero con potencial de reagudización a partir de esas bacterias seleccionadas (Gutiérrez, 2003).

Los antibióticos sistémicos ejercen su efecto en todas las zonas de la cavidad oral, no estando sólo limitados a su zona de aplicación. Por ello, se recomienda la vía sistémica (Bascones, 2005; Marsh, 2003; Walker, 2005).

### **Fármacos más usados por vía sistémica**

La terapia sistémica puede usar un solo fármaco como tetraciclinas (doxiciclina, minociclina), penicilinas (amoxicilina, ampicilina), metronidazol y clindamicina entre otros, o también puede ser una terapia combinada, como amoxicilina más metronidazol o metronidazol más ciprofloxacino, fundamentada en que las lesiones periodontales existe variedad de bacterias. Generalmente, se usa como primera opción amoxicilina, amoxicilina- ácido clavulánico y metronidazol. En caso de pacientes alérgicos a amoxicilina o metronidazol, se sugiere el empleo de clindamicina, azitromicina o claritromicina (Bascones, 2005; Haffajee, 2007; Ishikawa, 2005; Slots, 2002, Walker, 2005).

*Tetraciclina.*

Dado que la tetraciclina puede reducir significativamente al *A. actinoycetemcomitans*, pero no erradican completamente las bacterias en todos los sitios, se usa como coadyuvante al debridamiento mecánico, ya que puede rendir beneficios a algunos pacientes, principalmente los refractarios al tratamiento mecánico previo y en las periodontitis agresivas localizadas. Sin embargo, en la actualidad, existen mejores opciones para el uso sistémico de antibióticos (Haffajee, 2007; Walker, 2005).

### *Penicilinas*

Las penicilinas pertenecen a una amplia familia de antibióticos que inhiben la síntesis de las paredes celulares bacterianas conduciendo directamente a la muerte celular (Gutiérrez, 2003; Walker, 2005).

La reacción adversa más frecuente es la hipersensibilidad alérgica. La exposición a cualquier tipo de penicilina puede desencadenar una reacción alérgica en el individuo susceptible. Su registro es relativamente frecuente, por lo que se deben extremar las precauciones (Walker, 2005).

#### - *Amoxicilina*

Es una penicilina semisintética con excelente actividad contra las bacterias gram-positivas y gram-negativas; se absorbe bien vía oral y penetra en el líquido crevicular gingival. Lamentablemente, la amoxicilina es sumamente susceptible a las  $\beta$ -lactamasas bacterianas, las cuales son enzimas que al hidrolizar el anillo  $\beta$ -lactámico del fármaco destruye toda su actividad antimicrobiana. Las  $\beta$ -lactamasas son relativamente frecuentes en la bolsa periodontal, con una incidencia proporcional a la profundidad de la bolsa. Por ello, el empleo de la amoxicilina como tratamiento periodontal como tratamiento complementario ha quedado limitado (Gutiérrez, 2003; Roberts, 2002; Walker, 2005).

#### - *Amoxicilina/Acido Clavulánico*

La combinación de la amoxicilina con un inhibidor de la  $\beta$ -lactamasa como el ácido clavulánico el cual, no tiene acción antimicrobiana pero sí un anillo  $\beta$  lactámico desprotegido que es más afín a la mayoría de las enzimas  $\beta$ - lactamasas de la cavidad oral. De esta manera, las bacterias normalmente resistentes a la amoxicilina por la producción de las enzimas anteriormente señaladas se vuelven más susceptibles a la combinación de dicho fármaco con ácido clavulánico (Gutiérrez, 2003; Walker, 2005).

Por lo tanto, se podría esperar que la amoxicilina en combinación con el clavulanato, en combinación con el debridamiento mecánico, son eficaces en la erradicación de agentes patógenos periodontales gram-positivos y gram-negativos (Gutiérrez, 2003; Walker, 2005).

Esta combinación tanto por su espectro como por su farmacocinética y el rango de eficiencia en relación al costo, está dentro de los antibióticos de primera elección en los tratamientos profilácticos como en los empíricos (Gutiérrez, 2003).

### *Clindamicina*

La clindamicina es un bacteriostático e inhibe la síntesis de proteínas bacterianas. Este fármaco perteneciente al grupo de las lincosamidas es activo contra la mayoría de las bacterias gram-positivas, incluyendo especies anaerobias facultativas; es particularmente muy activo contra anaerobios gram-negativos de la flora periodontal. Sin embargo, estudios in vitro señalan que *Eikenella corrodens*, un habitante común de la flora periodontal y agente patógeno, es resistente a la clindamicina, y que *A. actinomycetemcomitans* también muestra cierto grado de resistencia, por lo que antes de iniciar cualquier tratamiento con este fármaco se recomienda encarecidamente practicar cultivos y realizar pruebas de sensibilidad para detectar la presencia de estos microorganismos, lo cual contraindicaría el uso de este antibiótico (Gutiérrez, 2003; Walker, 2005)..

Se ha comprobado que en la dosificación habitual, penetra en el fluido crevicular y alcanzando y manteniendo concentraciones que exceden la mínima inhibitoria de las bacterias periodontopáticas anaerobias gram-negativas, lo que trae consigo la reducción del número de estos y ganancia en el nivel de inserción, considerando su uso como coadyuvante al debridamiento mecánico. Lamentablemente, el empleo de clindamicina va asociado a numerosos efectos adversos como diarreas, espasmos abdominales, esofagitis y gastritis debido a su acción sobre la flora gram-negativa intestinal, por lo que de este fármaco se debe reservar para los pacientes refractarios a otras formas de tratamiento, sometidos a controles rigurosos por las posibles complicaciones y siempre que sea posible obtener cultivos y pruebas de sensibilidad previas a la administración de este antibiótico (Walker, 2005)..

### *Azitromicina*

Pertenece al grupo de los macrólidos al igual que la eritromicina, pero se diferencia de ella en varios aspectos importantes, como por ejemplo, tiene mayor espectro de actividad frente a numerosas bacterias periodontopatógenas como los anaerobios gram-negativos y proporciona concentraciones excelentes y prolongadas en los tejidos y en la sangre. La principal ventaja es la dosificación: se prescribe en una dosis de ataque inicial de 500 mg, seguida de 250 mg cada 24 horas por 4 días. Esta pauta proporciona concentraciones terapéuticas durante 10 días. El fármaco es poco tóxico y presenta pocos efectos adversos entre los cuales están los vómitos, diarrea y espasmos abdominales. La azitromicina se excreta por la leche materna por lo que está contraindicada durante la lactancia (Haffajee, 2007; Walker, 2005).

### *Metronidazol*

Es un derivado sintético de la azomicina que ataca específicamente los microorganismos anaerobios, y que esencialmente no tiene actividad contra las bacterias aerobias o microaerofílicas. Los metabolitos citotóxicos del metronidazol interactúan directamente con el ADN bacteriano causando la rotura de sus cadenas y por consiguiente, la muerte celular. Dentro

del microorganismo la molécula de metronidazol se altera, lo que genera una gradiente de concentración continua que favorece la difusión del fármaco hacia el interior de la célula. Algunas especies de *Fusobacterium* presentan cierto grado de resistencia a este antibiótico, pero son casos raros (Gutiérrez, 2003; Roberts, 2002; Walker, 2005).

El metronidazol atraviesa fácilmente el fluido crevicular y si a esto sumamos su ataque específico a bacterias anaerobias obligadas, se convierte en un antibiótico atractivo para ser usado como método terapéutico adjunto (Walker, 2005).

Las reacciones adversas más frecuentes implican al aparato digestivo (náuseas, anorexias, vómitos), pero también se han registrado otras reacciones como dolor de cabeza y erupciones cutáneas. Está contraindicado su uso en conjunto con el consumo de alcohol ya que el metronidazol afecta la actividad de las enzimas hepáticas implicadas en el metabolismo del etanol. También se contraindica durante el embarazo por atravesar la barrera placentaria, y durante la lactancia porque se excreta por la leche materna (Walker, 2005).

La eficacia del metronidazol en la terapia periodontal se ha podido establecer a través de numerosos estudios. El empleo conjunto de metronidazol y debridamiento mecánico reduce las espiroquetas y los bacilos anaerobios gram-negativos, incluyendo *P. intermedia*, *P. gingivalis* y *T. forsythensis*. En comparación con el debridamiento mecánico exclusivo, se obtiene mejoría en la profundidad de sondaje y en el nivel de inserción clínica. En general, las bolsas más profundas (> 5 mm) responden mejor (Gutiérrez, 2003; López, 2006; Walker, 2005).

Dada su razonable actividad frente a los anaerobios productores de  $\beta$ -lactamasas, puede ser utilizado en forma sinérgica complementaria a  $\beta$  lactámicos (amoxicilina) o macrólidos (espíramicina). (Gutiérrez, 2003).

### *Metronidazol/Amoxicilina*

La mayoría de los ensayos clínicos apoyan el consenso general de que la administración sistémica de metronidazol junto con amoxicilina y debridamiento mecánico, proporciona beneficios evidentes por sobre los producidos por el debridamiento mecánico sólo. Actualmente se considera el tratamiento de elección para las periodontitis agresivas y severas a otras formas de periodontitis asociadas a *A. actinomycetemcomitans*, ya que reduce sus niveles e incluso puede llegar a erradicarlo, así como también para la periodontitis crónica severa, por su eficaz acción sobre el complejo rojo (*P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forshytia*). Esta combinación antibiótica no solo actúa sobre las bacterias ya mencionadas a nivel subgingival, sino además disminuye sus niveles en la mucosa oral, lengua y amígdalas (Ishikawa, 2005; López, 2006; Slots, 2003; Walker, 2005).

Según el metaanálisis de Slots y Ting, los estudios de Noyal y cols. (1997), Elter y cols. (1997), Winkel y cols. (1999), Loesche (1984) y López y cols. (1998, 2000), demostraron que el uso combinado de amoxicilina (500mg) y metronidazol (250 mg) cada 8 horas, durante 7 días produce cambios significativos como la reducción de los valores de profundidad de sondaje, genera ganancia de inserción y disminuye el número de bacterias periodontopatógenas en comparación con grupo control o con otra mediación, principalmente en sacos periodontales

mayores a 6 mm. Recientemente López y cols. (2007), determinaron que hay mejoras significativas de los parámetros clínicos y reducción de los niveles de periodontopatógenos similares a los obtenidos con el pulido y alisado radicular cuando se usa esta combinación antibiótica en la posología anteriormente descrita como única terapia (López y cols., 1998, 2000, 2006; Slots, 2003).

#### *Amoxicilina/Acido clavulánico/Metronidazol*

Esta combinación no ofrece ninguna ventaja real sobre la combinación de metronidazol y amoxicilina en la mayoría de los casos. La porción de clavulanato es sumamente ácida y de difícil tolerancia para los pacientes. Sin embargo esta combinación puede ser útil en el tratamiento por *E. corrodens* resistentes a la penicilina (Slots, 2003; Walker, 2005).

## **Resistencia Antibiótica**

La resistencia de las bacterias aumenta considerablemente cuando crecen en biofilm, lo cual se traduce en que, para que la dosis del fármaco sea efectiva, deba ser 1000 a 1500 veces mayor las concentraciones necesarias. Esto explicaría en parte por qué a veces no concuerdan los resultados de los estudios clínicos con los resultados in vitro (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Serrano-Granger, 2005; Socransky y col, 2003, 2006; Walker y cols., 2005).

### **I. Mecanismos de resistencia**

Según los estudios de Serrano-Granger (2005), Socransky y col. (2003), y Godoy y cols. (2007), la resistencia bacteriana puede deberse a los siguientes mecanismos:

1. Los antimicrobianos van a llegar en menos concentraciones (concentraciones no efectivas frente a las bacterias), a las zonas profundas del biofilm, ya que no podrían penetrar o infiltrar el interior de un biofilm maduro, por lo que las concentraciones inhibitorias mínimas correctas no alcanzan nunca las microcolonias bacterianas del interior (Godoy, 2007; Socransky, 2003, 2006; Serrano-Granger, 2005; Walker, 2005).
2. Las bacterias, al ser atacadas con dosis subletales tienen capacidad para desarrollar resistencia frente a los antimicrobianos (entrenamiento de resistencia a dosis subletales), alterando su fenotipo y genotipo. Por ejemplo, el cambio del genotipo puede ser por la adquisición de nuevos genes a través de trasposones, por transferencia horizontal, lo que puede producir cambios que afecten en la capacidad del antibiótico para penetrar en la célula bacteriana, o bloquean el sitio de unión del antibiótico a la célula (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2002; Serrano-Granger, 2005; Slots, 2003; Walker, 2005).
3. En zonas profundas del biofilm, que tienen un menor aporte de nutrientes, las bacterias estarían en forma quiescente, un estado bacteriano no susceptible a los antimicrobianos (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2002; Serrano-Granger, 2005; Walker, 2005).

4. Las bacterias susceptibles se pueden proteger del antibiótico por otras bacterias resistentes o sus productos, por ejemplo la  $\beta$  - lactamasa, que es una enzima que destruye la actividad de la penicilina (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2002; Serrano-Granger, 2005; Walker, 2005).
5. Las bacterias estarían protegidas por la matriz de exopolisacáridos frente a los antimicrobianos. Dicha matriz posee ciertas propiedades que retardan la difusión de los antibióticos y de los actores antimicrobianos del hospedero, tales como intercambio iónico que (las cargas de los agentes inhibidores y de la estructura del biofilm no permitiría que los fármacos lleguen a las bacterias de las capas más profundas), producción de enzimas (como las  $\beta$  lactamasas), etc (Escribano, 2005; Godoy, 2007; Ishikawa, 2005; Socransky, 2002; Serrano-Granger, 2005; Walker, 2005).

Todos estos procesos no explican totalmente la resistencia de las bacterias del biofilm a los antimicrobianos. Las últimas investigaciones proponen la idea de bacterias “super-resistentes”, que poseerían elevados niveles de resistencia antibiótica (Acuña, 2006; Escribano, 2005; Godoy, 2007; Socransky, 2002; Serrano-Granger, 2005; Walker, 2005).

Además, el fracaso de la terapia antibiótica no sólo depende de la actividad antibiótica per sé, sino también del estado clínico del paciente (importante en el uso de fármacos bacteriostáticos), la presencia de material extraño (que puede incluir cálculo subgingival) y la ubicación de la infección (la zona más profunda del saco periodontal y las furcas que pueden ser de difícil alcance para la terapia local) (Slots, 2002).

## **HIPOTESIS**

---

- La aplicación de antibioterapia complementada con destartraje supragingival, mejora considerablemente los parámetros clínicos de la Periodontitis Crónica moderada y/o severa.
- Los niveles de inserción clínica, profundidad de sondaje e índice de hemorragia de Ainamo y Bay son dependientes del control profesional de biofilm aplicado una vez al mes.
- Los niveles de inserción clínica, profundidad de sondaje e índice de hemorragia de Ainamo y Bay disminuyen con la aplicación de antibioterapia.
- Los niveles de profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica obtenidos al inicio, 3 meses y 6 meses de tratamiento varían entre los grupos de estudio.
- Los niveles de inserción clínica, profundidad de sondaje e índice de hemorragia de Ainamo y Bay, son independientes del género, nivel de educación, estado civil y motivo de consulta de los pacientes.

# OBJETIVOS

---

## Objetivo General

- Evaluar el efecto de la antibioterapia (amoxicilina asociada a metronidazol), y el destartraje supragingival (como control de placa profesional desorganizador de biofilm), empleados en forma conjunta y por separado, sobre la Periodontitis crónica severa o moderada a través de los parámetros clínicos asociados a la enfermedad (profundidad de sondaje, índice de hemorragia y nivel de inserción clínica).

## Objetivos Específicos

1. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre los grupos con antibioterapia de forma exclusiva y el grupo sin intervención.
2. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre los grupos con control profesional de placa profesional exclusivo y el grupo sin intervención.
3. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre el grupo con antibioterapia y con control de placa profesional versus el grupo con placebo y sin control de placa profesional.
4. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre el grupo con antibioterapia y con control de placa profesional versus el grupo con placebo y con control de placa profesional.
5. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre el grupo con antibioterapia y con control de placa profesional versus el grupo con antibioterapia y sin control de placa profesional.
6. Comparar los parámetros clínicos al inicio, 3 y 6 meses, entre el grupo con antibioterapia y sin control de placa profesional versus el grupo con placebo y con control de placa profesional.
7. Asociar los parámetros clínicos con el género, nivel de educación, motivos de consulta y estado civil de los pacientes post intervención.

# **MATERIALES Y METODOS**

---

## **Diseño del Estudio**

Se realizó un ensayo clínico controlado, prospectivo y longitudinal, donde se compararon los efectos de la intervención entre 4 grupos, compuestos por sujetos con periodontitis crónica moderada a avanzada.

## **Universo y Marco Muestral**

Nuestra investigación usó como área de estudio los consultorios de atención primaria urbanos.

El universo estuvo compuesto por pacientes con periodontitis crónica que concurrieron por demanda espontánea al consultorio Plaza Justicia de Valparaíso (dependiente del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio), durante enero de 2007 y la lista de espera existente a dicho mes de las derivaciones hechas a la especialidad de Periodoncia.



**Figura n° 5.** Consultorio Plaza Juasticia, lugar de realización del estudio.

## **Determinación de la Muestra**

La muestra estuvo conformada por pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa seleccionados desde el universo utilizando la tabla de aleatoriedad, siendo esta muestra representativa para el estudio realizado.

Para esta investigación se definió a las periodontitis crónicas severas y moderadas, a aquellas donde la pérdida de inserción clínica es  $\geq 3$  mm. También se definió la extensión de la periodontitis, entendiéndose como generalizada a la que supera el 30 % de los sitios afectados. Estos conceptos fueron establecidos según el consenso de la Asociación Americana de Periodoncia (1999).

### **➤ Criterios de Inclusión:**

Se incluyeron en el estudio a pacientes con:

- 1) Mínimo 12 dientes naturales, de los cuales por lo menos 4 son molares.
- 2) Mínimo 4 grupos con 3 dientes cada uno.
- 3) Índice CPITN con una ponderación de 3 o 4.
- 4) Parámetros clínicos asociados a enfermedad periodontal crónica moderada o severa generalizada: A lo menos el 30 % de los sitios con una profundidad de sondaje  $\geq 4$  milímetros, pérdida de nivel de inserción clínica  $\geq 3$  milímetros, sangrado al sondaje y otros signos inflamatorios.

### **➤ Criterios de Exclusión**

Luego de realizar una anamnesis confeccionada para el estudio, se excluirán los pacientes que presenten los siguientes parámetros:

- 1) Tratamiento periodontal previo o en mantención periodontal.
- 2) Uso de antibioterapia previa en un plazo mínimo de 6 meses.
- 3) Alcoholismo (definido como paciente que bebe 1 o más copas diarias).
- 4) Fumadores (definido por quien fume más de 10 cigarrillos diarios).
- 5) Consumo de anticonceptivos orales.
- 6) Problemas gastrointestinales que impidan la administración oral de medicamentos (ulcera gástrica o duodenal, y colitis ulcerosa).
- 7) Alérgico a los fármacos a usar (amoxicilina y metronidazol).
- 8) Intolerante a la lactosa (compuesto principal del placebo).
- 8) Factores de riesgo periodontal como diabetes mellitus.
- 9) Dientes con prótesis fija.
- 11) 3° molares.
- 10) Pacientes que hayan recibido o que estén próximos a recibir radioterapia.

## ➤ **Tamaño muestral**

Para determinar el tamaño muestral de cada grupo del estudio, se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{S^2 N}{ee^2 + S^2}$$

Donde:

$n$  = Tamaño de la muestra.

$N$  = Universo del estudio.

$S_{\bar{x}-\bar{y}}^2$  = Varianza muestral para la diferencia en la media de profundidad de sondaje al inicio y 6 meses de estudio.

$\bar{X}$  = Medición de profundidad de sondaje media al inicio del estudio.

$\bar{Y}$  = Medición de profundidad de sondaje media a los 6 meses de estudio.

$ee$  = Error de estimación para la diferencia en la media de profundidad de sondaje al inicio y 6 meses de estudio.

Así:

$n = x$

$N = 129$  sujetos.

$S^2 = 0,668$

$ee = 0.6$

Por lo tanto:

$$n = \frac{0,668 * 129}{(0,6)^2 + 0,668} = 83,8249 = 84$$

La muestra utilizada fue preliminarmente de 96 pacientes considerando las posibles durante el estudio. Cada grupo estuvo compuesto inicialmente de la misma cantidad de sujetos, 24 pacientes cada uno.

## ➤ Selección de la muestra

Se realizó una nómina de 129 pacientes que incluyó la lista de espera para la especialidad de periodoncia y aquellos individuos que acudieron de forma espontánea a recibir atención odontológica, a los cuales se les citó de forma escrita o a través de una llamada telefónica para ser examinados según una ficha preliminar confeccionada para aplicar los criterios de inclusión y exclusión (Anexo nº 2).

De los pacientes que cumplieron los criterios anteriormente señalados, se eligieron 96 sujetos a través de la tabla de aleatoriedad.

Los 96 sujetos que se incluyeron en el estudio se dividieron aleatoriamente en dos grupos, cada uno de los cuales se conformó por 48 individuos. Uno de los grupos fue tratado con antibioterapia, específicamente con 500 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol cada 8 horas por 7 días (experimental). El otro grupo se le prescribió placebos también cada 8 horas por 7 días (control). Estos dos grupos se subdividieron a su vez en grupos de 24 personas cada uno, resultando 2 grupos a quienes se les realizó control profesional de biofilms y dos grupos sin control profesional de biofilms. Así se conformarán 4 grupos de forma aleatoria:

- Grupo 1: con antibioterapia (amoxicilina y metronidazol) con control profesional de biofilms.
- Grupo 2: con antibioterapia (amoxicilina y metronidazol) sin control profesional de biofilm.
- Grupo 3: Sin antibioterapia (amoxicilina y metronidazol) con control profesional de biofilms.
- Grupo 4: Sin antibioterapia (amoxicilina y metronidazol) sin control profesional de biofilms.

## Recolección de datos

La recolección de datos fue hecha por 2 examinadores en un box dental del consultorio Plaza justicia. Tanto el lugar como los materiales fueron de uso exclusivo para el estudio.

A los pacientes que fueron seleccionados como muestra se les informó sobre la naturaleza y los procedimientos de este estudio. Su consentimiento para participar fue registrado (Anexo nº 3).

Se utilizaron dos antibióticos y dos placebos. Los fármacos utilizados fueron amoxicilina de 500 mg de Laboratorio Chile y Metronidazol de 250 mg de Bestpharma. Los placebos solo contenían lactosa.

Para que la presentación de placebos y antibióticos fuera idéntica se modificaron en el laboratorio de la farmacia Cruz Verde, de esta manera todos los grupos recibieron dos frascos

con 21 cápsulas cada uno. La prescripción fue hecha por escrito, incluyendo dosificación e indicaciones para el uso apropiado de la antibioterapia (Anexo nº4).

### ***Calibración de los examinadores***

Los examinadores deben estar previamente calibrados con el fin de disminuir al máximo posible la variabilidad entre ellos lo que puede producir efectos o errores en el estudio. Así la interpretación, comprensión y registros realizados en el examen serán más homogéneos y coherentes.

Con este fin se realizará una calibración interexaminador, que evaluará las concordancias obtenidas por dos examinadores distintos realizando el mismo examen al mismo sujeto.

También, se realizará una calibración intraexaminador, que corresponde a la evaluación de las concordancias obtenidas por un mismo examinador realizando el mismo examen al mismo sujeto en distintos momentos, teniendo una diferencia de por lo menos 24 horas entre cada examen.

Así, se medirán el índice de placa bacteriana de O'Leary y de hemorragia Ainamo Bay modificado a tres pacientes, realizado por uno de los examinadores el cual los volverá a examinar a las 48 horas después, a estos mismos pacientes los examinará dos veces también el otro examinador, siendo la concordancia de los resultados encontrados entre 85 – 95 %, de otro modo deben en base a las definiciones operacionales realizar una detallada calibración. (Encuesta de salud bucodental, OMS; 1997) (Anexo nº 5).

Para analizar y obtener el porcentaje de concordancia se utilizará el Índice de Kappa el cual indica que el valor K menor de 0.20 la fuerza de concordancia es pobre, entre 0.21 – 0.40 es débil, 0.41 – 0.60 es moderada, 0.61 – 0.80 es buena y entre 0.81 – 1.00 es muy buena.

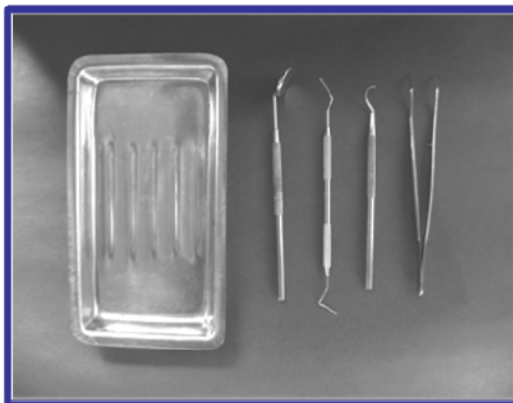


**Figura nº 6.** Examinadores durante el proceso de calibración, examinando al mismo paciente.

### ***Estandarización materiales***

Los materiales e instrumental de este estudio fueron estandarizados con el fin de reducir al máximo la variabilidad producida por factores como las distintas medidas que tienen las sondas periodontales dependiendo de la marca comercial. Por esto los materiales e insumo utilizados fueron:

1. Sonda periodontal Williams-Goldman-Fox marca Hu-Friedy
2. Sonda OMS marca Hu-Friedy
3. Fármacos: Amoxicilina 500 mg (Laboratorio Chile), y Metronidazol 250mg (Laboratorio Bestpharma).
4. Placebos elaborados por Laboratorio Cruz Verde
5. Scaler sónico neumático NSK

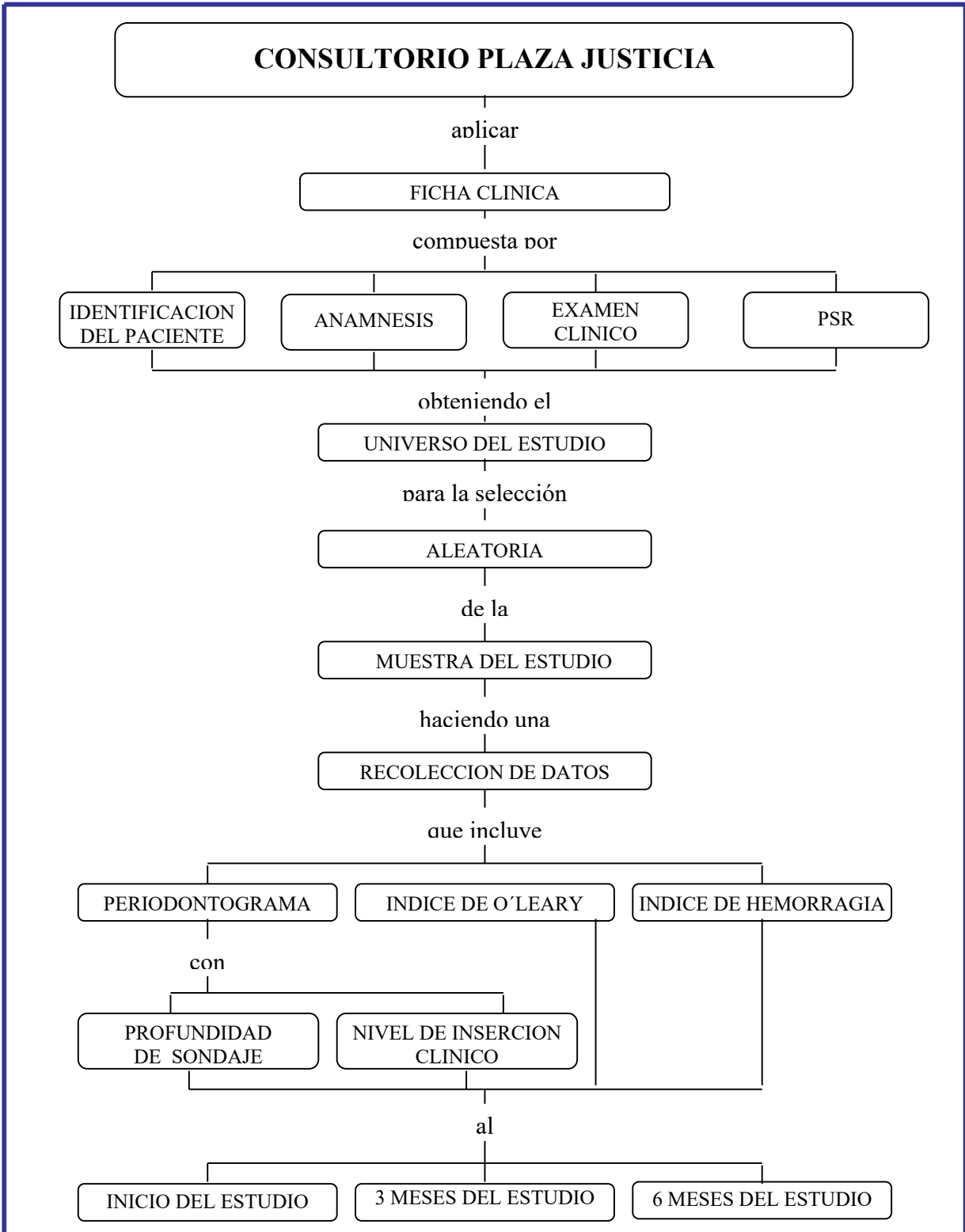


**Figura n° 7.** Parte del instrumental utilizado.

### ***Ficha Clínica***

La ficha estaba dividida en dos partes. La primera parte, que incluía identificación del paciente, anamnesis, examen clínico y PSR se aplicó al universo. En la segunda parte se consignó Profundidad de Sondaje (PS) y Nivel de Inserción Clínica (NIC), a través de un periodontograma, y el índice de hemorragia, lo que fue aplicado a los pacientes de la muestra.

Los parámetros clínicos de Profundidad de Sondaje (PS), Nivel de Inserción Clínica (NIC), e índice de hemorragia de Ainamo y Bay, fueron medidos en 6 sitios del diente: mesiovestibular (MV), vestibular (V), distovestibular (DV), mesiopalatino/mesiolingual (MP/ML), palatino/lingual (P/L) y distopalatino/distolingual (DP/DL). Estos fueron registrados al inicio, 3 meses y 6 meses de intervención (Anexo n° 2).



---

Esquema 1: Procedimiento para la recolección de datos.

***Definiciones Operacionales:***

- **Profundidad de sondaje:** distancia en milímetros entre el margen gingival libre y la punta de la sonda periodontal. Se midió 6 sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Klaus y cols, 1991).
- **Nivel de Inserción Clínica:** distancia en milímetros entre el límite amelocementario y la punta de la sonda periodontal. Se midió 6 sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Klaus y cols, 1991).
- **Índice Hemorrágico Ainamo Bay Modificado:** hemorragia espontánea o posterior al sondaje periodontal (después de 20 segundos de haber realizado éste). Se midió en 6 sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L. Se realizó un conteo de los sitios con hemorragia, el cual se expresó en porcentaje en relación al total de sitios examinados (Klaus y cols, 1991).

## **Intervención**

Los pacientes que fueron incluidos en la muestra, como fue planteado anteriormente se dividieron aleatoriamente en 4 grupos de estudio. En estos grupos se realizó entrega de fármacos y placebos diferenciados por letras. A cada paciente de la investigación se les entregaron alguno de ellos, registrándose la letra al lado de la identificación de cada paciente y dando por escrito la prescripción de los medicamentos. Tanto los pacientes como el operador a cargo de la entrega fueron cegados respecto de los fármacos y placebos a distribuir (doble ciego).

Los fármacos utilizados fueron: Amoxicilina de 500mg combinada con Metronidazol de 250mg. Tanto los fármacos como los placebos se prescribieron 3 veces al día (1 cada 8 horas) por 7 días, desde 1 día antes de comenzar el destartraje supragingival planificado para todos los grupos participantes.

Al inicio del tratamiento, a todos los pacientes se les realizó debridamiento supragingival en una sesión de 45 minutos, con un scaler sónico neumático marca NSK. Además, se les instruyó con la técnica de higiene de Bass modificada, usando cepillo suave, pasta fluorada regular, seda dental, pastillas reveladoras de biofilm, cepillos interdetales y/o unipenachos según sea el caso. Los cepillos y sedas dentales fueron entregados al inicio del tratamiento. Posteriormente, a los pacientes bajo control profesional de biofilm se les realizó destartraje supragingival de forma mensual hasta completar los 6 meses de tratamiento.

Los registros de profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica e índice hemorrágico de Ainamo y Bay en todos los grupos se realizaron previo al tratamiento, a los 3 y a los 6 meses de intervención.



---

Esquema 2: Intervención de los pacientes.

## Variables

○ **Variables Dependientes:**

- Índice hemorrágico de Ainamo y Bay
- Profundidad de sondaje
- Nivel de inserción clínico

○ **Variables Independientes:**

- Edad
- Género
- Nivel de educación
- Motivo de Consulta
- Estado Civil
- Antibióticos (amoxicilina 500mg y metronidazol 250 mg).
- Control Profesional de biofilms



**Figura nº 8** .Antibióticos y placebos para el estudio.

## Resumen de Variables Mencionadas

Nombre de la variable	Variable dependiente / independiente	Cómo se mide	Escala	Tipo de variable
<b>Índice hemorrágico de Ainamo y Bay modificado</b>	Dependiente	Visión (sitios sangrantes al sondaje)	Porcentual	Cuantitativa discreta
<b>Profundidad de Sondaje</b>	Dependiente	Visión (sonda William Goldman Fox)	Milímetros	Cuantitativa discreta
<b>Nivel de inserción Clínico</b>	Dependiente	Visión (sonda Fox William)	Milímetros	Cuantitativa discreta
<b>Edad</b>	Independiente	Cédula de Identidad	Años	Cuantitativa discreta
<b>Género</b>	Independiente	Cédula de Identidad	Femenino o masculino	Cualitativa nominal
<b>Nivel de educación</b>	Independiente	Ficha clínica	Básica completa e incompleta, media completa e incompleta, técnico superior o universitario	Cualitativa ordinal
<b>Estado Civil</b>	Independiente	Ficha clínica	Soltero, casado, separado, divorciado, viudo	Cualitativa nominal
<b>Motivo de consulta</b>	Independiente	Ficha clínica	Dolor, estética, sangrado, halitosis, caries, fractura dentaria, movilidad dentaria.	Cualitativa nominal
<b>Antibióticos (Amoxicilina y Metronidazol)</b>	Independiente	Ficha clínica (registro de grupo al que pertenece aleatoriamente)	Si o no	Cualitativa nominal
<b>Control Profesional de Biofilms</b>	Independiente	Ficha clínica (registro de grupo al que pertenece aleatoriamente)	Si o No	Cualitativa nominal

## **Análisis estadístico**

Los datos recolectados fueron procesados y analizados a través de los programas SPSS Windows versión 15.0 en español y Excel para Office 2007.

Las variables fueron analizadas con un nivel de confianza de 95%, utilizando los siguientes test:

- **Chi cuadrado ( $\chi^2$ ).** Se usó en el inicio del estudio con el fin de analizar si los grupos eran comparables o no, determinándose la equivalencia entre los grupos de estudio en función del género, estado civil, motivo de consulta y nivel de educación. También se utilizó para analizar el índice de hemorragia, nivel de inserción clínica y profundidad de sondaje obtenidos post intervención para determinar si existían diferencias en los grupos en función del género, estado civil, motivo de consulta y nivel de educación.
- **Análisis de varianza para un factor (ANOVA).** Se aplicó para analizar los grupos de estudio en función de la edad de los individuos y para asociar las medias obtenidas en los distintos tiempos de intervención de una misma variable (índice de hemorragia, nivel de inserción y profundidad de sondaje). Además, con este test se comparó en función de las variables de índice de hemorragia, nivel de inserción y profundidad de sondaje, los grupos en un mismo tiempo de intervención y a lo largo del estudio (inicio, 3 y 6 meses) y se analizó las diferencias de los promedios en el tiempo en función de cada grupo de estudio.

## **RESULTADOS**

Inicialmente el estudio contaba con una muestra de 96 pacientes, divididos en 4 grupos, por lo que cada uno de éstos incluía 24 pacientes.

Durante la intervención desertaron 5 pacientes en total, 2 a los 3 meses de estudio y 3 a los 6 meses. Así, finalmente se trabajó con una muestra de 91 pacientes, por lo que la conformación final es:

**Grupo 1:** 24 individuos con antibioterapia y con control profesional de biofilm.

**Grupo 2:** 23 individuos con antibioterapia y sin control profesional de biofilm.

**Grupo 3:** 21 individuos sin antibioterapia y con control profesional de biofilm.

**Grupo 4:** 23 individuos sin antibioterapia y sin control profesional de biofilm.

**Tabla I** Análisis de las variables edad, género, nivel de educación, estado civil y motivo de consulta en función de los grupos de estudio.

VARIABLE	<i>p</i> - valor
Edad	0,188
Género	0,291
Nivel de Educación	0,119
Estado Civil	0,127
Motivo de consulta	0,498

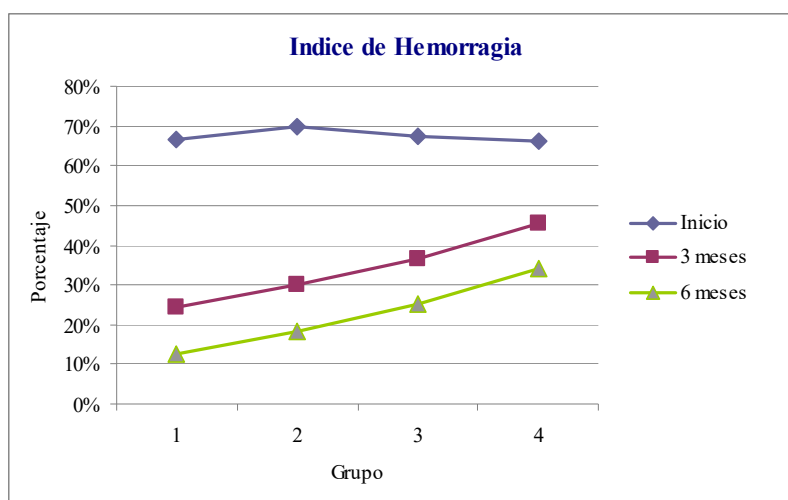
En la Tabla I se puede observar que los distintos grupos de estudio fueron semejantes entre sí en cuanto a edad, género, nivel de educación, estado civil y motivo de consulta, ya que no presentan una diferencia estadísticamente significativa para el nivel de confianza de 95% en cada una de estas variables. Esto indica que los grupos son comparables entre sí para la realización del presente estudio (Anexo nº 6).

**Tabla II** Índice de Hemorragia según grupos de estudio en los distintos tiempos de evolución del tratamiento.

		Con antibioterapia con control profesional (Grupo 1).	Con antibioterapia sin control profesional (Grupo 2).	Sin antibioterapia con control profesional (Grupo 3).	Sin antibioterapia sin control profesional (Grupo 4).
<b>Inicio</b>	Media	66 ± 8%	70 ± 6%	68 ± 7%	66 ± 6%
	Desv. típ.	10%	6%	7%	7%
<b>3 Meses</b>	Media	24 ± 11%	30 ± 8%	36 ± 9%	46 ± 11%
	Desv. típ.	13%	10%	10%	13%
<b>6 Meses</b>	Media	12 ± 9%	18 ± 7%	25 ± 10%	34 ± 13%
	Desv. típ.	11%	9%	11%	15%

En la tabla II se realiza una descripción de los índices de hemorragia encontrados en cada grupo y tiempo de estudio, donde se observan las medias, intervalos de confianza (IC) y desviación típica de éstos.

**Figura n° 9** Seguimiento del promedios del Índice de Hemorragia entre los cuatro grupos de estudio intrenvidos.



$p\text{-valor} = 0,000$

El índice de hemorragia al inicio del tratamiento muestra que no tiene una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para un nivel de confianza del 95% ( $p\text{-valor} = 0,373$ ).

A los 3 meses una vez iniciado el tratamiento, existe una diferencia significativa entre los grupos de estudio. Exceptuando el grupo con antibioterapia con control de biofilm (grupo 1) que al compararlo con el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) no presentan una diferencia estadísticamente significativa entre ellos ( $p\text{-valor} = 0,305$ ); lo mismo ocurre entre el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) y el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3) que tampoco tienen una diferencia estadísticamente significativa ( $p\text{-valor} = 0,269$ ).

A los 6 meses de estudio el comportamiento de las variables es similar que a de los 3 meses, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos ( $p\text{-valor} = 0,000$ ); excepto entre el grupo con antibioterapia con control de biofilm (grupo 1) y el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) que presentan una diferencia no significativa ( $p\text{-valor} = 0,267$ ), así también entre el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) y el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3) que tampoco presentan diferencia significativa ( $p\text{-valor} = 0,186$ ).

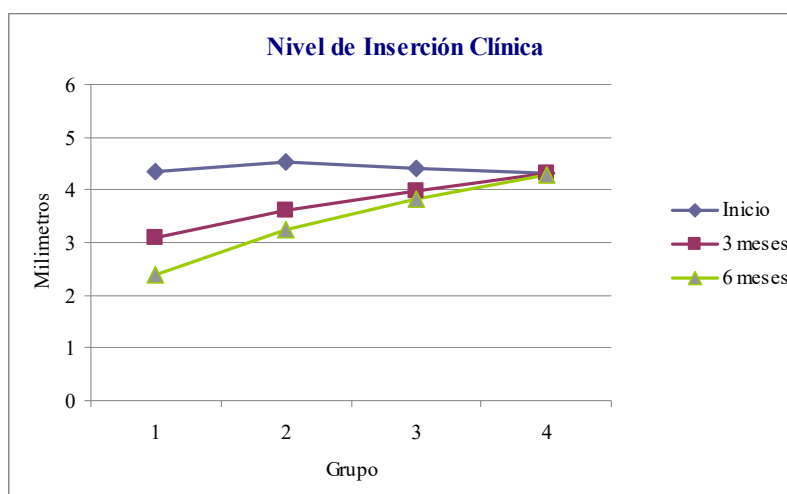
En cuanto al comportamiento entre los distintos tiempos en estudio se observa una diferencia estadísticamente significativa de sus valores para el nivel de confianza de 95% (Anexo n° 6).

**Tabla III** Nivel de inserción clínica según grupos de estudio en los distintos tiempos de evolución del tratamiento.

		Con antibioterapia con control profesional (Grupo 1).	Con antibioterapia sin control profesional (Grupo 2).	Sin antibioterapia con control profesional (Grupo 3).	Sin antibioterapia sin control profesional (Grupo 4).
<b>Inicio</b>	Media	4,36 ± 0,35 mm	4,54 ± 0,42 mm	4,40 ± 0,41 mm	4,33 ± 0,27 mm
	Desv. típ.	0,41	0,49	0,45	0,31
<b>3 Meses</b>	Media	3,09 ± 0,32 mm	3,61 ± 0,45 mm	3,97 ± 0,38 mm	4,31 ± 0,27mm
	Desv. típ.	0,37	0,52	0,42	0,31
<b>6 Meses</b>	Media	2,40 ± 0,31mm	3,25 ± 0,44 mm	3,83 ± 0,40 mm	4,29 ± 0,27 mm
	Desv. típ.	0,36	0,51	0,44	0,32

En la tabla III se realiza una descripción de los niveles de inserción clínica encontrados en cada grupo y tiempo de estudio, donde se observan las medias, intervalos de confianza (IC) y desviación típica de éstos.

**Figura n° 10** Seguimiento de los promedios del nivel de inserción clínica entre los cuatro grupos de estudio intervenidos.



*p* - valor = 0,000

Al inicio del tratamiento el nivel de inserción clínica no tiene una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para un nivel de confianza del 95%.

A los 3 meses y 6 meses de estudio se observa una diferencia significativa entre todos los grupos en estudio (*p*-valor = 0,000).

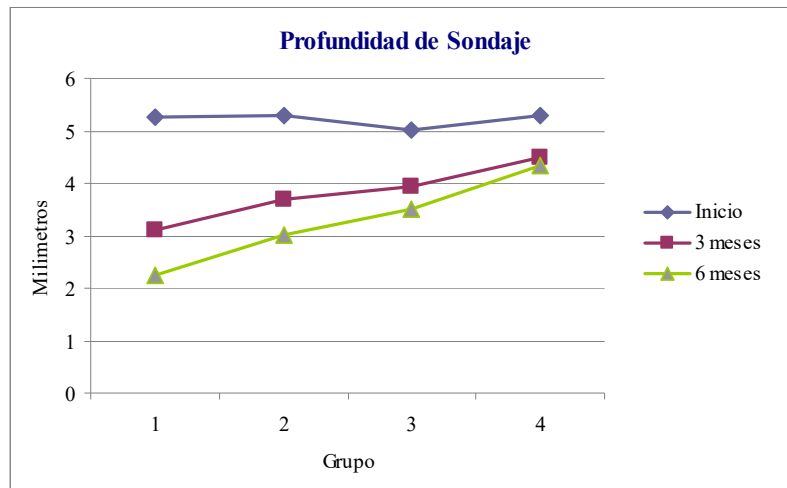
En cuanto al comportamiento entre los distintos tiempos en estudio existe una diferencia estadísticamente significativa. Más específicamente el grupo con antibioterapia con control de biofilm (grupo 1) tiene una diferencia estadísticamente significativa para todos los tiempos de intervención. El grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) y el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3) presentan diferencias significativas también, excepto entre el tiempo 3 y 6 meses ( $p$ -valor = 0,590). El grupo 4 presenta una disminución de los valores de la variable, pero no es significativo en ninguno de los tiempos ( $p$ -valor = 0,914),

**Tabla IV** Nivel de profundidad de sondaje según grupos de estudio en los distintos tiempos de evolución del tratamiento.

		Con antibioterapia con control profesional (Grupo 1).	Con antibioterapia sin control profesional (Grupo 2).	Sin antibioterapia con control profesional (Grupo 3).	Sin antibioterapia sin control profesional (Grupo 4).
<b>Inicio</b>	Media	5,25 ± 0,38 mm	5,29 ± 0,56 mm	5,01 ± 0,35 mm	5,29 ± 0,32 mm
	Desv. típ.	0,46	0,65	0,38	0,37
<b>3 Meses</b>	Media	3,11 ± 0,42 mm	3,68	3,92	4,51
	Desv. típ.	0,50	0,70	0,49	0,42
<b>6 Meses</b>	Media	2,24 ± 0,30 mm	3,00 ± 0,59 mm	3,52 ± 0,44 mm	4,33 ± 0,34 mm
	Desv. típ.	0,35	0,68	0,48	0,40

En la tabla III se realiza una descripción de las profundidades de sondaje encontrados en cada grupo y tiempo de estudio, donde se observan las medias, intervalos de confianza (IC) y desviación típica de éstos.

**Figura n° 11** Seguimiento del promedio de profundidad de sondaje entre los cuatro grupos de estudio intervenidos.



$p - valor = 0,000$

La profundidad de sondaje al inicio del tratamiento muestra que no tiene una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para un nivel de confianza del 95%.

A los 3 meses de iniciado el tratamiento existe una diferencia significativa entre los grupos de estudio, menos entre el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) y el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3) en donde no hay una diferencia estadísticamente significativa entre sus valores ( $p - valor = 0,446$ ).

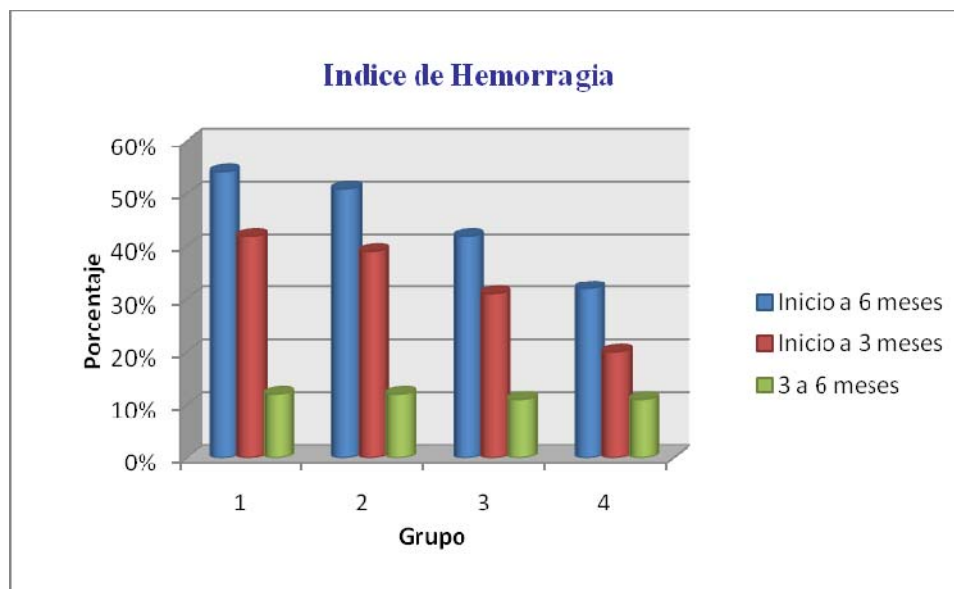
A los 6 meses de iniciado el tratamiento se muestra una diferencia significativa entre todos los grupos de estudio. Observándose que los valores encontrados son menores en el grupo con antibioterapia con control de biofilm (grupo 1), seguido por el grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2), luego el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3), y finalmente el grupo sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 4).

El comportamiento entre los distintos tiempos en estudio muestra una diferencia significativa de sus valores en los distintos tiempos de estudio para el nivel de confianza de 95%, menos entre el tiempo 3 y 6 meses en el grupo sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 4) que presenta una diferencia no significativa ( $p - valor = 0,291$ ).

**Tabla V** Descripción de grupos de estudio según diferencia entre promedios de tiempos distintos en índice de hemorragia.

	Inicio a los 6 meses de tratamiento	Inicio a los 3 meses de tratamiento	3 a 6 meses de tratamiento
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	54%	42%	12%
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	51%	39%	12%
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	42%	31%	11%
Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	32%	20%	11%

**Figura n° 12** Distribución de grupos de estudio según diferencia entre promedios de tiempos distintos en Índice de hemorragia.



*p* - valor = 0,000

Se observa que la mayor diferencia entre los valores iniciales y los 6 meses para cada una de las variables ocurre en el grupo con antibioterapia con control profesional de biofilm.

**Tabla VI** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de inicio y 3 meses de intervención en índice de hemorragia.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,897	0,021	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,897	-----	0,120	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,021	0,120	-----	0,029
Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,029	-----

*p* - valor = 0,000

En forma general existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de estudio, pero pese a ello individualmente existe más cantidad de grupos con diferencias no significativas, los cuales se observa en la tabla V.

**Tabla VII** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de 3 y 6 meses de intervención en índice de hemorragia.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	1,000	0,985	0,991
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	1,000	-----	0,993	0,996
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,985	0,993	-----	1,000
Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,991	0,996	1,000	-----

*p* - valor = 0,982

Entre los 3 y 6 meses de estudio no existe una diferencia estadísticamente significativa entre ninguno de los grupos, lo que se observa en la tabla VI.

**Tabla VIII** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de inicio y 6 meses de intervención en índice de hemorragia.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,892	0,017	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,892	-----	0,106	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,017	0,106	-----	0,042
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,042	-----

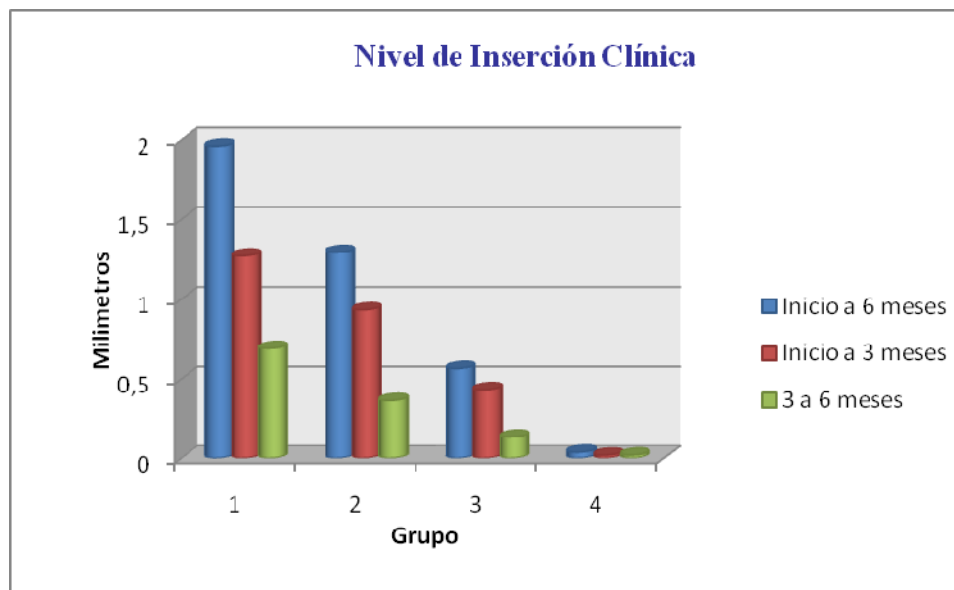
*p* - valor = 0,000

Existe una diferencia estadísticamente significativa en forma general, pero no es significativa esta diferencia en el tiempo entre el grupo con antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo1) y grupo con antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2), tampoco hay diferencia estadísticamente significativa entre el grupo sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 2) y el grupo sin antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 3).

**Tabla IX** Descripción de grupos de estudio según diferencia entre medias de tiempos distintos en nivel de inserción clínica.

	Inicio a los 6 meses de tratamiento	Inicio a los 3 meses de tratamiento	3 a 6 meses de tratamiento
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	1,96	1,27	0,69
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	1,29	0,93	0,36
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,56	0,43	0,13
Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,03	0,01	0,02

**Figura n° 13** Distribución de grupos de estudio según diferencia entre medias de tiempos distintos en nivel de inserción clínica.



*p* - valor = 0,000

Se observa que la mayor diferencia entre los valores iniciales y los 6 meses para cada una de las variables ocurre en el grupo con antibioterapia con control profesional de biofilm (grupo 1) y la menor es en el grupo sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (grupo 4).

**Tabla X** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre medias de inicio y 3 meses de intervención en nivel de inserción clínica.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,000	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,000	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,000
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,000	-----

*p* - valor = 0,000

En la tabla se observa que existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 3 meses.

**Tabla XI** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre medias de 3 y 6 meses de intervención en nivel de inserción clínica.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,000	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,000	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,000
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,000	-----

*p* - valor = 0,000

En la tabla se observa que existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 3 meses.

**Tabla XII** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre medias de inicio y 6 meses de intervención en nivel de inserción clínica.

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,000	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,000	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,000
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,000	-----

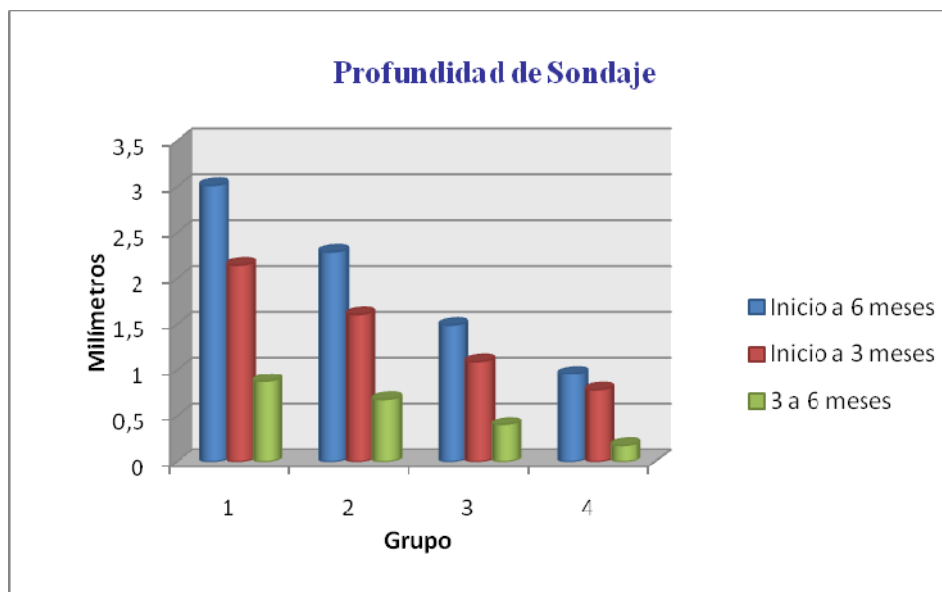
*p* - valor = 0,000

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 6 meses.

**Tabla XIII** Descripción de grupos de estudio según diferencia entre medias de tiempos distintos en profundidad de sondaje.

	Inicio a los 6 meses de tratamiento	Inicio a los 3 meses de tratamiento	3 a 6 meses de tratamiento
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	3,01	2,14	0,87
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	2,28	1,60	0,67
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	1,49	1,09	0,40
Sin antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,95	0,77	0,17

**Figura n° 10** Distribución de grupos de estudio según diferencia entre promedios de tiempos distintos en nivel de inserción clínica.



*p* - valor = 0,000

Se observa que la mayor diferencia entre los valores iniciales y los 6 meses para cada una de las variables ocurre en el grupo con antibioterapia con control profesional de biofilm.

**Tabla XIV** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de inicio y 3 meses de intervención en profundidad de sondaje

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,000	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,000	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,000
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,000	-----

*p - valor = 0,000*

En la tabla se observa que existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 3 meses.

**Tabla XV** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de 3 y 6 meses de intervención en profundidad de sondaje

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,002	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,002	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,001
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,001	-----

*p - valor = 0,000*

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 6 meses.

**Tabla XVI** Significancia estadística de grupos de estudio según diferencia entre promedios de inicio y 6 meses de intervención en profundidad de sondaje

	Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)
Con antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 1)	-----	0,000	0,000	0,000
Con antibioterapia sin control profesional de biofilm (Grupo 2)	0,000	-----	0,000	0,000
Sin antibioterapia con control profesional de biofilm (Grupo 3)	0,000	0,000	-----	0,000
Sin antibioterapias sin control profesional de biofilm (Grupo 4)	0,000	0,000	0,000	-----

*p - valor = 0,000*

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre todos los grupos de estudio al evaluar las diferencias entre el inicio del estudio y los 6 meses.

**Tabla XVII** Análisis de índice de hemorragia, nivel de inserción clínica y profundidad de sondaje obtenidos post intervención en los grupos en función del género, estado civil, motivo de consulta y nivel de educación.

Género	p - valor
Índice de Hemorragia	0,445
Nivel de inserción	0,421
Profundidad de sondaje	0,451

Estado Civil	p - valor
Índice de Hemorragia	0,766
Nivel de inserción	0,387
Profundidad de sondaje	0,438

Motivo de consulta	p - valor
Índice de Hemorragia	1
Nivel de inserción	1
Profundidad de sondaje	1

Nivel de Educación	p - valor
Índice de Hemorragia	0,476
Nivel de inserción	0,344
Profundidad de sondaje	0,415

Las variables índice de hemorragia, nivel de inserción y profundidad de sondaje no presentan diferencia estadísticamente significativa en función del género, estado civil, motivo de consulta y nivel de educación para un nivel de confianza del 95%.

## DISCUSIÓN

---

Al comparar los resultados obtenidos en los distintos grupos al final del estudio, la mejora significativamente mayor de los parámetros clínicos fue del grupo con antibioterapia y con destartraje supragingival mensual (grupo 1), lo cual era esperable si observamos que tanto la terapéutica antibiótica como el control profesional por separado mejoraron los parámetros con respecto al inicio (grupos 2 y 3 respectivamente).. Estos resultados guardan estrecha relación con el principio de causalidad de Brandon y Hill, ya que mientras mayor intervención (antibiótico más control de placa), mayor es el efecto.

En el grupo sin intervención (sin antibioterapia, sin control profesional). , se observó una mejoría de los parámetros que no es significativa, que puede atribuirse a destartraje inicial aplicado, el cual, según lo señalado por Socransky y cols. (2003) y Ximenes-Fivie y cols. (2000). puede generar algunos cambios en la microbiota subgingival que repercuten en los parámetros estudiados. Contrario a lo que se podría pensar, estos cambios no necesariamente pueden ser atribuidos a la instrucción de higiene que se efectuó al comienzo del tratamiento, ya que según la revisión sistemática de Hujoel y cols. (2006)., sobre la relación de la higiene bucal personal con la periodontitis crónica, el nivel de control de placa del paciente no está significativamente relacionado con la periodontitis, lo cual, nos recuerda que el origen bacteriano de esta enfermedad se relaciona con calidad (tipo de microorganismos), y no con cantidad de biofilm.

Para que este estudio tuviera la validez correspondiente a un ensayo clínico controlado, se redujo el sesgo a través de los siguientes procedimientos: los examinadores fueron calibrados para que los criterios diagnósticos sean aplicados uniformemente; además, se estandarizó el instrumental empleado para eliminar la variación de los registros dada por las características dispares que presentan las sondas periodontales (OMS y William Goldman Fox) según la marca comercial, ya sea por tener distinto diámetro, distinta cantidad de milímetros, etc; el tamaño de la muestra seleccionada fue mayor a la calculada, para mantener la validez del estudio a pesar de las deserciones; la selección de la muestra se realizó mediante la tabla de aleatoriedad, al igual que la distribución de los pacientes en los grupos de estudio, para que todos los individuos tuvieran la misma probabilidad de ser seleccionados para la muestra y posteriormente, para pertenecer a uno de los cuatro grupos.

Los grupos de estudio fueron equivalentes en edad, género, nivel de educación, estado civil, motivo de consulta, y registros iniciales (pretratamiento), de índices de hemorragia, nivel de inserción clínica y profundidad de sondaje, por lo que pueden ser comparados.

Si hacemos un paralelo entre los estudios clínicos de antibioterapia sistémica realizados a la fecha, existe un número importante de estos que cuando asociaron amoxicilina con metronidazol, trabajaron con una dosis menor de amoxicilina, ya que teóricamente, para lograr la concentración mínima inhibitoria sólo necesito de 375 mg, pero si esto lo quiero implementar en la práctica clínica habitual resulta difícil por la gran cantidad de veces al día que se requiere que el paciente ingiera el fármaco, lo cual puede provocar que el paciente no realice el tratamiento de la forma indicada, ya sea porque abandone la terapia por discomfort, dejándola inconclusa, o que

no se tome los medicamentos en los horarios establecidos, y que para arreglar esta falta, obvie la dosis olvidada o duplique la siguiente. Las situaciones anteriormente planteadas, son totalmente perjudiciales si se quiere implementar la antibioterapia como una opción válida para la enfermedad periodontal, ya que las concentraciones del fármaco no serán constantes y por ende las dosis que lleguen a los microorganismos serán subletales, permitiéndole con ello generar mecanismos de resistencia para el antibiótico, lo cual no sólo repercutiría en el tratamiento a nivel odontológico, sino también el tratamiento médico de las enfermedades infecciosas, pudiendo poner en riesgo vital al individuo que las padezca.

En nuestro estudio, usamos 500 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol según lo sugerido por Slots y Ting (2003), cuya revisión sobre antibióticos sistémicos usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal, plantea que con dicha dosis se mantienen los niveles de los fármacos en cuestión actuando eficazmente sobre los niveles microbianos, principalmente sobre periodontopatógenas (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia*), disminuyéndolos tanto a nivel subgingival como en la mucosa bucal, amígdalas y lengua. La dosis empleada, facilita la adherencia al tratamiento, porque ambos fármacos pueden ser administrados pocas veces al día y de forma conjunta.

El destartraje supragingival tanto inicial como el efectuado a los pacientes con control profesional, se realizó con el fin de desorganizar el biofilm para que los fármacos puedan penetrar en él, dado que la naturaleza resistente de las bacterias periodontales exige necesariamente la eliminación física según lo referido por Acuña (2006), Bascones y cols. (2005); Escribano y cols. (2005), Godoy (2007), Haffajee y cols. (2007), Ishikawa y cols. (2005), Marsh (2005), Serrano-Granger y cols. (2005), Slots y cols. (2002, 2003), Socransky y cols. (2003, 2006), y Walker y cols. (2005).

El destartraje supragingival fue hecho en una sesión para evitar translocación bacteriana, tal como lo establece el principio que fundamenta la técnica *Full Mouth Disinfection*, pero nuestra aplicación sería una modificación de esta terapia, ya que en ella, se realiza pulido y alisado radicular en una sesión y usando un agente antimicrobiano para matar los microorganismos fuera del alcance de la instrumentación (Claffey, 2005; Ishikawa, 2005; Koshi, 2005). En cambio, para aquellos grupos que fueron tratados durante toda la intervención, nosotros no buscamos la eliminación absoluta de las bacterias, sino una modificación de la estructura del biofilm para que mantenga los niveles en cuanto a biomasa y cantidad de patógenos de los distintos complejos compatibles con salud, ya que el objetivo del tratamiento que nosotros planteamos no es curar la enfermedad sino detener la progresión de ésta. Además, el realizar el destartraje en una sesión procura maximizar los tiempos clínicos destinados al tratamiento y nos asegura la finalización de este, ya que si ampliamos a más sesiones, existe la probabilidad que el paciente no asista a las citas posteriores.

La evolución de los parámetros clínicos se registró antes del tratamiento (inicial), a los 3 y 6 meses de la intervención, ya que según lo establecido por la literatura (Acuña, 2006; Mombelli, 2006; Ishikawa, 2005; Heitz-Mayfield, 2005), luego del tratamiento periodontal, ya sea quirúrgico o no, los mayores cambios de los parámetros con tendencia hacia la mejora se obtienen a los 3 meses, pudiendo existir cambios positivos pero de menor magnitud a los 6 meses. Cuando los autores hablan de este progreso, hacen alusión a los efectos de una terapia

inicial en el tiempo, donde generalmente, existe una curva que en cuanto a cambios producidos, asciende rápidamente a los 3 meses, y desciende a los 6 meses. En nuestro estudio, hay un sólo grupo que puede ser analizado de esta forma, y es el que recibió terapia antibiótica de forma exclusiva. En cambio, los grupos que recibieron mensualmente destartraje supragingival, la curva a la que nos referimos anteriormente, se mantiene en alza, principalmente el grupo que recibió antibióticos y control profesional de biofilm por el efecto sinérgico que estos dos procedimientos demostraron.

La eficacia del uso de amoxicilina asociada a metronidazol como único tratamiento para la periodontitis crónica moderada a severa ha sido previamente demostrada por los estudios de López y cols. (1998, 2000 y 2006), pero discutida por su metodología, ya que al grupo que le administró los fármacos le realizó previamente destartraje supragingival, por lo tanto sus resultados en reducción de profundidad de sondaje y ganancia de inserción podrían estar modificados por esta maniobra. También la eficacia de esta antibioterapia combinada ha sido estudiada como coadyuvante al tratamiento tradicional (raspado y alisado radicular). tanto en periodontitis agresiva como en periodontitis crónica moderada a severa, siendo estudios de esta última los de van Winkelhoff y cols. (1992)., Berglundh y cols. (1998), Winkel y cols. (2001) y Haffajee y cols. (2006).. Los estudios anteriormente señalados son bastante dispares entre si, ya sea porque administraron los fármacos 2 o 3 veces al día, la amoxicilina usada fue de 375 o 500 mg, o porque los grupos o las variables a medir son diferentes. Los ensayos clínicos que son comparables con el nuestro en cuanto a la dosificación de los fármacos son el de Winkel y cols. (2001) y los de López y cols. (2000, 2006), los cuales obtuvieron resultados menores a los de nosotros, atribuibles a los diseños de estudio. Por ejemplo, López y cols. el año 2000, obtuvo como registro inicial tanto de profundidad de sondaje como de nivel de inserción clínica valores entre 2 y 3 mm., en cambio nuestra muestra tiene valores iniciales que prácticamente son el doble, y según la literatura, con el uso de antibióticos los sitios que sufren mayores cambios son los más profundos ( $\geq 5$  mm), y esto a su vez se correlaciona con el estudio el mismo autor en el año 2006, donde su muestra tiene valores iniciales mayores que las del año 2000 y sus resultados son similares a los nuestros.

Un punto de continua discusión es que si los rangos de ganancia o pérdida de inserción clínica y reducción de la profundidad de sondaje gracias al uso adjunto de antibióticos sistémicos son clínicamente significativos y justifican su uso. Al respecto, según lo señalado por Acuña (2006), se debe considerar que, conocidos los rangos promedios de pérdida de inserción clínica tanto para las enfermedades periodontales no tratadas, como para los pacientes en terapia de mantención periodontal que son de 0,042 mm por año en individuos de baja susceptibilidad, y de 0,067 mm para individuos de alta susceptibilidad, ganar entre 0,2 y 0,6 mm de inserción (rango promedio de los estudios anteriores), puede representar una regresión algunos años de enfermedad, lo que es importante tomar en cuenta.

Nuestra principal restricción fue el tiempo que disponíamos para llevar a cabo el estudio (6 meses), ya que con un seguimiento mayor se puede observar por cuánto tiempo persiste el efecto de la suma de la antibioterapia y el control profesional.

También podemos considerar como limitación el no haber usado test de sensibilidad antibiótica y exámenes microbiológicos, porque con el primero podemos saber si existe

resistencia antibiótica en las cepas bacterianas de cada individuo, y con el segundo podemos establecer qué tipo de bacterias colonizan los sacos periodontales de cada individuo y el conteo de éstas. Además, el examen microbiológico permite establecer el grado de adherencia al tratamiento, ya que el uso de metronidazol baja el conteo de *P. gingivalis* (Loesche, 1993).

A causa de que no tuvimos un grupo control sin intervención alguna, nuestros resultados son consistentes, mas no concluyentes.

La finalidad de este estudio es, como mencionamos anteriormente, detener la progresión de la enfermedad, ya que para erradicarla existen tratamientos mucho mejores. Al leer esto, se podría pensar en que todo el estudio fue innecesario, ya que la bibliografía avala fuertemente que el tratamiento a través de alisado y pulido radicular es el indicado para la periodontitis crónica, y que ya existen estudios sobre la eficacia de la antibioterapia como coadyuvante. Frente a lo anterior, podemos responder que es cierto, pero la valoración de este estudio, es que el tratamiento que sugerimos no es un tratamiento definitivo como los que plantean la mayoría de los estudios clínicos, sino un tratamiento inicial pero *transitorio*. Ante lo cual puede surgir otra interrogante por parte del lector: ¿para qué queremos tratamientos de transición si existen terapias iniciales consideradas como *definitivas*?. La respuesta es simple, el sistema de atención de salud en Chile, canaliza la atención ambulatoria de la siguiente manera: el individuo enfermo ingresa a un sistema primario de atención, donde si su patología no puede ser resuelta pasa a un nivel secundario donde es tratado por un especialista, por lo tanto, un paciente que padezca de periodontitis debe ser atendido de forma inicial por un consultorio de atención primaria, y si la enfermedad es moderada a severa es derivado al consultorio de especialidades odontológicas. Según el perfil epidemiológico actual del MINSAL, la prevalencia de la enfermedad periodontal sobre los 35 años es cercana al 100%, lo cual nos hace deducir que el número de pacientes derivados a la especialidad de periodoncia es altísima, y como el número de tratantes es ampliamente superado por la demanda, la lista de espera es enorme y como consecuencia de ello, el tiempo que transcurre desde la detección de la enfermedad y el tratamiento es extenso. En ese periodo la enfermedad progresa, a menos que intervengamos y esto es lo que sugerimos y por lo cual llamamos a nuestro procedimiento “*terapia de transición*”, ya que como profesionales de la salud que somos, debemos actuar frente a las patologías cuando éstas son detectadas, tal como lo haría un medico general con su paciente que espera la cita con el especialista. Por lo tanto, el tratamiento que planteamos posee validez clínica, ya que es de bajo costo y fácil aplicación para el odontólogo general, ya que los consultorios de atención primaria poseen farmacias y el servicio dental de éstos posee el instrumental necesario para realizar destartraje supragingival

## SUGERENCIAS

---

La dosificación empleada debe ser evaluada periódicamente, ya que en los próximos años, a causa del aumento de las cepas bacterianas resistentes a los antibióticos, probablemente deberá ser de mayor miligramaje para lograr la concentración mínima inhibitoria para los agentes patógenos.

Consideramos que en los próximos estudios se podría aumentar el nivel de confianza, de manera de obtener un p-valor 0,001, tener un grupo control sin intervención alguna, valorar el riesgo de progresión y dividir los resultados entre multi y unirradiculados.

También creemos que los estudios posteriores deben tener mayor cantidad de examinadores para poder abarcar la región completa como universo, y usar antibiograma y exámenes microbiológicos, para así tener un perfil de los agentes patógenos y su grado de resistencia como V región, ya que tal como lo dicen los estudios de López y cols (2004) y Haffajee (2004), la cantidad y tipo de bacterias presentes en el biofilm varía según la ubicación geográfica y esto puede modificar la respuesta frente al tratamiento propuesto. Además se podría hacer un paralelo entre los pacientes de atención pública y los pertenecientes al sistema de salud de las Fuerzas Armadas, y la población atendida en clínicas privadas.

Por último, sugerimos que el próximo estudio haga un seguimiento mayor a 2 años, suspendiendo el control de placa profesional a los 6 meses para valorar su “*efecto residual*” sólo y en conjunto con los antibióticos.

## CONCLUSIONES

---

En base al análisis de los resultados obtenidos podemos concluir que el efecto de la antibioterapia (amoxicilina asociada a metronidazol), y el destartraje supragingival (como control de placa profesional desorganizador de biofilm), empleados en forma conjunta y por separado, sobre la Periodontitis crónica severa o moderada genera cambios en los parámetros clínicos asociados a la enfermedad (profundidad de sondaje, índice de hemorragia y nivel de inserción clínica), aproximándolos a niveles compatibles con salud respecto a los registros basales de ellos. Anexo a esta conclusión final, podemos agregar lo siguiente:

1. La reducción de la profundidad de sondaje, la ganancia de inserción, y la reducción del sangrado, fueron mayores a los 3 meses respecto de los 6 meses en los grupos intervenidos (con control de placa profesional y/o antibioterapia). De hecho, el grupo que recibió antibioterapia y control de placa profesional disminuyó sus profundidades iniciales de sondaje a niveles compatibles con salud periodontal, en cambio el grupo sin intervención (sin antibioterapia, sin control profesional de placa) no obtuvo mejorías estadísticamente significativas.
2. Tanto los grupos que recibieron antibioterapia como los que recibieron control de placa profesional en forma exclusiva tuvieron cambios significativos en los parámetros estudiados en comparación con el grupo sin intervenir.
3. Los mayores cambios se produjeron cuando se combinó la antibioterapia con el control de placa profesional.
4. No hubo diferencia entre el grupo sólo con antibioterapia y el grupo sólo con control profesional, respecto de la reducción de los parámetros clínicos estudiados.
5. Existen diferencias entre los diferentes grupos analizados respecto de la ganancia de inserción, siendo el grupo que usó antibióticos y se le realizó control profesional de placa, el que presenta las ganancias mayores a lo largo del estudio.
6. El uso de antibioterapia de forma exclusiva y en conjunto con el control de placa profesional generan una reducción similar del índice de hemorragia.
7. La antibioterapia de forma exclusiva y el control de placa de forma exclusiva generan una reducción similar del índice de hemorragia.
8. Hay diferencias significativas en el índice de hemorragia, entre los grupos con control de placa profesional y/o antibioterapia y el grupo sin intervenir a lo largo del estudio.
9. No se encontró asociación entre género, motivo de consulta, nivel de educación y estado civil, y la reducción de los parámetros clínicos post intervención.

## **RESUMEN**

---

**Objetivo:** Evaluar el efecto de la antibioterapia y el control profesional de biofilm, empleados en forma conjunta y por separado, sobre la Periodontitis crónica severa o moderada a través de los parámetros clínicos asociados a la enfermedad (profundidad de sondaje, índice de hemorragia y nivel de inserción clínica).

**Materiales y Métodos:** Es un estudio analítico de tipo ensayo clínico controlado prospectivo y longitudinal. Se seleccionaron aleatoriamente 96 sujetos con Periodontitis Crónica Moderada a Severa pertenecientes al consultorio Plaza Justicia, los cuales fueron divididos en cuatro grupos de estudio: con antibioterapia (Amoxicilina 500mg y Metronidazol 250mg) con control profesional de biofilm (destratraje supragingival), sólo con antibioterapia, sólo con control profesional de biofilm y un grupo sin intervención. Se les realizó un destratraje inicial y enseñanza de técnica de higiene a todos los grupos. Se midieron los parámetros clínicos de Índices de Hemorragia de Ainamo y Bay, nivel de inserción clínica y profundidad de sondaje antes de comenzar el tratamiento, a los 3 meses y 6 meses. Los resultados fueron analizados mediante los test de Chi Cuadrado y ANOVA, considerándose estadísticamente significativo, un  $p < 0,005$ .

**Resultados:** Todos los grupos intervenidos tuvieron una mejora en los parámetros clínicos, siendo el grupo con antibioterapia y con control profesional de biofilm el de mejores resultados.

**Conclusión:** La aplicación de antibioterapia con control profesional de biofilm fue efectiva para los pacientes con periodontitis crónica moderada a severa.

## ***REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS***

---

1. Acuña A, Hernández M. Uso de Antibióticos en el Tratamiento de la Periodontitis Crónica: Revisión de la Literatura. *Rev Chil Period Osteoint* 2006; Vol 3 (3): 14-22
2. Adriaens P, Adriaens M. Efectos del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los tejidos duros y blandos. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2005; Vol 11: 121- 145.
3. American Academy of Periodontology (2001). Position Paper: Guidelines for Periodontal Therapy. *J Periodontol* 72:1624-1628.
4. American Academy of Periodontology (2002). Informational Paper: Modulation of the Host Response in Periodontal Therapy. *J Periodontol* 73:460-470.
5. American Academy of Periodontology (1999). Informational Paper: The Pathogenesis of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 70:457-470.
6. American Academy of Periodontology (2004). Position Paper: Systemic Antibiotics in Periodontics. *J Periodontol* 2004; 75: 1553-1565.
7. American Academy of Periodontology (2000). Position Paper: Sonic and Ultrasonic Scalers in Periodontics. *J Periodontol* 71:1792-1801
8. American Academy of Periodontology (Mayo 2000 Suplement). Parameters of Care. *J Periodontol* 71: 847-883.
9. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology* Dec 1999, Vol. 4, No. 1: 1-6.
10. Armitage G. Periodontal Diagnoses and Classification of Periodontal Diseases. *Periodontology 2000*, 2004; Vol 14: 9-21 .
11. Bascones A, Gamonal J, Gómez M, Silva A, González M. New knowledge of the Pathogenesis of Periodontal Disease. *Quintessence Int* 2004; 35:706-716
12. Bascones A, Figueroa E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodont Implantol* 2005; 17, 3: 147-156.
13. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. Revisión de los tratamientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2005; Vol 11: 35- 44.

14. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Av Periodon Implantol* 2005; 17, 2: 79 – 87.
15. Feng Z, Weinberg A. Función de las bacterias en salud y enfermedad de los tejidos periodontales. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2007; Vol 16: 50- 76.
16. Gamonal J. Prevalencia de las enfermedades periodontales y de caries dental en la población de 35-44 y de 65-74 años de nivel socioeconómico bajo y medio-bajo de la provincia de Santiago, Región metropolitana y determinación de los recursos humanos necesarios para su tratamiento. Marzo, 1996. Adjunto a Perfil Epidemiológico de Salud Bucodental, Minsal 2007
17. Godoy J, Cannepa G, Embry M. Biofilm Dental: Conocimiento de su estructura y dinámica. *Rev Chil Perio Oseoint* 2007; Vol 4 (2): 3-10
18. Gutiérrez J, Infante P, Hita P, Torres D. Cuando, cómo y por qué del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Periodon Implantol* 2003; 15, 2: 87-98.
19. Haffajee A, Torresyap G, Socransky S. Clinical changes following four different periodontal therapies for the treatment of chronic periodontitis: 1-year results. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 243-253.
20. Haffajee A. Systemic Antibiotic: to use or not use in the Treatment of Periodontal Infections That is the Question. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 359-361.
21. Haffajee A, Teles R, Socransky S. The effect of Periodontal Therapy on the composition of the subgingival microbiota. *Periodontology 2000*, 2006, Vol 42: 219-258.
22. Haffajee A, Bogren A, Hasturk H, Feres M, Lopez N, Socransky SS. Subgingival Microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 996-1002.
23. Haffajee A, Socransky S, Gunsolley J. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Annals of Periodontology* 2003; 8: 115–181.
24. Heitz-Mayfield LJ. ¿Cuál es la efectividad del tratamiento quirúrgico en comparación con el desbridamiento no quirúrgico?. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2006, Vol 13: 72-87.
25. Hujoel P, Cunha-Cruz J, Loesche W, Robertson P. Higiene bucal personal y periodontitis crónica: revisión sistemática. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2006, Vol 13: 29-34.
26. Ishikawa I, Baehni P. Tratamiento Periodontal no quirúrgico: ¿dónde nos encontramos?. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2005, Vol 11: 9-13.

27. Kantarci A, Hasturk H, Van Dike T. Resolución de la inflamación mediada por el hospedador en las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2007, Vol 17:144-163.
28. Kantarci A, Hasturk H, Van Dike T. Resolución de la inflamación mediada por el hospedador en las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2007, Vol 17:144-163.
29. Koshi G, Corbert E, Ishikawa I. Tratamiento periodontal no quirúrgico mediante la desinfección oral completa. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2005, Vol 11:166-178.
30. Loesche W, Grossman N. Periodontal Disease as a specific, albeit chronic, infection: *Diagnosis and Treatment. Clinical Microbiology Reviews* 2001, vol 14, n° 4, 727-752.
31. Loesche W, Grossman N, Giordano J. Metronidazol in periodontitis: The effects of patient compliance on treatments parameters. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 96-104.
32. López N, Socransky S, Da Silva I, Japlit M, Haffajee A. Subgingival Microbiota of Chilean Patients with Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2004; 75 (5): 717-725.
33. López N, Socransky S, Da Silva I, Japlit M, Haffajee A. Effects of Metronidazole plus Amoxicillin as the only therapy on the microbiological and clinical parameters of untreated chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 648-660.
34. López N, Gamonal J. Effects of metronidazole plus amoxicillin in progressive untreated adult periodontitis: results of a single 1-week course after 2 and 4 months. *J Periodontol* 1998; 69 (11): 1291-1298.
35. López N, Gamonal J, Martinez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A Follow-up study. *J Periodontol* 2000, 71 (1): 78-79.
36. Marsh P. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Disease* (2003) 9 (Suppl. I): 16-22
37. Mombelli A. Parámetros Clínicos: validez biológica y utilidad clínica. *Periodontol 2000 (Ed Esp)* 2006; 14:30-39.
38. Nishihara T, Koseki T. Origen Microbiano de la Periodontitis. *Periodontol 2000 (Ed Esp)* 2005; 11:14-26.
39. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Antisépticos tópicos y antibióticos en la terapia inicial de la periodontitis crónica del adulto: aspectos microbiológicos. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2003; Vol 3: 72 – 90.

40. Schenkein HA. Las respuestas del hospedero para mantener la salud periodontal y determinar la Enfermedad Periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2007; Vol 16: 77-93.
41. Serrano-Granger J, Herrera D. La placa dental como Biofilm: ¿Cómo eliminarla?. *Revista Colombiana de Estomatología (RCOE)* 2005, Vol 10, N° 4, 431-439.
42. Socransky SS, Haffajee AD. Ecología microbial periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2006; Vol 12: 135-187.
43. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2003; Vol 3: 12-55.
44. Slots, J. Búsqueda del tratamiento periodontal eficaz, seguro y de bajo costo. *Periodontology 2000 (Ed Esp)* 2003; Vol 3: 9-11.
45. Slots, J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodont Res* 2002; 37, 389-398.
46. Slots J, Ting M. Utilización de antibióticos sistémicos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2003; Vol 3:106-176.
47. Slots J, Jorgensen M. Tratamiento periodontal antimicrobiano efectivo, seguro, práctico y asequible: ¿hacia dónde vamos? y ¿estamos ya aquí?. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2003; Vol 3: 298-312.
48. Suvan J. Efectividad en el tratamiento mecánico no quirúrgico de las bolsas periodontales. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2006; Vol 13: 48-71.
49. van der Velden U. Finalidad y problemas de la clasificación de la Enfermedad Periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2006; Vol 14: 13-21
50. van Winkelhoff A, Winkel E. Diagnóstico microbiológico en periodoncia. Alcance biológico y validez clínica. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2006; Vol. 14: 40-52.
51. van Winkelhoff A. Antibiotics in Periodontics: are we getting somewhere?. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1094-1095.
52. Walker C, Karpinia K, Baehni P. Quimioterapia: antibióticos y otros antimicrobianos. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2005; Vol. 11: 146-165.
53. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the Microbiota of supra and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 648-657.

# **Clasificación de las Enfermedades Periodontales (AAP, 1999)**

---

## **I. Enfermedad Gingival**

### **A. Enfermedad Gingival Inducida por Placa Dental.**

1. Gingivitis asociada con Placa Dental únicamente.
  - a. Sin otros factores locales asociados.
  - b. Con otros factores locales asociados
2. Enfermedad Gingival Modificada por Factores Sistémicos.
  - a. Asociada con el Sistema Endocrino.
    - 1) Gingivitis Asociada con la Pubertad.
    - 2) Gingivitis Asociada con el Ciclo Menstrual.
    - 3) Gingivitis Asociada con el Embarazo.
      - a) Gingivitis.
      - b) Granuloma Piógeno.
    - 4) Gingivitis Asociada a Diabetes Mellitus.
  - b. Asociada con Discrasias Sanguíneas.
    - 1) Gingivitis Asociada con Leucemia.
    - 2) Otros.
3. Enfermedad Gingival Modificada por Medicamentos.
  - a. Enfermedad Gingival Influenciada por Drogas.
    - 1) Agrandamientos Gingivales Influenciados por Drogas.
    - 2) Gingivitis Influenciada por Drogas.
      - a) Gingivitis Asociada a Anticonceptivos Orales.
      - b) Otras.
4. Enfermedad Gingival Modificada por Malnutrición.
  - a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico.
  - b. Otras.

### **B. Lesiones Gingivales No Inducidas por Placa.**

1. Enfermedad Gingival de Origen Bacteriano Específico.
  - a. Lesiones Asociadas con *Neisseria Gonorrhoeae*.
  - b. Lesiones asociadas con *Treponema Pallidum*.
  - c. Lesiones Asociadas a Especies *Streptococicas*.
  - d. Otros.
2. Enfermedad Gingival de Origen Viral.

- a. Infecciones por el Herpes Virus.
    - 1) Gingivostomatitis Herpética Primaria.
    - 2) Herpes Oral Recurrente.
    - 3) Infecciones por Varicela Zoster.
  - b. Otras.
3. Enfermedad Gingival de Origen Fúngico.
- a. Infecciones por Especies de Cándida.
  - b. Eritema Gingival Lineal.
  - c. Histoplasmosis.
  - d. Otras.
4. Lesiones Gingivales de Origen Genético.
- a. Fibromatosis Gingival Hereditaria.
  - b. Otros.
5. Manifestaciones Gingivales de Condiciones Sistémicas.
- a. Desórdenes Mucocutáneos.
    - 1) Liquen Plano.
    - 2) Penfigoide.
    - 3) Pénfigo Vulgar.
    - 4) Eritema Multiforme.
    - 5) Lupus Eritematoso.
    - 6) Inducidas por Drogas.
    - 7) Otras.
  - b. Reacciones Alérgicas.
    - 1) Reacciones a los materiales restaurativos dentales.
      - a) Mercurio.
      - b) Níquel.
      - c) Acrílico.
      - d) Otros.
    - 2) Reacciones atribuidas a
      - a) Cremas Dentales.
      - b) Enjuagues Dentales.
      - c) Aditivos de Gomas de Mascar.
      - d) Aditivos de los Alimentos.
    - 3) Otras.
6. Lesiones Traumáticas.
- a. Lesiones Químicas.
  - b. Lesiones Físicas.
  - c. Lesiones Térmicas.
7. Reacciones a Cuerpo Extraño.
8. Otras no Específicas.

## **II. Periodontitis Crónica.**

### **A. Localizada.**

**B. Generalizada.**

**III. Periodontitis Agresiva**

**A. Localizada.**

**B. Generalizada.**

**IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.**

**A. Asociada con Desórdenes Hematológicos.**

1. Neutropenia Adquirida.
2. Leucemia.
3. Otros.

**B. Asociada con Desórdenes Genéticos.**

1. Neutropenia Cíclica Familiar.
2. Síndrome de Down.
3. Síndromes de Deficiencia de Adhesión Leucocitaria.
4. Síndrome Papillon-Lefèvre.
5. Síndrome de Chediak-Higashi.
6. Histiocitosis.
7. Enfermedad de Almacenamiento de Glicógeno.
8. Agranulocitosis Genética Infantil.
9. Síndrome de Cohen.
10. Síndrome de Ehlers-Danlos.
11. Hipofosfatasa.
12. Otros.

**C. Otros no específicos.**

**V. Enfermedad Periodontal Necrotizante.**

**A. Gingivitis Ulceronecrotizante.**

**B. Periodontitis Ulceronecrotizante.**

**VI. Absceso Periodontal.**

**A. Absceso Gingival.**

- B. Absceso Periodontal.**
- C. Absceso Pericoronar.**

## **VII. Periodontitis Asociada con Lesiones Endodónticas.**

- A. Lesiones Combinadas Endo-Periodontales.**

## **VIII. Condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas**

### **A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a la Enfermedad Gingival Inducida por Placa o Periodontitis.**

1. Factores Anatómicos Dentales.
2. Aparatos y Restauraciones Dentales.
3. Fracturas Radiculares.
4. Reabsorción radicular cervical y Lágrimas de Cemento.

### **B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales Adyacentes a los Dientes.**

1. Resección de los Tejidos Gingivales Blandos.
  - a. Superficies Lingual o Vestibular.
  - b. Interproximal (Papilar).
2. Ausencia de Encía Queratinizada.
3. Profundidad Vestibular Disminuida.
4. Posición Aberrante de Músculos/Frenillo.
5. Exceso Gingival.
  - a. Pseudobolsas.
  - b. Margen Gingival Inconsistente.
  - c. Gran exceso Gingival.
  - d. Agrandamiento Gingival.
6. Color Anormal.

### **C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales en Rebordes Edéntulos.**

1. Deficiencia de Reborde Horizontal y/o Vertical.
2. Ausencia de Tejido Queratinizado/Encía.
3. Agrandamiento de Tejido Blando/Gingival.
4. Posición Aberrante de músculos/Frenillo.
5. Profundidad Vestibular Disminuida.
6. Color Anormal.

### **D. Trauma Oclusal.**

1. Trauma Oclusal Primario.
2. Trauma Oclusal Secundario.



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología

## FICHA CLINICA

### “Efectividad De La Terapia Antibiótica Complementaria En Pacientes Con Enfermedad Periodontal En La Atención Pública”

#### IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

_____	_____	_____		
Apellido paterno	Apellido materno	Nombres		
_____	_____	_____	_____	_____
R.U.T.	Fecha de nacimiento	Edad	Estado civil	Sexo
_____		_____		
Dirección		Teléfonos		
_____		_____		
Actividad o profesión		Nivel de educación		
_____				
Motivo de consulta				

#### ANAMNESIS

##### Antecedentes sistémicos

Cardiacas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Hipertensión arterial 3_ Infarto o preinfarto	4_ Trombosis 5_ Otras (ej: marcapasos, AVE, etc)
Hematológicas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Anemia 3_ Hemorragias	4_ Otras

Digestivas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Gastritis 3_ Ulcera	4_ Colon irritable 5_ Reflujo 6_ Otras
Genéticas/ hereditarias	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Síndrome de Down 3_ Otras	
Neurológicas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Epilepsia 3_ Parálisis	4_ Otras
Sicosomáticas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Bruxismo 3_ Cefalea	4_ Depresión 5_ Otras
Contagiosas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Hepatitis 3_ TBC	4_ SIDA 5_ Venéreas 6_ Otras
Metabólicas/ Endocrinas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Diabetes 3_ Alt hepática	4_ Alt renal 5_ Otras
Inmunopatías	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Asma 3_ Artritis	4_ Otras
Oncológicas	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Si Detallar _____	

### Tratamiento médico

Antecedentes previos	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Si	Diagnóstico _____ Medicamento _____
Antecedentes actuales	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Si	Diagnóstico _____ Medicamento _____

### Antecedentes farmacológicos

Farmacoterapia actual	<input type="checkbox"/>	1_ No 2_ Antibióticos 3_ Anticonceptivos Detallar _____	4_ Antihipertensivos 5_ Antidepresivos 6_ Antiepilépticos	7_ Corticoides 8_ Antiinflamatorios 9_ Hipoglicemiantes 10_ Otros
-----------------------	--------------------------	--	---	--

Farmacoterapia  
Últimos 6 meses  1\_ No  
2\_ Si  
Detallar \_\_\_\_\_

Alergias  
fármacos  1\_ No 4\_ Metronidazol  
2\_ Penicilina 5\_ Otras  
3\_ Anestesia dental

### Hábitos

Fumar  1\_ No Alcohol  1\_ No  
2\_ Si 2\_ Ocasional  
Cuantos \_\_\_\_\_ 3\_ Habitual

### Antecedentes odontológicos

Tratamiento odontológico  1\_ No  
Periodontal previo 2\_ Si

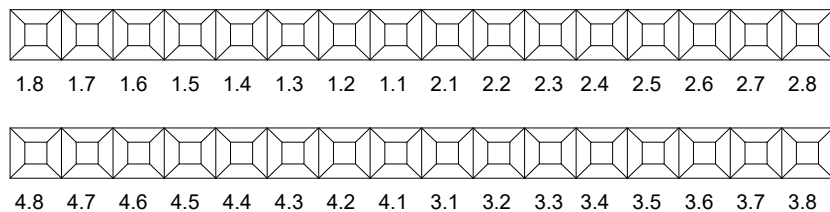
### Índice periodontal PSR

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Grupo I  Grupo IV   
 Grupo II  Grupo V  CPITN   
 Grupo III  Grupo VI

### Odontograma

*Azul:* restauraciones que no requieren reemplazo  
*Rojo:* Caries, restauraciones que requiren reemplazo, ajuste u otro.







## Indice de hemorragia

Inicio del tratamiento

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A 1 mes

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A 2 meses

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 3 meses

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 4 meses

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 5 meses

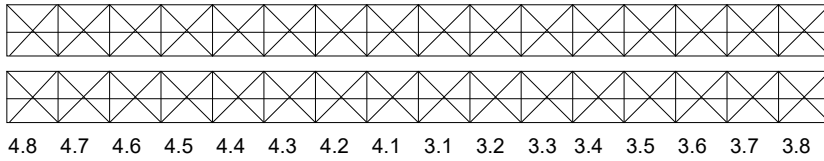
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 6 meses

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----



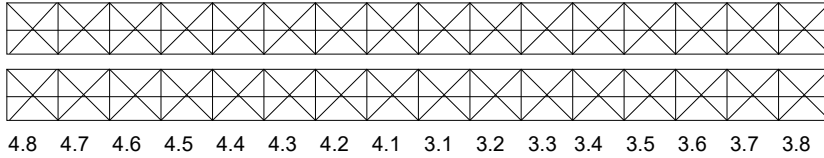
Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

### Indice de placa bacteriana

Inicio del tratamiento

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

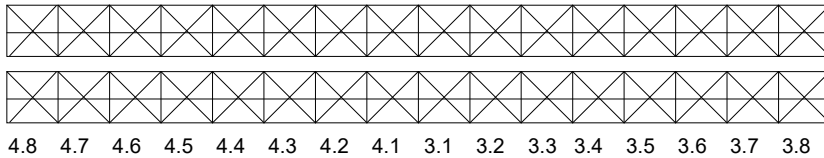


Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A 1 mes

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

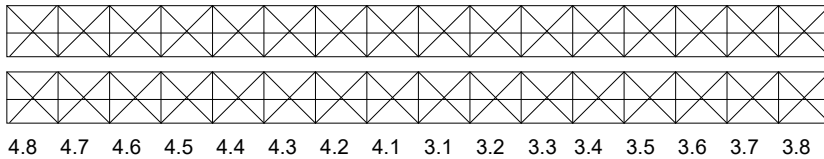


Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A 2 meses

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

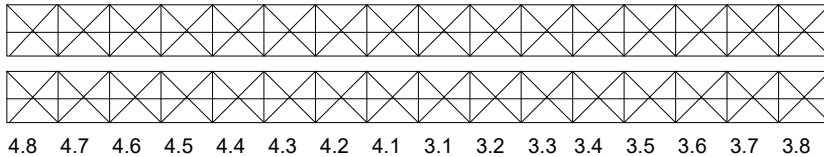


Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 3 meses

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

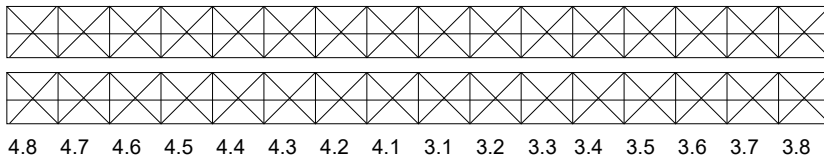


Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 4 meses

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

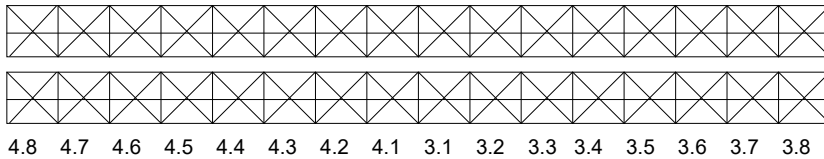


Fecha: \_\_\_\_\_

Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 5 meses

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

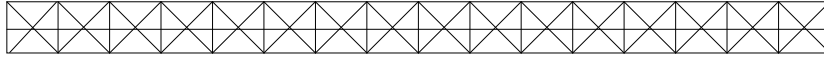


Fecha: \_\_\_\_\_

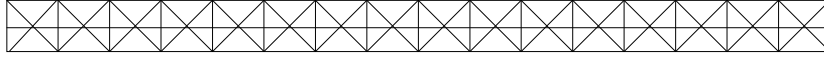
Porcentaje: \_\_\_\_\_

A los 6 meses

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8



Fecha: \_\_\_\_\_



Porcentaje: \_\_\_\_\_

4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

**Diagnóstico periodontal**

---

---

---

---

---

---

**Plan de tratamiento**

---

---

---

---

---

---





Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

### **“Efectividad De La Terapia Antibiótica Complementaria En Pacientes Con Enfermedad Periodontal En La Atención Pública”**

CERTIFICO HABER TODAS LAS EXPLICACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE MI PATOLOGÍA PERIODONTAL A TRAVÉS DEL USO DE ANTIBIOTICOS (AMOXICILINA 500 mg Y METRONIDAZOL 250 mg, INGERIÉNDOSE 1 COMPRIMIDO DE CADA UNO CADA 8 HORAS POR 7 DÍAS) Y EN CONOCIMIENTO QUE DICHA TERAPIA SERÁ EFECTUADA POR ALUMNOS DURANTE LA ETAPA DE INVESTIGACIÓN CONFORME AL ESTUDIO QUE DESEAN REALIZAR PARA SU SEMINARIO DE TESIS, Y EN CONOCIMIENTO DE LOS BENEFICIOS ESPERADOS Y DEL RIESGO DE EVENTUALES COMPLICACIONES, AUTORIZO LA EJECUCIÓN DE ESTE PROCEDIMIENTO EN MI PERSONA, SR(A):

\_\_\_\_\_  
R.U.T \_\_\_\_\_, DOMICILIADO \_\_\_\_\_ EN \_\_\_\_\_

LOS REGISTROS TERAPÉUTICOS INCLUYENDO LAS RADIOGRAFÍAS Y FOTOGRAFÍAS SERÁN CONSERVADAS POR LOS ALUMNOS, CON FINES DE ESTUDIO, Y DE SER NECESARIO, SE PODRÁN ELABORAR DUPLICADOS DIGITALES DE ESTOS REGISTROS.

\_\_\_\_\_  
FIRMA

VALPARAISO, \_\_\_\_\_ DE \_\_\_\_\_ DEL 2007



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología

### **INDICACIONES PARA EL USO DE ANTIBIOTICOS**

#### **“Efectividad De La Terapia Antibiótica Complementaria En Pacientes Con Enfermedad Periodontal En La Atención Pública”**

**Mientras ud esté bajo el tratamiento con los antibióticos entregados, debe seguir las siguientes instrucciones:**

- *Tomar una cápsula de cada frasco e ingerirlas cada 8 horas, según los horarios establecidos con el dentista tratante.*
- *Debe ser riguroso con los horarios, de lo contrario, los fármacos no tendrán el efecto esperado.*
- *En caso de problemas digestivos, tales como dolor estomacal, vómitos y/o diarrea, notificar inmediatamente al dentista tratante.*
- *Para evitar cualquier tipo de problema digestivo, tomar los medicamentos 30 minutos después de haber comido y con abundante agua*
- *No ingerir alcohol mientras esté tomando los antibióticos, para evitar efectos adversos.*

VALPARAISO, \_\_\_\_\_ DE \_\_\_\_\_ DEL 2007

## **Calibración de los Examinadores**

---

El presente estudio cuenta con dos examinadoras, las cuales se deben calibrar previamente para unificar criterios.

Esta calibración se realizará extraexaminador e intraexaminador. El primer término es referido a que la toma de datos sea realizada dos veces por el mismo examinador en diferente tiempo. Y el segundo término, a que los datos sean tomados por dos examinadores distintos. Todo esto con la diferencia de un día entre sí, para no alterar los resultados.

Con este fin se midieron los Índices de placa de O'Leary, Índice de hemorragia de Ainamo y Bay, nivel de inserción clínica, nivel de profundidad de sondaje, lo cual se realizó en 3 pacientes con presencia de los dientes 1.1, 1.6, 2.6, 4.1, 3.6 y 4.6, dado que cada uno corresponde a un sextante distinto, dividiendo cada uno de los dientes en 6 sitios: mesiovestibular (MV), vestibular (V), distovestibular (DV), mesiopalatino (MP) o mesiolingual (ML), palatino (P) o lingual (L) y distopalatino (DP) o distolingual (DL).

Se aplicó el Índice de Kappa para demostrar la relación entre examinadores, en cuanto al número de sitios concordantes o no. Así, se determinó la fuerza de concordancia según la tabla:

Valor de K	Fuerza de Concordancia
< 0,20	Pobre
0,21 - 0,40	Débil
0,41 - 0,60	Moderada
0,61 - 0,80	Buena
0,81 - 1,00	Muy buena

## Indice de Hemorragia de Ainamo y Bay Extraexaminador

Los datos fueron organizados en una tabla de contingencia de 12 x 12. Probabilidades: MV sangra, MV no sangra, V sangra, V no sangra, DV sangra, DV no sangra, MP o ML sangra, MP o ML no sangra, P o L sangra, P o L no sangra, DP o DL sangra y DP o DL no sangra.

### o **Tabla de contingencia:**

	MV S	MV no S	V S	V no S	DV S	DV no S	MP o ML S	MP o ML no S	L S	L noS	DP o DL S	DP o DL no S	Total
MV S	15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	16
MV no S	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
V S	0	0	13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	13
V no S	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	5
DV S	0	0	0	0	15	0	0	0	0	0	0	0	15
DV no S	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	3
MP o ML S	0	0	0	0	0	0	16	0	0	0	0	0	16
MP o ML no S	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2
L S	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0	0	0	17
L noS	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
M S	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	0	18
M noS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	15	3	13	5	16	2	17	1	18	0	18	0	108

### o **Número de concordancia:**

$$\sum_a = 15 + 2 + 13 + 5 + 15 + 2 + 16 + 1 + 17 + 0 + 18 + 0 = 104$$

### o **Frecuencia esperada del número de concordancias por casualidad:**

$$\sum_{ef} = ef_{MVS} + ef_{MVnoS} + ef_{VS} + ef_{VnoS} + ef_{DVS} + ef_{DVnoS} + ef_{MPoMLS} + ef_{MPoMLnoS} + ef_{PoLS} + ef_{PoLnoS} + ef_{DPoDLS} + ef_{DPoDLnoS}$$

Así, el valor de  $\sum_{ef} = 14,68$

○ **Índice de Kappa:**

Se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$$K = \frac{\sum_a - \sum_{ef}}{N - \sum_{ef}} = \frac{104 - 14,68}{108 - 14,68} = 95,7\%$$

**Índice de Hemorragia de Ainamo y Bay Intraexaminador N° 1**

○ **Tabla de contingencia:**

	MV S	MV no S	V S	V no S	DV S	DV no S	MP o ML S	MP o ML no S	L S	L noS	DP o DL S	DP o DL no S	Total
MV S	15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15
MV no S	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
V S	0	0	13	1	0	0	0	0	0	0	0	0	14
V no S	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4
DV S	0	0	0	0	16	0	0	0	0	0	0	0	16
DV no S	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	2
MP o ML S	0	0	0	0	0	0	16	0	0	0	0	0	16
MP o ML no S	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2
L S	0	0	0	0	0	0	0	0	18	0	0	0	18
L noS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M S	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0	17
M noS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Total	15	3	13	5	16	2	17	1	18	0	18	0	108

○ **Número de concordancia:**

$$\sum_a = 15 + 3 + 13 + 4 + 16 + 2 + 16 + 1 + 18 + 0 + 17 + 0 = 105$$

- **Frecuencia esperada del número de concordancias por casualidad:**

$$\sum_{ef} = ef\ MVS + ef\ MVnoS + ef\ VS + ef\ VnoS + ef\ DVS + ef\ DVnoS + ef\ MPoMLS + ef\ MPoMLnoS + ef\ PoLS + ef\ PoLnoS + ef\ DPoDLS + ef\ DPoDLnoS$$

Así, el valor de  $\sum_{ef} = 14,77$

- **Indice de Kappa:**

Se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$$K = \frac{\sum_a - \sum_{ef}}{N - \sum_{ef}} = \frac{105 - 14,77}{108 - 14,77} = 96,7\%$$

## Indice de Hemorragia de Ainamo y Bay Extraexaminador N° 2

- **Tabla de contingencia:**

	MV T	MV no T	V T	V no T	DV T	DV no T	MP o ML T	MP o ML no T	L T	L noT	DP o DL T	DP o DL no T	Total
<b>MV T</b>	18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>18</b>
<b>MV no T</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>V T</b>	0	0	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>17</b>
<b>V no T</b>	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>1</b>
<b>DV T</b>	0	0	0	0	17	0	0	0	0	0	0	0	<b>17</b>
<b>DV no T</b>	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	<b>1</b>
<b>MP o ML T</b>	0	0	0	0	0	0	15	0	0	0	0	0	<b>15</b>
<b>MP o ML no T</b>	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	<b>3</b>
<b>L T</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	16	0	0	0	<b>16</b>
<b>L noT</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	<b>2</b>
<b>M T</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	0	<b>18</b>

<b>M noT</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	18	0	17	1	17	1	16	2	17	1	18	0	108

○ **Número de concordancia:**

$$\sum_a = 18 + 0 + 17 + 1 + 17 + 1 + 15 + 2 + 16 + 1 + 18 + 0 = 106$$

○ **Frecuencia esperada del número de concordancias por casualidad:**

$$\sum_{ef} = ef\ MVS + ef\ MVnoS + ef\ VS + ef\ VnoS + ef\ DVS + ef\ DVnoS + ef\ MPoMLS + ef\ MPoMLnoS + ef\ PoLS + ef\ PoLnoS + ef\ DPoDLS + ef\ DPoDLnoS$$

Así, el valor de  $\sum_{ef} = 16,13$

○ **Índice de Kappa:**

Se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$$K = \frac{\sum_a - \sum_{ef}}{N - \sum_{ef}} = \frac{106 - 16,13}{108 - 16,13} = 97,8 \%$$

De esto, se concluye que la fuerza de concordancia es muy satisfactoria, al estar sobre 0,81 el valor de Kappa.

## Obtención de Resultados

---

### Edad

**ANOVA de un factor:** Análisis de la edad en función de los grupos de estudio.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
EDAD * GRUPO					
Inter-grupos (Combinadas)	965,015	3	321,672	1,630	,188
Intra-grupos	16976,807	86	197,405		
Total	17941,822	89			

### Género

**Chi Cuadrado:** Análisis del género en función de los grupos de estudio.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,181 <sup>a</sup>	3	,536
Razón de verosimilitudes	2,228	3	,527
N de casos válidos	91		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5.  
La frecuencia mínima esperada es 9,00.

### Nivel de Educación

**Chi Cuadrado:** Análisis de Nivel de educación en función de los grupos de estudio.

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	27,660 <sup>a</sup>	24	,275
Razón de verosimilitud	32,320	24	,119
N de casos válidos	91		

a. 31 casillas (86,1%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,23.

## Estado Civil

**Chi Cuadrado:** Análisis de Estado Civil en función de los grupos de estudio.

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,730 <sup>a</sup>	12	,257
Razón de verosimilitud	17,629	12	,127
N de casos válidos	91		

a. 12 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,23.

## Motivo de Consulta

**Chi Cuadrado:** Análisis de Motivo de consulta en función de los grupos de estudio.

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33,027 <sup>a</sup>	36	,611
Razón de verosimilitud	35,375	36	,498
N de casos válidos	91		

a. 48 casillas (92,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,23.

## Indice de Hemorragia

**ANOVA de un factor:** Análisis del seguimiento de esta variable según grupos de estudio en los distintos tiempos de intervención.

INDICE DE HEMORRAGIA		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio	Inter-grupos	0,019	3	0,006	1,053	0,373
	Intra-grupos	0,528	87	0,006		
	Total	0,547	90			
3 meses	Inter-grupos	0,584	3	0,195	14,808	0,000
	Intra-grupos	1,143	87	0,013		
	Total	1,726	90			
6 meses	Inter-grupos	0,621	3	0,207	16,357	0,000
	Intra-grupos	1,102	87	0,013		
	Total	1,723	90			

INDICE DE HEMORAGIA		(I) GRUPO	(J) GRUPO	Sig.
Inicio	HSD de Tukey	1	2	0,473
			3	0,962
			4	0,998
		2	3	0,794
			4	0,375
		3	4	0,912
	Scheffé	1	2	0,555
			3	0,971
			4	0,998
		2	3	0,838
			4	0,459
		3	4	0,933
3 meses	HSD de Tukey	1	2	0,305
			3	0,003
			4	0
		2	3	0,269
			4	0
		3	4	0,046
	Scheffé	1	2	0,388
			3	0,008
			4	0
		2	3	0,349
			4	0
		3	4	0,079
6 meses	HSD de Tukey	1	2	0,267
			3	0,001
			4	0
		2	3	0,186
			4	0
		3	4	0,045
	Scheffé	1	2	0,348
			3	0,003
			4	0
		2	3	0,257
			4	0
		3	4	0,077

### Nivel de Inserción Clínica

**ANOVA de un factor:** Análisis del seguimiento de esta variable según grupos de estudio en los distintos tiempos de intervención.

NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio	Inter-grupos	0,558	3	0,199	1,13	0,341
	Intra-grupos	15,342	87	0,176		
	Total	15,94	90			
3 meses	Inter-grupos	19,204	3	0,195	14,808	0,000
	Intra-grupos	1,143	87	0,013		
	Total	1,726	90			
6 meses	Inter-grupos	46,854	3	15,618	9,434	0,000
	Intra-grupos	14,861	87	0,171		
	Total	1,723	90			

NIVEL DE INSERCIÓN CLINICA		(I) GRUPO	(J) GRUPO	Sig.
Inicio	HSD de Tukey	1	2	0,305
			3	0,003
			4	0
		2	3	0,269
			4	0
			3	0,046
	Scheffé	1	2	0,388
			3	0,008
			4	0
		2	3	0,349
			4	0
			3	0,079
3 meses	HSD de Tukey	1	2	0
			3	0
			4	0
		2	3	0,026
			4	0
			3	0,033
	Scheffé	1	2	0,001
			3	0
			4	0
		2	3	0,047
			4	0
			3	0,058
6 meses	HSD de Tukey	1	2	0,003
			3	0
			4	0
		2	3	0,446
			4	0
			3	0,003
	Scheffé	1	2	0,006
			3	0
			4	0
		2	3	0,529
			4	0
			3	0,007

## Profundidad de Sondaje

**ANOVA de un factor:** Análisis del seguimiento de esta variable según grupos de estudio en los distintos tiempos de intervención.

PROFUNDIDAD DE SONDAJE		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio	Inter-grupos	1,104	3	0,368	1,592	0,197
	Intra-grupos	20,112	87	0,231		
	Total	21,216	90			
3 meses	Inter-grupos	23,588	3	7,863	27,123	0.000
	Intra-grupos	25,22	87	0,29		
	Total	48,807	90			
6 meses	Inter-grupos	54,427	3	18,142	75,331	0.000
	Intra-grupos	20,953	87	0,241		
	Total	75,379	90			

PROFUNDIDAD DE SONDAJE		(I) GRUPO	(J) GRUPO	Sig.
Inicio	HSD de Tukey	1	2	0,267
			3	0,001
			4	0
		2	3	0,186
			4	0
			3	0,045
	Scheffé	1	2	0,348
			3	0,003
			4	0
		2	3	0,257
			4	0
			3	0,077
3 meses	HSD de Tukey	1	2	0
			3	0
			4	0
		2	3	0
			4	0
			3	0,002
	Scheffé	1	2	0
			3	0
			4	0
		2	3	0
			4	0
			3	0,005
6 meses	HSD de Tukey	1	2	0
			3	0
			4	0
		2	3	0,004
			4	0
			3	0
	Scheffé	1	2	0
			3	0
			4	0
		2	3	0,009
			4	0
			3	0

## Variación media de Parámetros Clínicos

**ANOVA de un factor:** Significancia estadística según diferencia entre los tiempos de estudio.

## ANOVA

Variación de medias en Índice de Hemorragia		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio a 3 meses	Inter-grupos	,671	3	,224	14,266	,000
	Intra-grupos	1,365	87	,016		
	Total	2,036	90			
3 a 6 meses	Inter-grupos	,711	3	,237	13,942	,000
	Intra-grupos	1,479	87	,017		
	Total	2,190	90			
Inicio a 6 meses	Inter-grupos	,001	3	,000	,058	,982
	Intra-grupos	,413	87	,005		
	Total	,414	90			

## ANOVA

Variación de medias en Nivel de Inserción clínica		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio a 3 meses	Inter-grupos	21,195	3	7,065	427,206	,000
	Intra-grupos	1,439	87	,017		
	Total	22,634	90			
3 a 6 meses	Inter-grupos	6,120	3	2,040	355,796	,000
	Intra-grupos	,499	87	,006		
	Total	6,619	90			
Inicio a 6 meses	Inter-grupos	49,370	3	16,457	681,582	,000
	Intra-grupos	2,101	87	,024		
	Total	51,470	90			

## ANOVA

Variación de medias en Profundidad de Sondaje		Suma de cuadrados	Grado de Libertad (gl)	Media cuadrática	Proporción F	Sig.
Inicio a 3 meses	Inter-grupos	25,015	3	8,338	193,694	,000
	Intra-grupos	3,745	87	,043		
	Total	28,761	90			
3 a 6 meses	Inter-grupos	6,520	3	2,173	66,017	,000
	Intra-grupos	2,864	87	,033		
	Total	9,385	90			
Inicio a 6 meses	Inter-grupos	56,843	3	18,948	500,940	,000
	Intra-grupos	3,291	87	,038		
	Total	60,134	90			



Valparaíso, 9 de Enero de 2007

DR. FERNANDO MUÑOZ  
CONSULTORIO PLAZA JUSTICIA

Dr Muñoz:

Debido a que las Srtas. Carolina Alvarez Carvajal y Pamela Pinilla Soto, alumnas de Sexto año de la Carrera de Odontología de la Universidad de Valparaíso, deben cumplir su tesis conforme a los requisitos de titulación de la Carrera, solicitan a usted autorización para trabajar en el Consultorio Plaza Justicia.

El Seminario de Tesis consta de una investigación en relación a la efectividad de la Antibioterapia complementaria al tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal, con el fin de establecer un protocolo que mejore la efectividad y rapidez del tratamiento de los pacientes en cuestión. Esta terapia se realizará en individuos beneficiarios de los consultorios pertenecientes al Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.

Este trabajo se implementará de la siguiente forma: primero, tener una lista de pacientes con enfermedad periodontal no tratada de 25 a 55 años a quienes se examinará para completar la ficha clínica, confeccionada específicamente para este procedimiento; segundo, seleccionar los pacientes que cumplan los requisitos tales como, no haber sido tratados previamente, no estar con terapia antibiótica los últimos 12 meses, no padecer problemas gastrointestinales y que no presenten hipersensibilidad a los fármacos a usar (amoxicilina y metronidazol); Tercero, los pacientes que cumplan los requisitos anteriormente expuestos, serán divididos en cuatro grupos de forma aleatoria, siendo éstos los siguientes: grupo 1 - uso de antibióticos y control de placa profesional, grupo 2: uso de antibióticos y sin control de placa profesional, grupo 3 – uso de placebos y con control de placa profesional, grupo 4: uso de placebos y sin control de placa profesional; Cuarto, todos los pacientes serán sometidos a un destartraje sub y supragingival dentro del consultorios de atención primaria. Los grupos recibirán las dosis, tanto de los placebos como de los antibióticos; Quinto, se evaluarán los resultados para ver según los parámetros clínicos relacionados con la enfermedad, qué tratamiento es más exitoso para poder confeccionar un protocolo de atención para estos pacientes, el cual pueda descongestionar las largas listas de espera que actualmente tiene el servicio de periodoncia en la atención pública. El instrumental necesario será llevado por las alumnas al igual que los antibióticos, no necesitando de asistente y estando dispuestas a trabajar en el horario que Uds, dispongan.

Esperamos vuestra colaboración para la realización de esta investigación, en lo que respecta a la nómina de pacientes y la disposición de box dentales que de Enero a Julio estén disponibles, ya que esperamos modestamente ser una contribución al tratamiento de pacientes en la lista de espera.

El Profesor a cargo de la Tesis es el Dr. Mauricio Embry, quien además se hará cargo de la antibioterapia.

Le saluda atentamente,

**PROF.DR. JOSE LUIS GARCIA MICHEELSEN**  
**DIRECTOR, ESCUELA DE ODONTOLOGIA**



---

Valparaíso, 9 de Enero de 2007

SEÑORES  
FARMACIA CRUZ VERDE  
PRESENTE

Debido a que las Srtas. Carolina Alvarez Carvajal y Pamela Pinilla Soto, alumnas de Sexto año de la Carrera, deben cumplir su tesis conforme a los requisitos de titulación, se dirigen a Ud. para comprar 483 cápsulas de Amoxicilina de 500 mg, 483 cápsulas de Metronidazol de 250 mg. y la misma cantidad en placebos en base de lactosa.

El Seminario de Tesis consta de una investigación en relación a la efectividad de la Antibioterapia complementaria al tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal, con el fin de establecer un protocolo que mejore la efectividad y rapidez del tratamiento de los pacientes en cuestión. Este tratamiento será aplicado a individuos beneficiarios del Consultorio Plaza Justicia, dependiente del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio.

Saluda atentamente a Ud.,

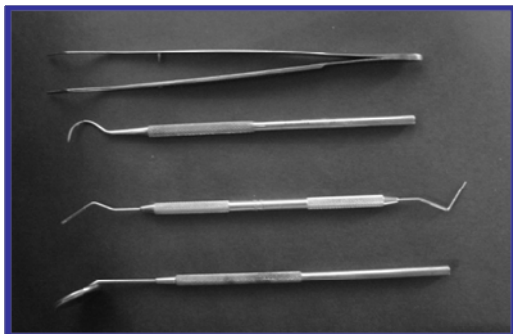
**PROF.DR. JOSE LUIS GARCIA MICHEELSEN  
DIRECTOR, ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

## Fotos

---



**Figura n° 15.** Box dental utilizado en el Consultorio Plaza Justicia.



**Figura n° 16.** Instrumental utilizado durante el estudio



**Figura n° 17.** Antibióticos y placebos utilizados en el estudio.



**Figura n° 18** A. Placebo de Amoxicilina. B. Amoxicilina 500mg. C. Placebo de Metronidazol. D. Metronidazol 250 mg.