



**USO DE PROBIÓTICOS COMO COADYUVANTE DURANTE LA FASE  
DE TRATAMIENTO Y MANTENCIÓN DE LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL EN PACIENTES DE LA ESCUELA DE  
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

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

Alumnos: Camila Paz Cortés Rodríguez  
Juan Alberto Rodríguez Garcés

Docente Guía: Dra. Gianina Canepa Martin

Valparaíso-Chile  
2014

## ÍNDICE

---

- Portada
- Dedicatoria
- Agradecimientos
- Índice
- Introducción .....Pág. 1
- Marco teórico .....Pág. 2
- Objetivos.....Pág.24
- Hipótesis.....Pág.25
- Materiales y Métodos.....Pág.26
- Resultados.....Pág.38
- Discusión.....Pág.58
- Conclusiones.....Pág.62
- Sugerencias.....Pág.63
- Resumen.....,Pág.64
- Referencias Bibliográficas.....Pág.65
- Anexos.....Pág.69

## INTRODUCCIÓN

---

En la actualidad, se presentan múltiples y variadas alternativas de tratamiento para las enfermedades del área odontológica, como lo son las Enfermedades Periodontales dentro de las cuales, la Periodontitis Crónica, constituye una patología de alta prevalencia en nuestro país y el mundo. Aún cuando se dispone de terapias de orden convencional efectivas para su tratamiento, han salido a la luz nuevos descubrimientos y productos, que han permitido un mayor desarrollo de la disciplina.

En la actualidad se considera que el principal tratamiento etiológico periodontal, sigue siendo la remoción mecánica de la microflora bacteriana a nivel subgingival, complementado en ocasiones con productos químicos como antisépticos y antibióticos. Sin embargo, la evidencia científica ha demostrado el potencial benéfico de ciertos productos naturales para tratar condiciones patológicas y mejorar funciones fisiológicas. Este es el caso particular de los Probióticos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) identifica a los Probióticos como microorganismos vivos inocuos que administrados en cantidades adecuadas promueven beneficios para la salud del huésped que los recibe. Los Probióticos pueden presentarse como un mix de cepas, o bien como una sola clase de bacterias, y se caracterizan por presentar múltiples mecanismos de acción sobre los organismos patógenos, y propiedades tales como actividad antioxidante, anti-inflamatoria, inmunoestimulante, analgésica, antitumoral y antibacteriana, entre otras.

La importancia con respecto al uso de probióticos radica en los múltiples beneficios para salud humana tales como: aumento de la resistencia a enfermedades infecciosas, disminución de la presión sanguínea y regulación de la hipertensión, reducción de alergias e infecciones respiratorias, regulación del tracto intestinal, entre otras (E C,aglar, B Kargul, I Tanboga. 2005)

De acuerdo a la evidencia científica, los pioneros en entregar información en relación al uso de Probióticos en la Enfermedad Periodontal (específicamente la Periodontitis Crónica), fueron los investigadores rusos. A pesar de los prometedores resultados de esta y otras investigaciones, aún existe una limitación en cuanto al número estudios relacionados, sobre todo en nuestro país.

Es por lo anteriormente mencionado, que basados en la plausibilidad biológica, la literatura disponible y usando probióticos disponibles en Chile, este trabajo pretende evaluar los posibles beneficios de la utilización de una cepa de Probióticos en pacientes con Periodontitis Crónica, en la fase de tratamiento y mantención de dicha enfermedad.

## MARCO TEÓRICO

---

El periodonto se define como aquellos tejidos de soporte y protección del diente, y que comprende el cemento radicular, el ligamento periodontal, el hueso del alveolo dental, y la encía con sus partes. Estos componentes interactúan entre ellos en sus funciones celulares, a pesar de ser distintos en su composición tisular, celular y bioquímica. (Nanci y Bosshardt, 2006)

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz dentaria. Básicamente consta de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas de distintos orígenes pudiendo ser extrínsecas (fibras de Sharpey del ligamento periodontal) o intrínsecas (producidas por odontoblastos) (Gottlieb, 1942). El cemento en dientes definitivos está en permanente modificación, por resorción y reparación de su estructura que depende del tejido conectivo adyacente viable y de la interacción con el ligamento periodontal.

El ligamento periodontal corresponde al tejido conectivo que rodea a la raíz y la conecta con el hueso alveolar y más hacia coronal con la encía. Está compuesto por diversas fibras y haces colágenos dispuestos según su ubicación y recorrido en el espacio periodontal. Estas fibras se dividen en seis grupos, que corresponden a:

- 1) Grupo transeptal, las que viajan de un diente a otro por sobre la cresta alveolar insertándose en el cemento de los respectivos dientes;
- 2) grupo de la cresta alveolar, van en sentido oblicuo desde el cemento hasta el hueso alveolar por debajo del epitelio de unión;
- 3) grupo de fibras horizontales, van perpendiculares al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar;
- 4) grupo de fibras oblicuas, es el grupo más voluminoso, se extienden desde el cemento hasta el hueso alveolar en dirección coronal;
- 5) grupo apical, van en forma irregular desde las raíces maduras hasta el hueso del fondo del alveolo. Y
- 6) grupo interradicular, van en forma de abanico desde el cemento hacia el hueso en la zona de la furcación de dientes multirradiculados.

Dentro de las funciones del ligamento periodontal se pueden agrupar como físicas (distribución de fuerzas oclusales al diente y el hueso, resistencia al impacto, entre otras), formativas y de remodelación (resorción y formación de cemento y hueso), nutricional y sensitiva (presencia de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios).

El hueso alveolar es la porción de los huesos maxilares que contienen los dientes y está compuesto por una tabla externa, una tabla interna y trabéculas esponjosas entre ambas capas compactas. Este hueso está en íntimo contacto con

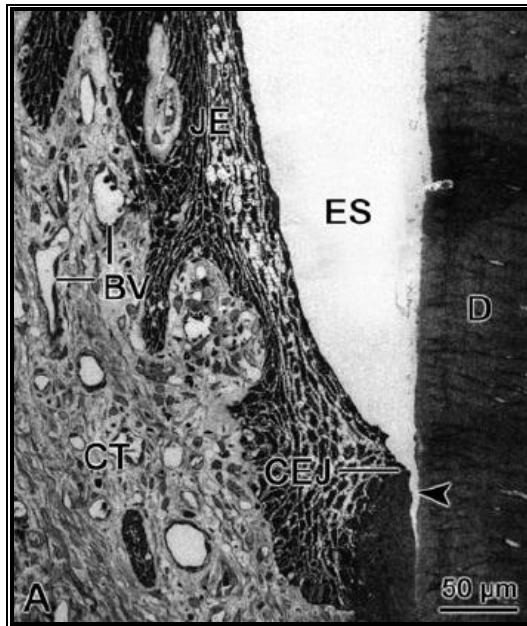
el ligamento periodontal y es capaz de recibir fuerzas masticatorias y someterse a un proceso de remodelado a través del tiempo.

Finalmente la encía, que se divide según su ubicación, histología y función en encía marginal o libre, encía adherida, papila interdental y epitelio del surco (Ainamo, 1996). El epitelio que encontramos en la encía varía según su ubicación. Podemos encontrar recubriendo la encía adherida y la superficie externa de la encía marginal un epitelio escamoso estratificado queratinizado, paraqueratinizado o una mezcla de ambos epitelios, predominando el parqueratinizado. Esta condición va variando según la edad. En el epitelio del surco encontramos que es escamoso estratificado fino no queratinizado. (Biolcati, 1953).

El tejido conectivo gingival está compuesto principalmente de colágenos, proteoglicanos, fibronectina, osteonectina, teascina y elastina (Bartold et al. 200). La contribución variable de estas moléculas a la estructura gingival depende en gran parte de su localización: inmediatamente subyacente al epitelio se encuentra un área rica en colágeno tipo I y II, en la que también se encuentran pequeños proteoglicanos ricos en leucina, la decorina y el biglucano. El colágeno tipo IV se encuentra en las membranas basales localizadas en las uniones del tejido conectivo con el epitelio y con el cemento, distribuido en forma de redes con un patrón microfibrilar difuso, se encuentra también alrededor de los vasos sanguíneos y nervios (Narayan et al. 2000). La elastina está pobremente distribuida en la encía adherida, pero se encuentra en abundancia en la mucosa alveolar, mas movable y flexible (Bartold et al 2000).

La unión dentogingival corresponde a una adaptación de la mucosa oral que comprende los componentes del epitelio y el tejido conectivo (Fig. 1). El epitelio es dividido en tres compartimentos funcionales (gingival, sulcular y epitelio de unión) y el tejido conectivo en compartimiento superficial y profundo. El epitelio de unión es de gran importancia debido a que sella los tejidos periodontales del ambiente oral. Dicha integridad es esencial para el mantenimiento de la salud periodontal. La enfermedad periodontal se establece cuando la estructura del epitelio de unión comienza a fallar, lo que constituye un excelente ejemplo de cómo la estructura determina la función (Nanci & Bosshardt, 2006).

Todos estos componentes interactúan de diversas maneras en estados de salud o enfermedad, y reflejan acontecimientos asociados con los daños tisulares, su reparación y su regeneración.



**Figura 1:** Microfotografía electrónica de una sección de tejido descalcificado, que muestra la región cervical de un diente de ratona con el epitelio de unión (JE), el espacio del esmalte (ES), y la unión amelocementaria (CEJ). Numerosos vasos sanguíneos (BV) están presentes en el tejido conectivo (CT) de la lámina propia. Apreciarse cómo el espacio del esmalte se extiende entre el cemento y la dentina (cabeza de la flecha), situación que podría dar la impresión de que hay una capa intermedia entre ellos. D, dentina.

## Enfermedad Periodontal

La organización mundial de la salud reporta que existe una prevalencia de un 10 a un 15 % de periodontitis severa y un 17,5% de prevalencia de periodontitis moderada en personas entre 35 y 44 años (Jacob, 2012). En Chile existe una prevalencia de periodontitis crónica del 90,89% en personas entre 35 y 44 años, y alcanza el 100% en adultos de 65 a 74 años (Gamonal et al. 1998).

La periodontitis es una enfermedad multifactorial que comienza con la formación de biofilm dental, sin embargo es modificada en su progresión por una amplia variedad de determinantes y factores sociales y del comportamiento, factores del diente, composición microbiana de la placa dental y otros factores de riesgo (Nunn, 2003).

La periodontitis Crónica es una enfermedad asociada a una comunidad microbiana. Consistente con esto, se ha reportado que la estabilidad de la composición de la placa dental puede ser un buen predictor de la salud periodontal y que los cambios en esta comunidad están asociados a cambios en el estado clínico del tejido adyacente (Kumar et al., 2006). Sin embargo, los factores que conllevan a cambios en la microbiota del biofilm que terminan en periodontitis no son conocidos. Un mayor entendimiento de potenciales “gatilladores” que inician estos cambios, ya sea por alteración de la función de defensa innata o por la selección de diferentes comunidades microbianas, se puede obtener desde la determinación del ambiente y los factores endógenos que están asociados con un aumento en la incidencia de la periodontitis. Estos incluyen la obesidad, stress y posibles asociaciones genéticas (Stabholz et al., 2010). Ciertamente hay múltiples mecanismos potenciales que pueden alterar la homeostasis normal del hospedero, desencadenando alteraciones, ya sea, en el estado de defensa del hospedero, la composición microbiana, o ambos.

Se cree que el efecto de estos factores de riesgo en la relación microflora/hospedero debería dilucidar mecanismos adicionales mediante los cuales la homeostasis del hospedero pudiera resultar seriamente perturbada.

La mayoría de las enfermedades periodontales son causadas por un limitado número de agentes patógenos periodontales que se acumulan en la superficie de los dientes y en el surco gingival, organizados dentro de una biopelícula compleja o biofilm. Según McGuire (2008) dos tercios de la destrucción tisular derivan de la respuesta inflamatoria a la invasión bacteriana. Se han reconocido nuevas especies bacterianas que participan en la enfermedad periodontal; hay estudios que sugieren que la composición e interacción de todas ellas, en lugar de especies individuales, influyen en la patogenicidad de este biofilm. Por otra parte, al debilitar la defensa del hospedero, patógenos periodontales oportunistas como la *P. gingivalis* pueden favorecer el crecimiento excesivo de comensales orales, que inducen la respuesta inflamatoria y la consecutiva pérdida de hueso (Pöllänen y cols, 2012).

La periodontitis, así como la enfermedad inflamatoria intestinal, es un síndrome clínico, considerado en ausencia de una base etiológica para la definición y clasificación de la enfermedad. Este síndrome se define por los resultados globales de la destrucción periodontal y es provocada por factores contribuyentes múltiples, variados e individuales. Al considerarse como un síndrome la periodontitis no tendría un diagnóstico certero, en el sentido de que no hay un método externo que nos permita realizar este diagnóstico, esto significa que cada vez que se encuentra un nuevo signo, síntoma o hallazgo de laboratorio, se describe como parte del síndrome y cambia la definición de éste (Baelum y López, 2003).

La visión generalmente aceptada es que la periodontitis resulta de una interacción entre un reto microbiano derivado del biofilm subgingival en la superficie dentaria y una respuesta desmedida de los tejidos periodontales del hospedero. (Page and Kornman, 1997).

La primera interacción entre los tejidos periodontales con los agentes bacterianos está dada por la defensa innata del hospedero en la región del epitelio de unión, que dificulta el avance de las bacterias hacia los tejidos periodontales más profundos. Una constante renovación y desprendimiento de las células del epitelio de unión hacia el surco, junto con el flujo del fluido crevicular, son inhibidores eficientes de la colonización bacteriana. El epitelio de unión además facilita el reclutamiento de leucocitos hacia el sitio de la inflamación mediante la expresión de factores quimiotácticos como interleuquina (IL) 8 y el factor C5a del sistema del complemento (Pöllänen y cols, 2012).

Se establece como factor etiológico primario, en el inicio de la enfermedad, a las bacterias patógenas, quienes desencadenan una respuesta inflamatoria local que lleva a la acumulación de polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos, linfocitos y mastocitos, los cuales son importantes en la protección del organismo contra infecciones. Estas células contienen enzimas lisosomales, que son normalmente

usadas para degradar material fagocitado, pero que son capaces de degradar componentes del tejido gingival si son liberadas. Tales enzimas pueden ser liberadas por las células inflamatorias durante su función o cuando se degeneran y mueren. Las células y tejidos en la vecindad de estas enzimas pueden ser dañados. En este proceso los principales tejidos dañados son los componentes del tejido conectivo como los colágenos y proteoglicanos; y la descomposición de estos tejidos alrededor de las células inflamatorias ayuda a la propagación de las mismas a través de los tejidos (Oswald y cols., 2010).

Durante el desarrollo de la periodontitis crónica ocurren muchos cambios patognomónicos cualitativos y cuantitativos en la composición molecular de los tejidos del periodonto, especialmente en la encía. Casi tan pronto como la placa gingival se acumula adyacente al margen de la encía, aparece un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo subyacente. En 3 a 4 días la respuesta inflamatoria es suficientemente potente para iniciar la destrucción del tejido conectivo, perdiéndose hasta el 70% del colágeno dentro del foco inflamatorio (Payne 1975, citado por Jönsson et al, 2011).

Durante la lesión inflamatoria en desarrollo, el colágeno gingival se vuelve más soluble, y las proporciones de los tipos de colágeno empiezan a cambiar, produciéndose un aumento de la cantidad de colágeno tipo V (Narayanan et cols 1995). En general, durante el desarrollo de una periodontitis hay evidencia de degradación de proteínas centrales de los proteoglicanos y ácido hialurónico, y, aunque no hay una disminución cuantitativa global de estos proteoglicanos dentro de los tejidos periodontales inflamados, hay un significativo cambio en los tipos de proteoglicanos presentes, como por ejemplo, en la distribución de decorina y sindecanos en la encía humana inflamada (Manakill et al. 2001).

En cuanto a los cambios bioquímicos que se producen dentro del ligamento periodontal, del cemento y del hueso alveolar durante el desarrollo de la periodontitis, se han asociado cambios topográficos en la distribución de los glicosaminoglicanos, proteoglicanos y otras macromoléculas de la matriz extracelular en el ligamento periodontal. Además, el cemento puede alterarse debido a su exposición al entorno bucal o al del saco, pues en éstos hay una pérdida de adherencia de colágeno y cambios en el contenido orgánico e inorgánico (Stepnik, 1975, citado por Bosshardt et al, 2007).

Una característica clave de la lesión es la migración apical del epitelio de unión y la consecutiva formación del epitelio del surco (saco) periodontal. Este proceso patológico implica tanto la proliferación, como la migración de células sobre un sustrato de tejido conectivo altamente modificado. Muy importante en este proceso es la expresión simultánea y relacionada de integrinas y otras moléculas de adhesión a la superficie celular en la zona de unión entre el tejido epitelial y el tejido conectivo. Específicamente, se producen cambios en la distribución del colágeno tipo VII, laminina 5, fibronectina, tenascina e integrinas (Bartold et al, 2000).

## **Mediadores Inmunes e inflamatorios en la enfermedad periodontal**

Los Neutrófilos tienen una importante participación en la respuesta de los tejidos periodontales en enfermedad. Son los principales leucocitos aislados del crévice de la encía. Son las primeras células de defensa en responder a los estímulos bacterianos, y se presentan minutos después del estímulo. Funcionan principalmente como células antimicrobianas y células inflamatorias crónicas, organizando las respuestas de adaptación. Los neutrófilos contienen la agresión microbiana por medio de la fagocitosis y destrucción. Además, podrían contribuir a los cambios tisulares locales mediante la liberación de enzimas que degradan el tejido. Los linfocitos y monocitos -células inflamatorias crónicas-, dirigen los cambios del tejido conectivo, secundarios a la infección periodontal, así como la reparación y cicatrización del tejido. También ayudan a los neutrófilos a controlar la infección bacteriana mediante la formación de anticuerpos opsonizantes específicos.

Con el proceso de inflamación mediado por el sistema del complemento, se produce la degranulación de los leucocitos y mastocitos. Los mastocitos transcriben constitutivamente factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ), interleuquina 4 (IL-4) y la interleuquina 6 (IL-6); cuando son estimuladas, inducen la transcripción de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6, IFN- $\gamma$  y otras. (Metcalf DD et al, 1992). Por lo tanto en un proceso patológico periodontal que avanza, puede establecerse un patrón de producción de citoquinas típico. En la encía inflamada aumentan las concentraciones de las citoquinas IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, TGF- $\beta$ , factor de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento de queratinocitos, factor de crecimiento endotelial vascular y prostaglandinas en las células inflamatorias, los fibroblastos y en las células epiteliales (Sutherland, 2006). Se destaca al TGF- $\beta$  como responsable del aumento en la síntesis y la acumulación de los componentes de la matriz extracelular y de la reducción en la síntesis de las metaloproteinasas de matriz (Yamada, 2000).

Los fibroblastos de la encía expuestos al lipopolisacárido de la *Porphyromona gingivalis* (patógeno fuertemente asociado a periodontitis en Chile), responden aumentando la concentración de RNAm y proteínas de las citoquinas IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, así como los receptores CD14, receptor tipo Toll 2 (TLR-2) y receptor tipo Toll 4. La IL-1 $\alpha$  es un regulador clave de la inflamación, ya que induce la expresión de genes para las moléculas de adhesión, citoquinas, quimiocinas, ciclooxigenasa 2, sintetasa inducible del óxido nítrico y metaloproteinasas de matriz, activando también a osteoclastos y sus precursores. (Baker, 2000)

## **Reacciones del tejido conectivo periodontal**

El remodelado tisular está usualmente regulado por las interacciones complejas célula-célula y célula-matriz que envuelve la producción de enzimas, activadores, inhibidores y moléculas reguladoras como citoquinas y factores de crecimiento. El quiebre acelerado de los tejidos conectivos ocurre en situaciones

patológicas como la periodontitis crónica, y puede deberse a una falla en los mecanismos normales de regulación (Reynolds et al. 1997).

Este proceso está regulado por moléculas, entre las cuales están las metaloproteinasas de matriz, que corresponden a enzimas proteolíticas que degradan las moléculas de la matriz extracelular, como el colágeno, la elastina y la gelatina. En general las MMPs son sintetizadas en su forma latente, inactiva, y requieren ser activadas para ejercer su función enzimática. Esta activación puede ser vía remoción proteolítica del prodominio o mediante una vía no proteolítica.

Las MMPs son controladas por Inhibidores de las MMPs (TIMPs), los cuales en tejidos periodontales sanos exceden los niveles de MMPs (Reynolds et al. 1996). Las bacterias en el margen gingival causan drásticos cambios en el tejido conectivo, aumentando la permeabilidad vascular, y además crece la cantidad de infiltrado inflamatorio. Las funciones de los fibroblastos están alteradas; la proliferación celular y la producción de colágeno está deteriorado y los componentes de la matriz extracelular están siendo degradados (Kinane y Lindhe, 1997). Se piensa que esto, es el resultado de agentes derivados de ambos, tanto hospedero como bacteria, tales como lipopolisacáridos, citoquinas inflamatorias (IL-1 $\beta$  y TNF $\alpha$ , y en menor medida por IL-17), factores de crecimiento y hormonas que activan leucocitos, fibroblastos y células epiteliales llevando a la producción de prostaglandinas y MMPs, con la consecuente destrucción del tejido conectivo (Pöllänen et al. 2003).

Estudios de infecciones periodontales anaerobias, han demostrado que es posible encontrar MMP-8 (colagenasa) en el fluido crevicular de la encía, la cual está asociada con la degradación de tejidos periodontales en periodontitis, mientras que la forma latente de esta enzima predomina en gingivitis (Romanelli et al. 1999).

Además de las MMPs, otros estudios se han centrado en la acción de las proteasas liberadas por las bacterias, los neutrófilos y macrófagos, más que en las proteasas derivadas de tejidos.

Otras moléculas que participan en este proceso son las prostaglandinas que corresponden a metabolitos generados por las ciclooxigenasas a partir del ácido araquidónico, este último se encuentra en la membrana plasmática de la mayoría de las células. La IL-1, IL-3, TNF $\alpha$  y el LPS bacteriano, regulan positivamente la COX-2, la cual al parecer es la que genera la prostaglandina PGE<sub>2</sub>, relacionada con inflamación. La concentración de PGE<sub>2</sub> es mayor en los sitios periodontales inflamados y que muestran pérdida de inserción (Offenbacher y cols. 1999).

Muchos estudios examinaron la relación de la PGE<sub>2</sub> con la enfermedad periodontal y sugirieron que su concentración en el líquido crevicular gingival aumenta en la gingivitis, con respecto de la encía sana y se encuentra en concentraciones muy elevadas durante los períodos de progresión de la enfermedad (Offenbacher, 1993).

## Tratamiento de la enfermedad periodontal

Una vez establecido el diagnóstico y pronóstico de un determinado caso clínico periodontal, se formula un plan terapéutico, con el propósito de manejar de la mejor forma la enfermedad. Dicho plan de tratamiento incorpora las fases etiológica, re-evaluación, quirúrgica, mantenimiento y restaurativa (Carranza et al. 2004)

### I. Fases del Tratamiento Periodontal

- Fase I, etiológica o inicial

La fase I del tratamiento periodontal es el primer paso de la secuencia cronológica que constituye la terapéutica periodontal. El objetivo de la fase I es modificar o eliminar la causa microbiana y los factores constituyentes de las enfermedades gingivales y periodontales. El resultado es la detención del avance de la anormalidad y la conservación de los dientes en estado sano (Perry & Schmid, 2004).

Finalizada esta etapa se realiza una Reevaluación de los tejidos periodontales para así poder proseguir con las siguientes etapas (Perry & Schmid, 2004).

- Fase II, quirúrgica o correctiva

La fase quirúrgica consiste en técnicas que se realizan para el tratamiento del saco y la corrección de alteraciones morfológicas relacionadas, a saber, defectos mucogingivales. Esta etapa tiene como objetivos mejorar el pronóstico de los dientes y sus sustitutos, además de ayudar con la estética (Takey & Carranza, 2004).

- Fase III o restaurativa

La fase restaurativa tiene como objetivo realizar las restauraciones finales, lo que incluye prótesis fijas y/o removible. La odontología restauradora debe realizarse en un periodonto sin inflamación, sacos, ni lesiones mucogingivales y con el contorno y la forma del periodonto corregidos para obtener un resultado restaurativo- estético y funcional favorable (Takey et al. 2004).

- Fase IV o de mantenimiento

La fase de mantenimiento del tratamiento periodontal comienza de inmediato tras concluir la fase I del tratamiento. Mientras el paciente se encuentra en fase de mantenimiento, se realizan los procedimientos quirúrgicos y restaurativos necesarios. Esto asegura que las zonas de la boca conserven el grado de salud obtenido después de la fase I del tratamiento. (Takey & Carranza, 2004).

El desbridamiento mecánico no quirúrgico de los sacos periodontales puede, en la mayoría de los casos, producir una mejoría de la salud periodontal, interrumpir la progresión de la enfermedad y, por consiguiente, reducir el riesgo de pérdida de dientes (Badersten et al. 1985, citado por Loos et al, 2005). Este tratamiento produce

una disminución de la inflamación gingival, que se evidencia por una reducción de la tendencia al sangrado de los tejidos periodontales. Esta baja en la inflamación requiere que la superficie radicular haya sido biocompatibilizada mediante instrumentación subgingival donde la estabilidad a largo plazo de la situación periodontal mejora cuando el desbridamiento subgingival se realiza en combinación con el control de placa por el paciente (Westfelt et al. 1998).

Durante los últimos veinte años, se ha tomado la terapia periodontal antibiótica como una opción para el tratamiento bacterio-específico de la periodontitis. Se ha demostrado que en bajas concentraciones puede inhibir o matar microorganismos específicos, lo cual es particularmente útil en la periodontitis severa. Un tratamiento de antibioterapia sistémica puede ser requerido para erradicar infecciones periodontales producidas por *A. Actinomycetemcomitans* y otros patógenos. (Slots y Ting, 2002)

Posterior al tratamiento periodontal convencional, se observa una reducción de la profundidad de sondaje, que resulta en la generación de un entorno menos favorable para los microorganismos periodontales anaerobios, y facilita el acceso para la higiene profesional y personal posteriores. Esta reducción en la profundidad de sondaje es el resultado de la ganancia de inserción clínica y de la recesión de los tejidos gingivales marginales producida por la disminución de la inflamación (Huges et al. 1978).

Como alternativa de soporte a la terapia periodontal se han estado desarrollando nuevas estrategias de tratamiento, dentro de las cuales destacan la modulación de los mediadores inflamatorios del hospedero, la cual se realiza mediante fármacos, en conjunto con la terapia periodontal no quirúrgica de destartraje y pulido radicular (Herrera et al. 2008)

Otra alternativa creciente es el uso de probióticos, ya que existen especies bacterianas que predominan en estados de salud periodontal, como son *Lactobacillus gasseri* and *L. fermentum* (Koll-Klais et al. 2005). Varios estudios han reportado la capacidad de los lactobacilos de inhibir el crecimiento de periodontopatógenos, incluyendo *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* (Sookkhee et al. 2001).

### **Probióticos**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de Alimentos y Agricultura de Estados Unidos (FAO), definen los Probióticos como microorganismos vivos, principalmente bacterias, que son seguros para el consumo humano, y que cuando son ingeridos en cantidades suficientes, generan efectos beneficiosos sobre la salud, además de la nutrición básica.

Es necesario hacer la distinción con el concepto de Prebióticos, los cuales son considerados como componentes alimenticios no vivos (principalmente

oligosacáridos no digeribles), cuyo consumo confiere beneficios para la salud del huésped que los recibe, además de la modulación de la microbiota presente. (Forchielli 2005).

Actualmente, se utiliza el término “simbiótico” para categorizar un producto alimenticio que contenga probióticos y prebióticos. Este término está reservado exclusivamente para aquellos productos, en donde el componente prebiótico favorece selectivamente al componente probiótico (Bhushan y Chachra, 2010).

## **Historia**

El consumo de microorganismos vivos como parte de la dieta humana, data desde hace miles de años. Se menciona el uso de productos lácteos cultivados en la biblia y en libros sagrados del Hinduismo. La leche sagrada y otros productos lácteos, han sido usados terapéuticamente antes del reconocimiento científico de los microorganismos. (Minna, Sorle, Hilpi, Maija, 2002)

Los Probióticos han sido utilizados durante décadas en productos fermentados, sin embargo, el uso potencial de éstos como terapia médica nutricional, todavía no ha sido totalmente reconocido (Brown, Valiere, 2004). El estudio de estos preparados comienza alrededor del siglo XX, principalmente por el científico ruso Elie Metchnikoff, el cual postuló que el consumo de bacterias ácido- lácticas en la leche fermentada, podía disminuir los efectos adversos y reducir los procesos dañinos en el organismos (Figuroa, Gómez, García, 2006). Esta teoría la realizó en base a estudios sobre agricultores búlgaros que consumían frecuentemente leche fermentada y que gozaban de larga y saludable vida.

Posteriormente, en 1930, el científico japonés Minoru Shirota, aisló a partir de heces humanas una cepa de *Lactobacillus casei*, la cual fue cultivada en un medio lácteo para originar una bebida de probióticos. En 1965, Lilley y Stillwell propusieron por primera vez el término “Probiótico” para designar a aquellas sustancias secretadas por un microorganismo, que estimulan el crecimiento de otro, en oposición al concepto de Antibiótico (Amores, Calvo, Maestre, 2005). Sin embargo, no fue sino hasta 1974, que Parker utilizó el término como actualmente es conocido: organismos vivos que al ser ingeridos en cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud.

En 1989, Fuller intenta mejorar la definición acuñada por Parker, y define probiótico como un suplemento de organismos vivos que benefician al huésped, mejorando su balance microbiano intestinal.

Luego, Havenaar y cols. (1990), aclaran el término con respecto al huésped y al hábitat de los microorganismos, considerando los probióticos como un cultivo mono o mixto viable de organismos, los cuales, al ser aplicados sobre animales, afectan beneficiosamente al huésped a través de una mejora de las propiedades de la microflora endógena.

### **Aspectos Generales de los Probióticos**

Los probióticos corresponden principalmente a bacterias ácido-lácticas, pertenecientes a los géneros *Lactobacillus* o *Bifidobacterium*, las cuales en su mayoría, han sido aisladas a partir de deposiciones de individuos sanos (Cáceres, Gotteland, 2010). A esas bacterias se les realiza un proceso de selección (screening), para evaluar la capacidad de resistir el pH ácido estomacal y a las enzimas digestivas y sales biliares del intestino, además de la propiedad de adhesión a las células epiteliales del intestino. Este proceso de selección involucra también, la evaluación de ciertas actividades funcionales tales como, actividad antioxidante, anti-inflamatoria, inmunoestimulante, antitumoral, analgésica, antibacteriana, entre otros; que en definitiva permitan a la cepa específica, modular funciones fisiológicas en el huésped y ejercer así los efectos saludables.

Es importante mencionar que las propiedades anteriormente mencionadas son cepa-específicas, vale decir, que una cepa determinada ejerce sólo algunas de todas las propiedades descritas para los probióticos.

Chopra y Marthur en el 2013, establecen que un buen agente probiótico debe cumplir con los siguientes requisitos: no ser patogénico, no ser tóxico, ser resistentes al ácido gástrico, tener adhesión al tejido epitelial intestinal, y producir sustancias antibacterianas. Se menciona además, que los probióticos al permanecer en el organismo del hospedero, deben promover actividades metabólicas tales como asimilación de colesterol, la actividad de la lactosa y producción de vitaminas.

A modo general, es posible establecer ciertos beneficios asociados a los probióticos, entre los cuales se encuentran:

- ⇒ Disminución de la frecuencia y duración de la diarrea asociada al uso de antibióticos, infección por rotavirus, quimioterapia.
- ⇒ Estimulación de la inmunidad humoral y celular.
- ⇒ Disminución de metabolitos desfavorables como amonio y enzimas procancerogénicas en el colon.

Ahora bien, de manera más específica, existen algunas evidencias sobre los beneficios saludables de los Probióticos, dentro de los cuales se identifican:

reducción de infección por *H. Pylori*, disminución de síntomas alérgicos, alivio de la constipación y del síndrome de colon irritable, efectos beneficiosos sobre el metabolismo mineral, prevención de cáncer y reducción de los lípidos plasmáticos. (Bonifait, Chandad y Grenier 2009).

### **Mecanismo de Acción de los Probióticos**

El mecanismo de acción varía de acuerdo a la cepa específica, o la combinación de cepas utilizadas en el Probiótico, así como también, dependiendo de la etapa de la enfermedad en la cual es administrado el producto. Existe un consenso que emerge a partir de varios estudios analizados, en los cuales se proponen numerosos mecanismos de acción por parte de los probióticos (Geier, Butler, Howard, 2007), entre los que se incluyen:

- Inhibición de la adhesión, colonización y formación de biofilm por parte del patógeno.
- Inducción de la expresión de proteínas cito-protectoras en las superficies celulares del huésped.
- Inhibición de colagenasa y disminución de moléculas asociadas a la inflamación.
- Estimulación y Modulación del Sistema Inmune del huésped, reduciendo la producción de citoquinas proinflamatorias a través de la acción en las vías NF-kB (complejo proteico que controla la transcripción de DNA), incrementando la producción de citoquinas anti-inflamatorias, como por ejemplo IL-10.
- Modulación de la proliferación celular y apoptosis (Prevención de apoptosis inducida por citoquinas).
- Destrucción o inhibición del crecimiento de microorganismos patógenos, a través de la producción de bacteriocinas y otros productos, tales como, peróxidos o ácidos, que ejercen un efecto antagonista sobre las bacterias patógenas.
- Los Probióticos también son capaces de modificar el ambiente circundante, mediante la modulación del pH y/o el potencial óxido-reducción, lo cual puede comprometer la habilidad de los organismos patógenos de adquirir estabilidad.

Como ha sido mencionado anteriormente, uno de los mecanismos de acción que ha sido descrito, es el de modular la respuesta inmune en animales y seres humanos, no sólo a nivel intestinal, sino que también a nivel sistémico. Gracias a estas propiedades inmunomoduladoras, es que se ha evaluado la utilización de probióticos como método terapéutico frente a enfermedades inflamatorias, como lo es, por ejemplo la Enfermedad Periodontal.

Los probióticos no actúan exclusivamente afectando la microbiota responsable de la enfermedad periodontal, sino que también protegen la cavidad oral, a través de la promoción de una respuesta beneficiosa del huésped, ya sea, modulando parámetros inmunológicos, la permeabilidad epitelial y translocación bacteriana, o bien, otorgando metabolitos bioactivos o reguladores. Los últimos efectos son atractivos para el cuidado de la salud periodontal, ya que la evidencia actual muestra que la destrucción del periodonto, está sustancialmente mediada por el huésped y conducida por el desafío bacteriano (Sanz, Quirynen, 2005).

### **Probióticos en la Prevención de la Enfermedad Periodontal**

A continuación se exponen algunos de los hallazgos más importantes en relación a la evaluación de la utilidad de diferentes probióticos para el tratamiento de la Periodontitis Crónica.

Pozharitskaia y cols. en 1994 realizaron uno de los primeros estudios que establecen una relación entre la periodontitis crónica y los probióticos, para lo cual emplearon una tableta llamada Acilact para producir mejoras en los parámetros clínicos periodontales y la rotación en la microflora local hacia cocos y lactobacilos grampositivos.

Grudianov y cols. (2002) estudiaron el efecto de Probióticos presentados en forma de tabletas, en la gingivitis y diferentes grados de periodontitis, observando que el tratamiento con estos productos, promovían una normalización de la microbiota que la que presentaba el grupo control.

Varios estudios han evidenciado la capacidad del género *Lactobacillus* de inhibir el crecimiento de microorganismos periodontopatógenos. Es así como Ishikawa y cols. (2003) utilizaron *Lactobacillus salivarius* para inhibir el crecimiento in vitro de la *P. Gingivalis*, *P. Intermedia* y *Prevotella Nigrescens*.

Koll-Klais, Mándar, Liebur, 2005 utilizaron cepas de *Lactobacillus* para inhibir *Porphyromona Gingivalis*, *Prevotella Intermedia* y *A. Actinomycetemcomitans*. Estas investigaciones sugieren que el *Lactobacillus* residente en la cavidad oral, podría jugar un papel importante en el equilibrio ecológico bucal.

Koll-Klais y cols. (2005) observaron que la cepa *Lactobacillus gasseri* aislada de individuos sanos, era más eficiente en la inhibición del crecimiento del *A. Actinomycetemcomitans*, que las cepas provenientes de individuos con periodontitis. Además demostraron que esta cepa de *Lactobacillus* inhibía también el crecimiento de la *P. Gingivalis* y la *P. Intermedia*.

Krasse y cols. (2006) estudiaron pacientes con gingivitis de moderada a severa, a los cuales se les administró una formulación con *Lactobacillus reuteri*.

Como resultado, se obtuvo una disminución significativa de los niveles de placa bacteriana y gingivitis en comparación con el grupo placebo.

Riccia y cols. (2007), estudiaron los efectos antiinflamatorios del *Lactobacillus brevis* en un grupo de pacientes con periodontitis crónica, observando una reducción significativa de los niveles salivales de prostaglandina E2 (PGE2) y metaloproteinasas de matriz (MMPs).

Shimauchi y cols. (2008) establecieron que el consumo regular de tabletas con *Lactobacillus salivarius* producía resultados beneficiosos, en términos de la profundidad de sondaje e índice de placa, en pacientes con alto riesgo de padecer Periodontitis Crónica (principalmente fumadores), en comparación al grupo placebo de control.

Shimazaki y cols. (2008) estudiaron la relación existente entre la salud periodontal y el consumo diario de productos tales como, queso, leche y yogurt. Estos autores encontraron que individuos (principalmente no fumadores), que regularmente consumían yogurt con ácido láctico, presentaban bajas profundidades de sondaje y menor pérdida en el nivel de inserción clínico, en comparación a individuos que manifestaban un bajo consumo de estos productos. Como conclusión a este estudio, se logró establecer que el control sobre el crecimiento de microorganismos patógenos responsables de la periodontitis, mediante el ácido láctico bacteriano contenido en el yogurt, podría ser en parte responsable de los excelentes resultados obtenidos.

Vivekananda y cols. (2010) utilizaron la cepa *Lactobacillus reuteri* (Prodentis) para mejorar los parámetros clínicos periodontales de pacientes con periodontitis crónica, obteniendo una inhibición de la cantidad de placa, propiedades antiinflamatorias y efectos antimicrobianos.

Karuppaiah, Shankar, Raj, Ramesh, Prakash y Kruthika (2013), evaluaron la efectividad de probióticos (contenidos en un alimento lácteo) en la reducción del índice de placa y mantención de la salud gingival en niños escolares de 14 a 17 años de edad. El estudio dividió a 208 niños en 2 grupos (probiótico y control), donde el primero tuvo que consumir el probiótico durante 4 semanas (30 días). Los resultados demostraron que existió una disminución estadísticamente significativa del índice de placa e índice gingival de los sujetos de estudio que consumieron el lácteo con probiótico, en comparación con aquel grupo que no lo hizo.

### **Probióticos de Interés**

Como ha sido mencionado, las cepas de probióticos más comunes corresponden al *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*. Dentro de las especies del

Lactobacillus que han logrado ser aisladas, podemos distinguir: *L. Acidophilus*, *L. Johnsonii*, *L. Casei*, *L. Rhamnosus*, *L. Gasseri*, *L. Reuteri*, *L. Lactis*, *L. Helveticus*, *L. Salivarius*, *L. Bulgaricus*, *L. Plantrum* y *L. Fermentum*. Ahora bien, dentro de las cepas Bifidobacterium encontramos: *B. Bifidum*, *B. Longum* y *B. Infantis*.

Al someter a las especies Lactobacillus y Bifidobacterium al jugo gástrico humano, es posible establecer que éstas últimas resultan menos ácido- resistentes que los Lactobacillus (Suvarna VC y Boby VU, 2005).

El género Lactobacillus desde el punto de vista morfológico, corresponde a bacilos Gram positivos no ramificados, con gran pleomorfismo, pudiendo presentarse en formas alargadas, bacilos cortos e incluso cocoides. Su crecimiento óptimo se consigue en un ambiente anaerobio, aunque también podrían desarrollarse con bajas concentraciones de oxígeno (Çaglar, Cildir, Ergeneli, 2006).

Su acción sobre los hidratos de carbono, permite dividir al género en tres grupos:

- Homofermentativos: (Thermobacterium) Corresponden a aquellos que a partir de glucosa originan únicamente ácido láctico, no fermentando, ni pentosas, ni gluconato, ni tampoco produciendo CO<sub>2</sub>.
- Heterofermentativos: (Betabacterium) En presencia de glucosa sólo siguen las vías de las pentosas-fosfatos y de la fosfocetolasa, produciendo ácido acético, etanol, fórmico, láctico y CO<sub>2</sub>.
- Heterofermentativos facultativos: (Streptobacterium) Degradan la glucosa sin formar CO<sub>2</sub>, pero en presencia de gluconato, lo incorporan y siguen las vías pentosas- fosfato y de la fosfocetolasa, fabricando los mismos productos que en el grupo anterior y por lo tanto, CO<sub>2</sub>.

Dentro de las propiedades del género Lactobacillus, éstos son capaces de generar diferentes componentes antimicrobianos, incluyendo ácidos orgánicos, peróxido de hidrógeno, sustancias antimicrobianas de bajo peso molecular, bacteriocinas e inhibidores de la adhesión bacteriana.

Existen diferentes cepas de la especie Lactobacillus, de las cuales sólo algunas se encuentran contenidas en productos alimenticios que son comercializados en Chile (Tabla I) (Figura II).

Tabla I

Nombre del Producto	Empresa	Tipo de Alimento	Género/Especies/cepa del Probiótico incorporado	Empresa proveedora del probiótico
Súper Calo	Calo	Bebida Láctea	<i>L. casei</i> CRI431	Christian Hansen
Vilib	Colún	Bebida Láctea	<i>L. acidophilus</i> NCFM	Danisco
Activia	Danone	Yogurt y bebida láctea	<i>B. animalis</i> spp. <i>Lactis</i> DN173010	Danone
Bio	Loncoleche	Leche y yogurt	<i>B. animalis</i> spp. <i>Lactis</i> Bb12	Christian Hansen
BioOk	Loncoleche	Bebida Láctea	<i>L. casei</i> CRL431	Christian Hansen
Chamyto	Nestlé	Bebida Láctea	<i>L. johnsonii</i> La1	Nestlé
Nan Pro 1/ Nan HA	Nestlé	Fórmula Láctea	<i>B. animalis</i> spp. <i>Lactis</i> Bb12	Nestlé
Nan Pro 2 y 3; Nan 2 y 3	Nestlé	Fórmula Láctea	<i>L. rhamnosus</i> GG y <i>B. longum</i> BB536	Nestlé
Nestum, Nestum Plus	Nestlé	Cereal Infantil	<i>B. animalis</i> spp. <i>Lactis</i> Bb12	Nestlé
Nestum Cerelac (1,2,3) Nido 1+, 3+, 5+	Nestlé	Leche en polvo	<i>L. paracasei</i> ST11	Nestlé
Yoplait Bioplus	Quillayes	Yogurt	<i>L. acidophilus</i> La5+ <i>B. animalis</i> spp. <i>Lactis</i> Bb12	Christian Hansen

Línea Next	Soprole	Yogurt, leche y bebida láctea	<i>B. animalis spp. Lactis</i> Bb12	Christian Hansen
Uno al Día	Soprole	Bebida Láctea	<i>L. rhamnosus</i> HN 001 (DR20)	Danisco
Kaiku	Surlat	Yogurt	<i>L. rhamnosus</i> GG+ <i>B. animalis spp. Lactis</i> 420	Valio/Danisco

**Tabla I:** Alimentos que contienen Probióticos y que son comercializados en Chile  
**Fuente:** Rev. Chil. Nutr. Vol. 37, N°1, Marzo 2010.



**Figura II:** Productos Lácteos que contienen probióticos y que son comercializados en Chile.  
**Fuente:** Elaboración Propia.

Una de estas cepas corresponde al *Lactobacillus Acidophilus*, que en términos generales, se encuentra presente en el intestino delgado y aparato reproductor de los seres humanos, considerándolo un microorganismo benéfico para el organismo, puesto que es capaz de sintetizar vitamina K, lactasa y sustancias antimicrobianas como acidolina, acidolfina, lactocidina y bacteriocina.

Del género *Lactobacillus Acidophilus* es posible identificar diferentes tipos, por ejemplo es posible mencionar: *L. Acidophilus* Lat 11/83, el cual es utilizado para la normalización de la microflora en infecciones intestinales (Barzashka y cols. 1990), *L. Acidophilus* SBT-2062, el cual aumenta la biodisponibilidad de hierro. (Oda, Kado-Oka, Hashiba, 1994), *L. Acidophilus* NCFB 1748 y *L. Acidophilus* NCFM, entre otros.

Ahora bien, específicamente el *L. Acidophilus* del tipo NCFM, es considerado una de las primeras cepas probióticas caracterizadas. Sus propiedades y efectos sobre la salud, se han descrito en más de 75 publicaciones. Entre sus propiedades es posible mencionar:

- ◆ Capacidad de adherencia a las células epiteliales intestinales, lo cual podría favorecer su permanencia en el tubo digestivo.
- ◆ Produce peróxido de Hidrógeno y bacteriocinas que inhiben el crecimiento de microorganismos patógenos como *S. Aureus*, *E. Coli* y *C. Albicans*, entre otros (Reid, Kim, Kohler, 2006).
- ◆ Posee una actividad beta-galactosidasa que permanece activa en el intestino, lo cual facilita la digestión de la lactosa y disminuye la sintomatología digestiva en los pacientes hipolactásicos que consumen productos lácteos con este probiótico.
- ◆ Estimula la producción de IgA.
- ◆ Presenta actividad analgésica, puesto que este probiótico estimula en más de cincuenta veces la expresión de receptores de tipo opioide y canabinoide, implicados en la regulación del sistema nociceptivo a nivel intestinal. Esto se traduce en una reducción de la hipersensibilidad intestinal.

### **Tiempo de Persistencia de los Probióticos en la cavidad oral**

Los Probióticos deben adherirse a la superficie dental para poder establecer un efecto cariostático, formando parte del biofilm, y así combatir las bacterias patógenas. (Grudianov y cols. 2002) Para llevar a cabo esto, la instalación de los probióticos en el ambiente oral parece ser fundamental. Sin embargo, el tiempo de contacto entre el biofilm y los probióticos debe ser breve, de lo contrario, la actividad de estos últimos disminuirá, haciéndose muy débil. (Çaglar y cols. 2005)

El período de permanencia de los probióticos en la cavidad oral luego del tratamiento, fue analizado por Çaglar y cols. (2005). Se observó una disminución en los niveles de *S. Mutans* luego de dos semanas de utilización de un yogurt con *L. Reuteri*. Una disminución en la cantidad de *L. Reuteri* fue observada por Wolf y cols. (1995), luego de dos meses de haber discontinuado el consumo de probiótico. Los autores concluyeron que la colonización permanente en la cavidad oral, era improbable (aunque posible en algunos casos) y sugirieron que los probióticos deben ser usados regularmente.

## Presentaciones Comerciales de Probióticos

El mercado de los probióticos en el mundo está en plena expansión y presenta una de las mayores tasas de crecimiento dentro del mercado global de los llamados “alimentos funcionales” (Saxelin M. 2008).

Los probióticos pueden presentarse de las siguientes maneras: (Chopra y Marthur, 2013)

- Como un concentrado de cultivo bacteriano en una bebida o comida (Ejemplo: jugo de frutas).
- Inoculado en fibras prebióticas.
- Inoculado en alimentos lácteos (productos de consumo diario como leche, leche cultivada, yogurt, queso, etc.).
- Concentrado de células deshidratadas, envasados como suplementos dietéticos (productos que no son del consumo diario), tales como polvos, cápsulas o tabletas gelatinosas.

Dentro de los vehículos de transporte para probióticos frecuentemente utilizados en la industria de alimentos encontramos al grupo de lácteos, dentro de los cuales es posible destacar:

- A. Yogurt: Se ha establecido que el consumo regular de probióticos, a través de productos lácteos, puede disminuir el número de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacilos*. Sin embargo, no presentan actividad antibacteriana residual, luego de discontinuar su uso (Çaglar y cols. 2005).
- B. Leche y Queso: Estos productos presentan componentes que reducen el riesgo de desarrollar caries dentales. (Jenkins y Hargreaves, 1989. Bowen y Pearson, 1993. Nase y cols. 2001) Además, se reconocen materiales derivados de la leche en la participación de procesos de biomineralización. (Çaglar y cols. 2005).

Si bien el principal sector asociado al uso de probióticos sigue siendo el de los productos lácteos, los progresos de la microbiología y de la tecnología de alimentos, están permitiendo la incorporación de estos microorganismos a productos tan variados como jugos, helados, cereales, mayonesa, chocolate y galletas (Acta del 4° Congreso Internacional de Probióticos, Prebióticos y Nuevos Alimentos. Septiembre 2007).

Cabe destacar que además de estos alimentos, existen varios productos a la venta en farmacias, que contienen bacterias lácticas deshidratadas. Aunque algunas de ellas son probióticos reconocidos, no son comercializados como tal, sino como agentes restauradores de la microbiota. Esto queda de manifiesto en la tabla II:

**Tabla II**

<b>Nombre del Producto</b>	<b>Empresa</b>	<b>Presentación</b>	<b>Género/Especies del probiótico incorporado</b>	<b>Indicación</b>
Lactil	Laboratorio Chile	Sobres	<i>L. casei spp. rhamnosus</i> LCR35	Trastornos intestinales que requieran de la inducción, mantenimiento o recuperación del bioequilibrio de la flora normal del intestino.
Lacteol Forte	Master	Sobres/cápsulas	<i>L. acidophilus</i> LB termizado	Antidiarreico-reconstituyente de la flora
Bion 3	Merck	Comprimido recubierto	<i>L. acidophilus</i> <i>B. bifidum</i> <i>B. longum</i>	Polivitamínico con minerales y probióticos
Bion-transit	Merck	Cápsulas	<i>L. plantarum</i> Lp299v	Alivio síntomas síndrome colon irritable
Biolactus	Rider	Cápsulas y sachets	<i>L. casei spp rhamnosus</i> LCR35	Restaurador y regulador de la flora intestinal
BioGaia	Recalcine	Gotas	<i>L. reuteri</i> ATCC 55730	Antidiarreico-reconstituyente de la flora

Gastrofloral	Silesia	Cápsulas	<i>Enterococcus faecium</i> Cepa Cernelle 68	Antidiarreico-reconstituyente de la flora
--------------	---------	----------	--	---

**Tabla II:** Productos farmacéuticos con Probióticos bacterianos actualmente comercializados en Chile

**Fuente:** Rev. Chil. Nutr. Vol. 37, N°1, Marzo 2010.

### **Riesgos Potenciales de la Terapia con Probióticos**

No todas las cepas de una misma especie poseen características que les permitan ser probióticos, y la rigurosa selección de la cepa para el tratamiento de la enfermedad en cuestión, es compleja pero fundamental. Algunas cepas contenidas en los probióticos han sido utilizadas durante muchos años, presentando excelentes y seguros resultados (Reid, Kim, Kohler, 2006).

Existen algunos casos reportados de bacteremia y funginemia asociada con el uso de probióticos, aunque éstos han sido identificados en pacientes inmunocomprometidos, o que consumen fármacos inmunodepresores (Salminen, Rautelin, Tynkkynen, Poussa, 2004).

Los probióticos pueden teóricamente causar infecciones que necesitan ser tratadas con antibióticos, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. También podrían causar actividades metabólicas anormales, un exceso de estimulación del sistema inmune, o transferencia genética (inserción de material genético dentro de la célula) (Boyle, Robins-Browne, Tang, 2006).

Es esencial para prevenir cualquier tipo de riesgo, una selección cuidadosa de la cepa a ser ingerida para una enfermedad en particular. También es fundamental considerar el modo y la sincronización en la administración del probiótico, así como también la edad y el estado de salud del individuo receptor del producto.

Hasta la fecha se desconocen los riesgos potenciales acerca del uso del *Lactobacillus acidophilus* NCFM, lo cual hace necesario que se realice una mayor cantidad de investigaciones tendientes a identificar los efectos secundarios asociados.

### **El Futuro de los Probióticos**

Los probióticos representan una nueva área de investigación en Odontología, que busca relacionar los alimentos de consumo diario con la salud oral.

A pesar de la existencia de una serie de estudios en relación a este tema, se requiere una mayor cantidad de estudios clínicos, que establezcan con claridad el potencial de los probióticos en la prevención y tratamiento de las infecciones orales. Estos estudios proveerán información acerca de los mejores probióticos a utilizar en la cavidad oral y además, los vehículos de transporte más adecuados: Productos alimenticios (queso, leche, yogurt), o suplementos.

## OBJETIVOS

---

### I. Objetivo General:

- Determinar el efecto del uso de Lactobacillus acidophilus NCFM (contenido en una bebida láctea), en parámetros periodontales de pacientes con Periodontitis Crónica.

### II. Objetivos Específicos:

- Comparar valores de índice hemorrágico, índice de higiene, medias de profundidad de sondaje obtenidos y nivel de inserción clínico, al inicio de la etapa de tratamiento periodontal y al final de ésta, entre ambos grupos de estudio (con probióticos y con placebo).
- Comparar valores de índice hemorrágico, índice de higiene, medias de profundidad de sondaje obtenidos y nivel de inserción clínico, al inicio de la etapa de mantención periodontal y al final de ésta, entre ambos grupos de estudio (con probióticos y con placebo).
- Comprobar si la mejoría de los parámetros clínicos está asociada al género de los pacientes tratados periodontalmente y que además usaron el probiótico.
- Establecer una relación entre la mejoría de los parámetros clínicos y la edad de los pacientes tratados periodontalmente y que usaron el probiótico en cuestión.

## HIPÓTESIS

---

### **I. Hipótesis Nula (Ho):**

El uso de *Lactobacillus acidophilus* NCFM como complemento a la fase de tratamiento y mantención periodontal es mejor que la terapia periodontal por sí sola.

### **II. Hipótesis Alternativa (H1):**

El uso de *Lactobacillus acidophilus* NCFM como complemento a la fase de tratamiento y mantención periodontal, es igual o peor que la terapia periodontal por sí sola.

## MATERIALES Y MÉTODOS

---

El principal propósito de esta investigación fue determinar el efecto del uso de Lactobacillus Acidophilus NCFM, para la mejoría de parámetros periodontales de la Periodontitis Crónica Moderada generalizada. Para poder cumplir con este objetivo, fue necesario realizar un examen clínico intraoral en pacientes que asisten de manera espontánea a las dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, a la Cátedra de Periodoncia durante el 2013, los cuales recibieron el tratamiento correspondiente para la patología en cuestión, además de la fase de mantención de la enfermedad.

El orden que será expuesto a continuación, se encuentra regido por la Pauta Consort 2010, específica para estudios clínicos randomizados, como es el caso de este estudio.

### **1. Diseño del Estudio**

Se realizó un estudio analítico experimental, del tipo Ensayo Clínico Controlado randomizado. Esta investigación fue de carácter doble ciego, con la finalidad de que los resultados obtenidos fueran objetivos, y para que las expectativas de los pacientes acerca del uso de Probióticos no afecten los resultados. Sumado a lo anterior, se debe destacar la utilización de un Placebo Aditivo, el cual es empleado en el área científica para comparar la efectividad de un tratamiento nuevo (en este caso el uso de probióticos como complemento a la fase de tratamiento y mantención de la enfermedad periodontal), con una terapia convencional, a través de la utilización de un placebo.

En este estudio se compararon los efectos producidos por el uso de probióticos durante las fases de Tratamiento y Mantención de la Enfermedad Periodontal entre dos grupos de pacientes con Periodontitis Crónica Moderada Generalizada.

### **2. Universo**

El universo de este estudio está constituido por pacientes diagnosticados con Periodontitis Crónica Moderada Generalizada, que asistieron de manera espontánea a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, específicamente a la Cátedra de Periodoncia, durante el año 2013 (marzo).

### **3. Unidad de Estudio**

La unidad de estudio de esta investigación corresponde a los pacientes diagnosticados con periodontitis crónica. Además, se considera cada sitio diagnosticado con periodontitis crónica moderada generalizada de cada diente examinado, que recibió un adecuado tratamiento periodontal. El diente fue dividido en 6 sitios: mesiovestibular (MV), vestibular (V), distovestibular(DV), mesiopalatino/mesiolingual (MP/ML), palatino/lingual (P/L), distopalatino/distolingual (DP/DL).

### **4. Descripción de la Muestra**

La muestra está compuesta por aquellos sitios de pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada generalizada, que recibieron la fase primaria del tratamiento periodontal (destartraje supra-subgingival y/o pulido radicular), además de la fase de mantención periodontal. Los pacientes pertenecientes a este estudio han cumplido, previamente, con los criterios de inclusión y exclusión establecidos con posterioridad en el estudio. Estos pacientes fueron escogidos desde el universo utilizando un muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple.

### **5. Selección de la Población y Tamaño Muestral**

La muestra está constituida por pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada generalizada que requerían terapia periodontal. Estos sujetos fueron escogidos a partir del universo, empleando un muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple.

Es debido a lo anterior, que se tomó como tamaño muestral, a todos aquellos pacientes que asistieron a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, específicamente a las dependencias de UCEOT, durante el período Enero y Marzo del año 2013 (además de los pacientes que se encontraban en lista de espera de atención); lo cual dio un total de 38 personas. Para poder calcular la muestra, se consideró este total de pacientes, además de un error de estimación de un 5%, obteniendo una muestra representativa de la población estudiada.

La fórmula utilizada para el error de estimación de la muestra estudiada fue:

$$n = \frac{N p (1 - p)}{[(n - 1) e e^2 + p (1 - p)]}$$

Donde:

n = Tamaño de la muestra

N = Total de pacientes que asisten a UCEOT con periodontitis crónica durante Enero y Marzo 2013.

p = Prevalencia

ee = Error de estimación

Así:

n = 28 pacientes

N = 38 pacientes

p = 0.5

ee = 5%

Por lo tanto, si bien se estimaron alrededor de 28 pacientes como muestra de este estudio, consideraremos un total de 30 pacientes, los cuales cumplieron con los criterios de exclusión e inclusión que se presentarán posteriormente. Estos pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en cada uno de los grupos de estudio.

Para efectos de este estudio se definió como periodontitis crónica moderada generalizada a aquellas que presenten una pérdida de inserción clínica entre 3 y 4 milímetros en al menos el 30% de las superficies dentarias. Estos parámetros fueron establecidos según el consenso de la Asociación Americana de Periodoncia del año 1999.

Los criterios empleados sobre la población para obtener, posteriormente, la muestra estudiada, fueron los siguientes:

➤ **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada generalizada que acudan durante los primeros meses (Enero-Marzo) del año 2013 a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, para recibir terapia periodontal.
- Pacientes con una presencia mínima de 15 dientes.

### ➤ **Criterios de Exclusión:**

Los criterios de exclusión utilizados en esta investigación serán pacientes:

- Menores de 18 años.
- Con presencia de Periodontitis Severa Generalizada.
- Con presencia de Periodontitis Agresiva.
- Embarazadas.
- Diabéticos.
- Fumadores.
- Inmunodeprimidos (transplantados, terapia oncológica, pacientes en tratamiento por enfermedades autoinmunes, VIH, etc.)
- Intolerantes a la lactosa.
- Pacientes con uso de antibióticos menor a 6 meses.

## **6. Intervención**

Del total de la población con Periodontitis Crónica Moderada Generalizada que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión anteriormente expuestos, fueron divididos en dos grupos, para la fase de tratamiento de la enfermedad periodontal:

**Grupo A** (grupo experimental), el cual está constituido por pacientes que requerían la fase primaria del tratamiento periodontal, consistente en un debridaje y/o pulido radicular. Todo esto fue complementado con el uso de probiótico (yogurt Vilib Digestión de Colón) (Fig. III), una vez al día durante un período de 2 semanas.

**Grupo B** (grupo control), el cual se conformó a partir del mismo tipo de pacientes que el grupo A, es decir, que requerían de la fase primaria de tratamiento (destartaje supra-subgingival y/o pulido radicular), sin embargo, a ellos no se les indicó el uso de probióticos durante la terapia periodontal, sino que se empleó un placebo, el cual consistía en una bebida láctea pasteurizada (Fig.IV); y ésta fue administrada durante el mismo período de tiempo que el grupo anterior.



**Figura III:** Yogurt Vilib Digestión de Colún  
**Fuente:** www.Colun.cl



**Figura IV:** Yogurt Natural de Colún  
**Fuente:** www.Colun.cl

Posteriormente, para la fase de Mantenión de la enfermedad periodontal, el mismo número de pacientes fue dividido en dos grupos:

**Grupo C** (grupo experimental), el cual está constituido por pacientes que requerían la fase de mantención periodontal (luego de 3 meses de haber recibido la fase primaria del tratamiento), consistente en un debridaje y/o pulido radicular. Todo esto fue complementado con el uso de probiótico (yogurt Vilib Digestión de Colún), una vez al día durante un período de 2 semanas.

**Grupo D** (grupo control), el cual se conformó a partir del mismo tipo de pacientes que el grupo A, es decir, que requerían de la fase de Mantención periodontal (luego de 3 meses de haber recibido la fase primaria del tratamiento), consistente en destartaje supra-subgingival y/o pulido radicular, sin embargo, a ellos no se les indicó el uso de probióticos durante la terapia periodontal, sino que se empleó un placebo, el cual consistía en una bebida láctea pasteurizada; y ésta fue administrada durante el mismo período de tiempo que el grupo anterior.

Es importante mencionar que cada paciente, independientemente del grupo al cual pertenecían, debió mantener una adecuada técnica de cepillado y un uso correcto de los elementos de higiene complementarios, lo cual fue instruído por los tratantes.

Además, en cada sesión fueron reforzados en los pacientes los conceptos impartidos con respecto a higiene.

Las bebidas lácteas utilizadas, tanto las con contenido de probióticos, así como las pasteurizadas del grupo placebo, fueron intervenidas en su presentación,

de manera de estar contenidas en el mismo recipiente. De este modo, se evitaron ciertas aprensiones por parte de los pacientes para su consumo diario.

Las indicaciones acerca del uso de estos productos lácteos por parte de los pacientes de los diferentes grupos, fueron entregadas verbalmente y por escrito, incluyendo la dosificación (un envase diario) y el período de consumo (2 semanas).

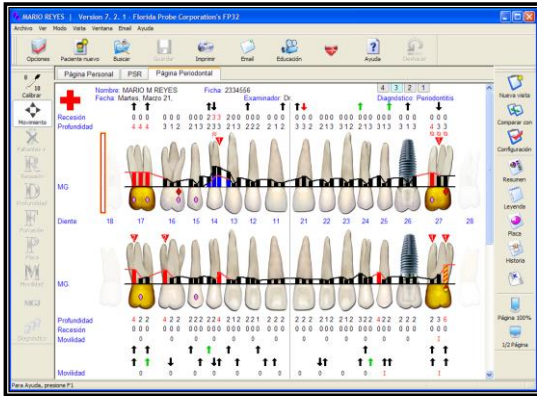
## **7. Recolección de los datos**

Cada paciente seleccionado fue examinado y recibió tratamiento, junto con mantención periodontal en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Para la recolección de los datos se tomó como base una ficha clínica elaborada especialmente para estos fines (Anexo nº1). Además, los pacientes que fueron seleccionados en esta investigación, fueron informados sobre la naturaleza, los objetivos y el procedimiento de ésta. Su consentimiento a participar fue registrado (Anexo nº 2).

Para poder cumplir con los objetivos de esta investigación, la atención y examen de los pacientes, fue realizada en los box disponibles en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

A todos aquellos pacientes que cumplían con los requisitos necesarios para este estudio, se les realizó un examen intraoral, en el cual se registraron ciertos parámetros clínicos tales como profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico, índice de higiene de O`Leary y por último, índice hemorrágico Ainamo Bay Modificado. Dichos datos fueron registrados al inicio y al término del tratamiento y mantención, correspondiente para cada grupo de estudio.

El examen clínico intraoral de los pacientes fue realizado por dos examinadores previamente calibrados, realizando las mediciones estandarizadas de los parámetros clínicos anteriormente expresados, y fueron registrados en la Ficha Electrónica del Software de la Sonda Florida (Florida Probe) (Fig. V), para posteriormente ser respaldados en la Ficha clínica especialmente diseñada para esta investigación (Anexo nº1).



**Figura V:** Vista del maxilar superior de la Ficha Electrónica del Sistema Sonda Florida Version 7.2.1 de un paciente, como resultado de la recolección de datos por el examinador.

Para poder realizar mediciones estandarizadas de la profundidad de sondaje y del nivel de inserción clínico, se empleó una sonda automatizada, llamada Sonda Florida Versión 7.2.1 (Florida Probe) (Fig. VI), debido a que trabaja con una presión constante de 0.25 N y posee una precisión de 0.2 milímetros (Magnusson, 1996). Además, la punta de la sonda es de titanio, taperizada y mide 0.4 milímetros de diámetro en su extremo, aumentando a 0.5 milímetros a los 5 milímetros, y a 0.6 milímetros a los 10 milímetros (Barendrecht, 2006). De esta manera, se evitaron potenciales errores en la lectura visual y/o registro de las mediciones.



**Figura VI:** Sistema Sonda Florida Version 7.2.1 (*Florida Probe*).

**Fuente:** Folleto comercial *Florida Probe*  
([www.floridaprobe.com](http://www.floridaprobe.com))

## 8. Calibración de los Examinadores

Este estudio cuenta con dos examinadores, los cuales previamente fueron calibrados con el objetivo de unificar criterios y lograr disminuir al máximo la variabilidad de sus mediciones, y de esta forma restringir el error durante la

recolección de datos. De este modo, la interpretación, comprensión y registros realizados en el examen, fueron más homogéneos y coherentes.

Con esta finalidad, es que se realizó una calibración interexaminador, que evaluó las concordancias obtenidas por dos examinadores distintos realizando el mismo examen al mismo sujeto.

Además, se realizó una calibración intraexaminador, correspondiente 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.

Para analizar y obtener el porcentaje de concordancia, se usó el índice Kappa, el cual indica que un valor K menor de 0.20 representa una concordancia pobre, entre 0.21 - 0.40 es débil, entre 0.41 - 0.60 es moderada, entre 0.61 - 0.80 es buena y entre 0.81 - 1.00 es muy buena.

## **9. Recursos Utilizados**

Los materiales e instrumental que fueron utilizados en este estudio son los que se presentan a continuación:

### **A. Recursos Humanos:**

- a. Dos examinadores: encargados de examinar, medir y registrar los parámetros clínicos necesarios en la investigación.
- b. Analista de datos: encargado del procesamiento y análisis de los datos.

### **B. Recursos Materiales:**

- a. Instrumental básico de examen:
  - Bandeja.
  - Sonda de caries curva.
  - Pinza.
  - Mango y espejo nº 5.
- b. Sondas periodontales:
  - Sonda manual convencional Williams-Goldman-Fox marca Hu-Friedy.
  - Sistema Sonda Florida (Florida Probe).
- c. Insumos:
  - Mascarillas.
  - Guantes.
  - Fichas Clínicas.
  - Tómulas de algodón.
  - Eyectores.
  - Vasos.
  - Pechera.

- Papel absorbente desechable.
  - Tableta reveladora de placa bacteriana.
  - Bebida láctea con probióticos (yogurt Vilib Digestión de Colón).
  - Bebida láctea pasteurizada (Yogurt
  - Inserto Cavitron marca Dentsply.
  - Curetas para pulido radicular marca Hu-Friedy.
- d. Espacio Físico:
- Box dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

### 10. Cronograma de Actividades

La investigación tuvo una duración de 5 meses, aproximadamente. A continuación (Tabla III) se resume el cronograma de actividades a realizar para el completo desarrollo del estudio:

	Enero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Septiembre				Octubre				Noviembre			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Período de calibración	■	■																																						
Selección y registro de pacientes					■	■	■	■																																
Fase de Tratamiento Periodontal									■	■	■	■	■	■	■	■																								
Fase de control de los 2 grupos													■	■																										
Tabulación de datos de tratamiento														■	■																									
Análisis estadístico de tratamiento															■	■	■	■	■	■																				
Fase de Mantenimiento Periodontal (3 meses después)																									■	■	■	■												
Fase de control de los 2 grupos																											■	■												
Tabulación datos de mantenimiento																												■												
Análisis estadístico de mantenimiento																												■	■	■										
Discusión y conclusiones																																	■	■						

**Tabla III:** Cronograma de actividades por semana para el año 2014

**Fuente:** Elaboración propia.

## 11. Variables

Las variables dependientes de este estudio se resumen en la tabla IV.

<i>NOMBRE VARIABLE</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>MÉTODO DE MEDICIÓN</i>	<i>ESCALA</i>
<b>Profundidad de Sondaje (PS)</b>	Cuantitativa Continua	Visión (Sonda Florida)	Milímetros (mm)
<b>Nivel del Inserción Clínico o Relativo (NIC)</b>	Cuantitativa continua	Visión (Sonda Florida)	Milímetros (mm)
<b>Índice de Sangrado Ainamo Bay Modificado</b>	Cuantitativa Discontinua	Sondaje con sonda Fox-Williams y registro en ficha clínica	porcentaje
<b>Índice de Higiene O'leary</b>	Cuantitativa discontinua	Uso de pastilla reveladora y registro de lo observado en ficha clínica	porcentaje

**Tabla IV:** resumen de variables dependientes que se considerarán en el estudio.

**Fuente:** Elaboración Propia

Las variables independientes de este estudio se resumen en la tabla V:

<i>NOMBRE VARIABLE</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>MÉTODO DE MEDICIÓN</i>	<i>ESCALA</i>
<b>Género</b>	Cualitativa	Cédula de Identidad	Femenino
	Dicotómica		Masculino
<b>Edad</b>	Cualitativa Ordinal	Cédula de Identidad	Años

**Tabla V:** resumen de variables independientes que se considerarán en el estudio.

**Fuente:** Elaboración Propia.

## **12. Definiciones Operacionales.**

- a. **Índice de Placa:** Se obtiene a partir de la diferencia con el porcentaje del índice de higiene de O'Leary el cual representa el promedio porcentual de caras o superficies dentarias afectadas por placa bacteriana. Se midieron 6 sitios del diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L.
- b. **Índice de sangrado:** El índice de sangrado gingival considera la presencia de hemorragia en el surco luego de realizado el sondaje de éste (aproximadamente 20 segundos después de realizado éste). Se midió en 6 sitios del diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L. El índice se obtuvo de la proporción entre el número de puntos o zonas hemorrágicas y el número total de superficies evaluadas.
- c. **Profundidad de sondaje:** Se define como aquel examen que mide la distancia en milímetros, desde el margen gingival hasta la punta de la sonda periodontal. También esto fue medido en los seis sitios de cada diente, antes mencionados.
- d. **Nivel de inserción clínico o relativo:** es la distancia en milímetros entre el límite amelocementario (LAC), o en su defecto, un punto de referencia fijo, y la punta de la sonda periodontal. Se medirá en seis sitios: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L. (Proye et al., 1982)

## **13. Análisis de los datos**

Los datos obtenidos fueron organizados en una planilla, utilizando el programa Microsoft Office Excel Versión 2010, para posteriormente ser analizados y procesados por medio del software estadístico IBM SPSS Statistics versión 20 (2011). Para todos los test utilizados se fijó un nivel de significancia  $\leq 0,05$ .

El estudio estadístico consistió, inicialmente, en realizar un análisis exploratorio de los datos, entregando observaciones descriptivas de interés, que resumirán la información de las mediciones requeridas por los investigadores para la mejoría de los parámetros clínicos de la Enfermedad Periodontal.

Este estudio utilizó métodos no paramétricos para el análisis de los datos obtenidos.

Dentro de los métodos de análisis no paramétricos utilizados en este estudio, podemos mencionar:

- ❖ **Chi Cuadrado:** Permite establecer si es que existe algún grado de asociación entre las variables de estudio. Sin embargo, este método no entrega información acerca del tipo de asociación en el caso que ésta existiera.
- ❖ **Kruskal- Wallis:** Este método permite realizar un análisis cuando existen más de 2 grupos de estudio, para muestras independientes, como es el caso de los rangos etarios clasificados dentro de la muestra. En este test debe considerarse una Hipótesis Nula ( $H_0$ ) y una alternativa ( $H_1$ ).
- ❖ **Mann-Whitney:** Este método se realizó para poder establecer un análisis de dos muestras independientes, en este caso específico, los resultados obtenidos de las variables a medir de los grupos A y B, que son aquellos en los cuales será administrada, tanto el probiótico como el yogurt pasteurizado respectivamente, durante la fase de tratamiento de la enfermedad.

## RESULTADOS

Inicialmente el estudio contaba con 30 pacientes, sin embargo durante el período de control de la terapia periodontal, 3 pacientes decidieron abandonar voluntariamente la investigación, no presentándose a las citaciones dadas por los examinadores. Por lo tanto, finalmente se trabajó con un total de 27 pacientes, de los cuales 17 correspondían a mujeres y 10 a hombres.

Debemos recordar que todas las personas fueron divididas aleatoriamente a cada uno de los grupos de estudio, lo cual finalmente quedó de la siguiente manera:

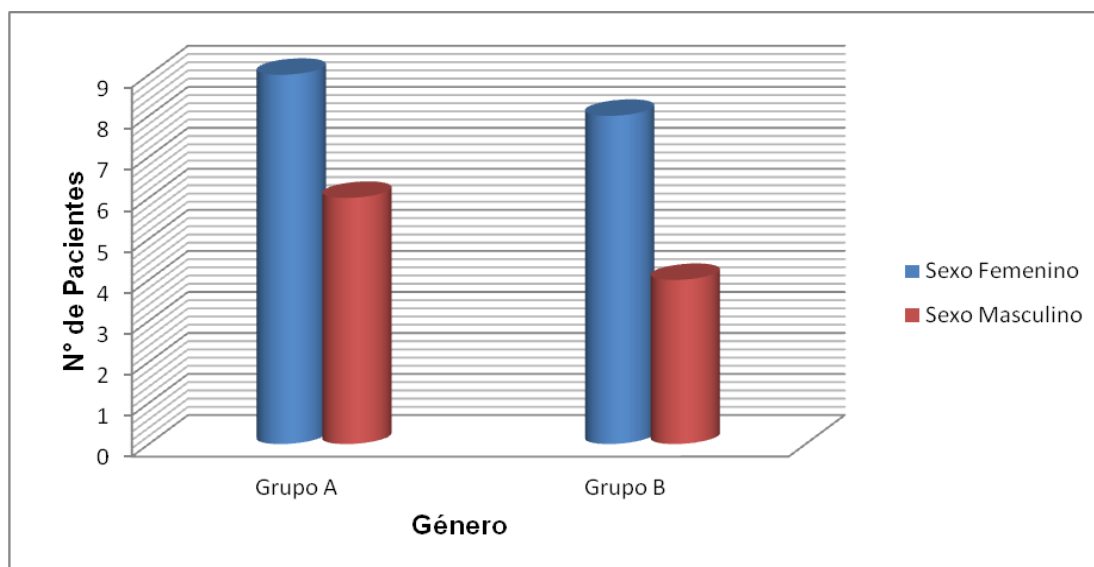
### Para la fase de Tratamiento Periodontal:

- **Grupo A:** 15 pacientes con terapia periodontal completa y con probióticos.
- **Grupo B:** 12 pacientes con terapia periodontal completa y placebo.

### Para la fase de Mantenimiento Periodontal:

- **Grupo C:** 15 pacientes con terapia periodontal completa y con probióticos.
- **Grupo D:** 12 pacientes con terapia periodontal completa y placebo.

**Figura VII:** Número de Pacientes distribuidos por género en relación a los 2 grupos de estudio.

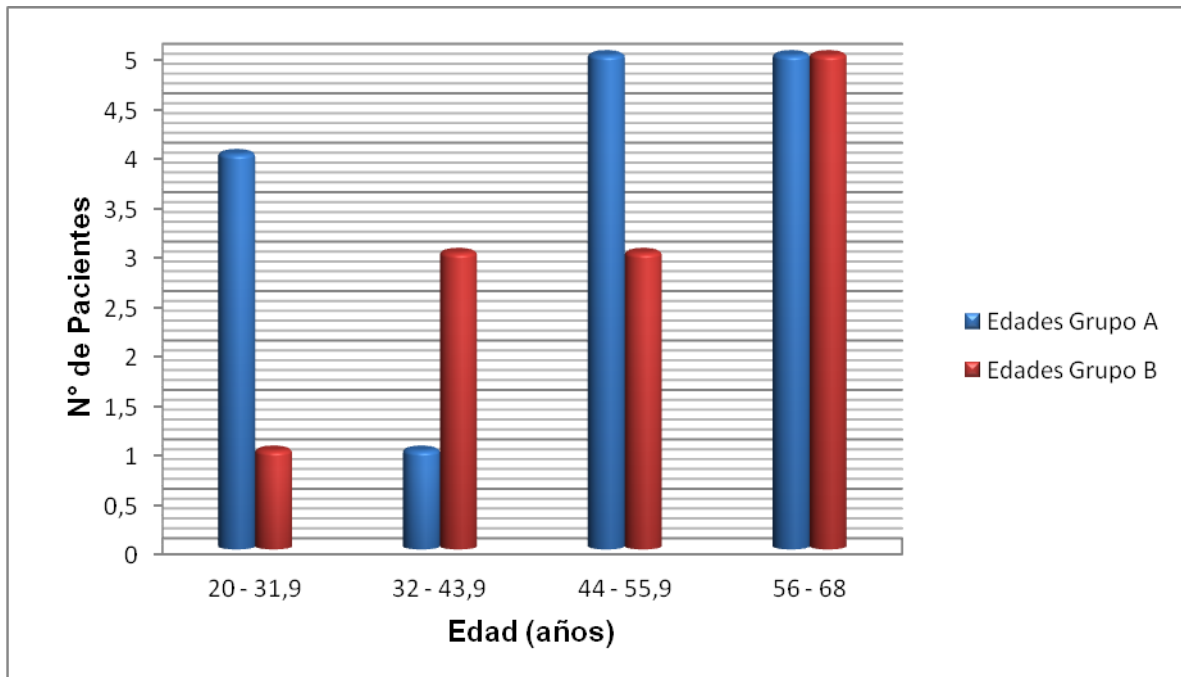


La figura VII muestra que del total de pacientes examinados, 9 mujeres se encontraban en el grupo A (con probióticos) y 8 en el grupo B (placebo). Con

respecto a los hombres, 6 pertenecían al grupo A y 4 al grupo B. En resumen, el 62,9% del total de pacientes correspondieron a mujeres y el 37,1% eran hombres.

Es importante considerar que este gráfico se aplica tanto para la fase de tratamiento, como la fase de mantención de la enfermedad periodontal.

**Figura VIII: Número de pacientes presentes en cada rango etario dependiendo del grupo de estudio al cual pertenecen**



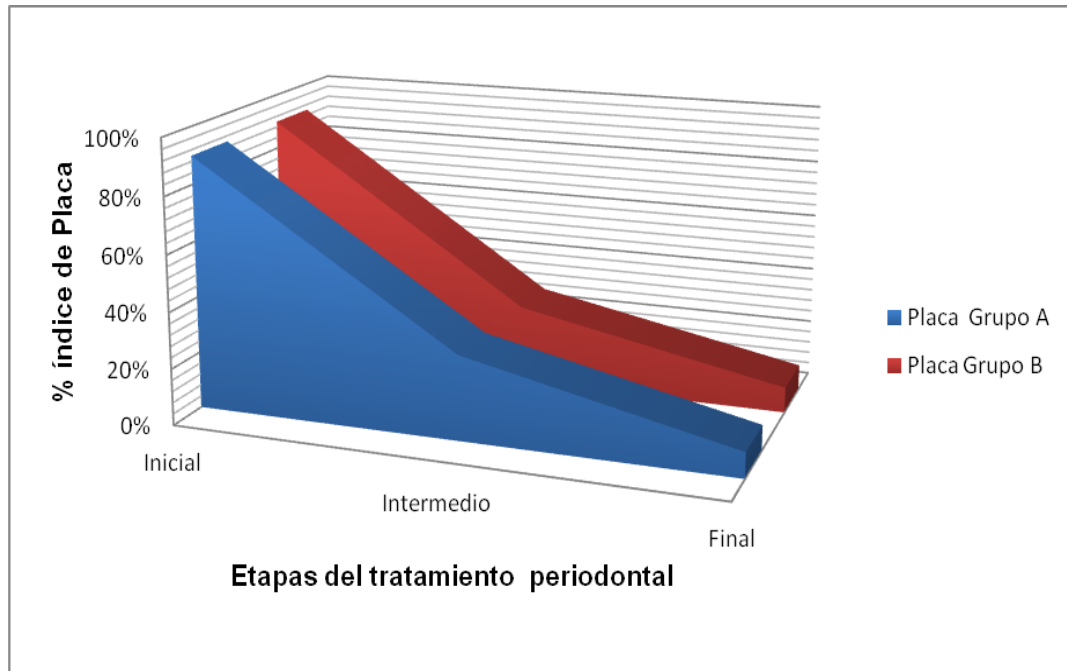
Con respecto a las edades de los diferentes sujetos de estudio, éstas fueron divididas en 4 rangos: de 20 a 31 años, de 32 a 43 años, de 44 a 55 años y de 56 a 68 años (basándonos en el total de nuestra muestra para realizar tales consideraciones). Es así como fue posible establecer que dentro del primer rango se examinaron 5 pacientes, de los cuales 4 pertenecían al grupo A. En el segundo rango se examinó un total de 4 personas, de las cuales 1 pertenecía al grupo A y 3 al grupo B. En relación al tercer rango se estudiaron 8 personas, en su mayoría correspondientes al grupo A (5 pacientes versus 3 del grupo B). Finalmente con respecto al último rango, constituido entre los 56 y 68 años, se evidenció una mayor cantidad de personas, constituyendo 5 en el grupo A y 5 en el grupo B.

Ahora bien, a modo general es posible establecer que dentro del grupo A, la mayoría de sus miembros presentan edades superiores a los 44 años, sin embargo también hay un número considerable dentro de las edades menores de 30 años. En relación al grupo B, éste presenta una relación más equitativa entre sus

constituyentes, aún cuando también la mayoría de éstos predominan en las edades sobre los 56 años.

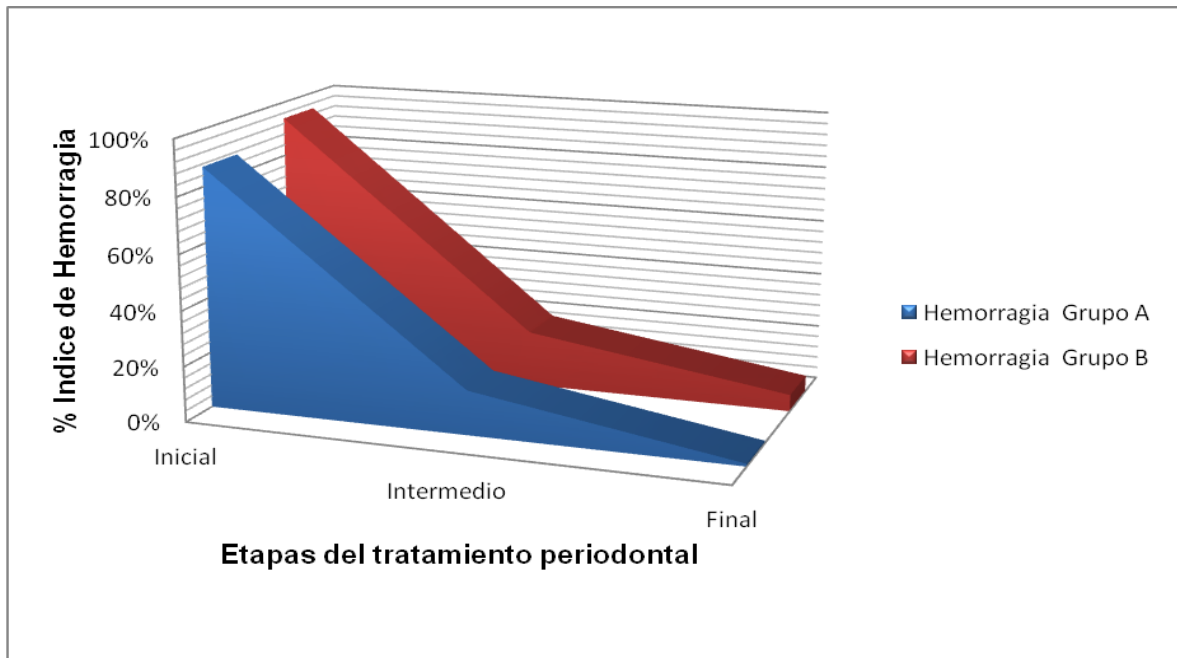
Considerar que este gráfico aplica tanto para la fase de tratamiento, así como también para la de mantención de la enfermedad periodontal.

**Figura IX: Promedio de porcentajes de índices de placa según grupos de estudio durante el período de tratamiento periodontal.**



Esta figura muestra los diferentes porcentajes obtenidos durante todo el período de tratamiento periodontal, con respecto al índice de placa. De acuerdo a los resultados es posible establecer que no existe una marcada diferencia entre los 2 grupos de estudio, para los diferentes períodos del tratamiento, divididos en este caso particular, como inicial, intermedio y final. En relación al período inicial ambos grupos presentaron un porcentaje promedio de 90%, en el intermedio se evidenció un porcentaje promedio de 30% para el grupo A y 28% para el grupo B, y con respecto al período final se obtuvo un porcentaje de 9% para los 2 grupos.

**Figura X:** Promedio de porcentajes de índices de hemorragia según grupos de estudio durante el período de tratamiento periodontal.



En relación a los promedios de índices de hemorragia obtenidos para los distintos grupos de estudio, es posible establecer que en el período inicial del tratamiento periodontal, ambos grupos presentaban un alto porcentaje, específicamente 87% para el grupo A y 94% para el grupo B. Sin embargo a medida que transcurre la terapia periodontal podemos observar que en el período intermedio, se mantiene la diferencia de porcentaje, presentándose un 16% para el grupo A y un 20% para el grupo B. Ahora bien, con respecto al último período del tratamiento, la diferencia se hace mayor con respecto al intermedio, debido a que se presenta un porcentaje promedio de 1% en el grupo A y un 6% para el grupo B.

**Tabla VI: Profundidad de Sondaje según grupo de estudio (sitios) en los dos tiempos de medición.**

		<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>
<b>Inicio Tratamiento</b>	Media	4,2 mm.	4,3 mm.
	Desviación estándar	0,7	0,7
<b>Final Tratamiento</b>	Media	2,5 mm.	2,6 mm.
	Desviación estándar	0,68	0,7

En la tabla VI se observan las medias de las profundidades de sondaje para ambos grupos al inicio y al final del tratamiento, con sus respectivas desviaciones estándar. A partir de los datos presentados en la tabla es posible establecer que para los sitios de ambos grupos las profundidades de sondaje disminuyeron post-tratamiento periodontal, en la misma proporción para el grupo A y para el grupo B.

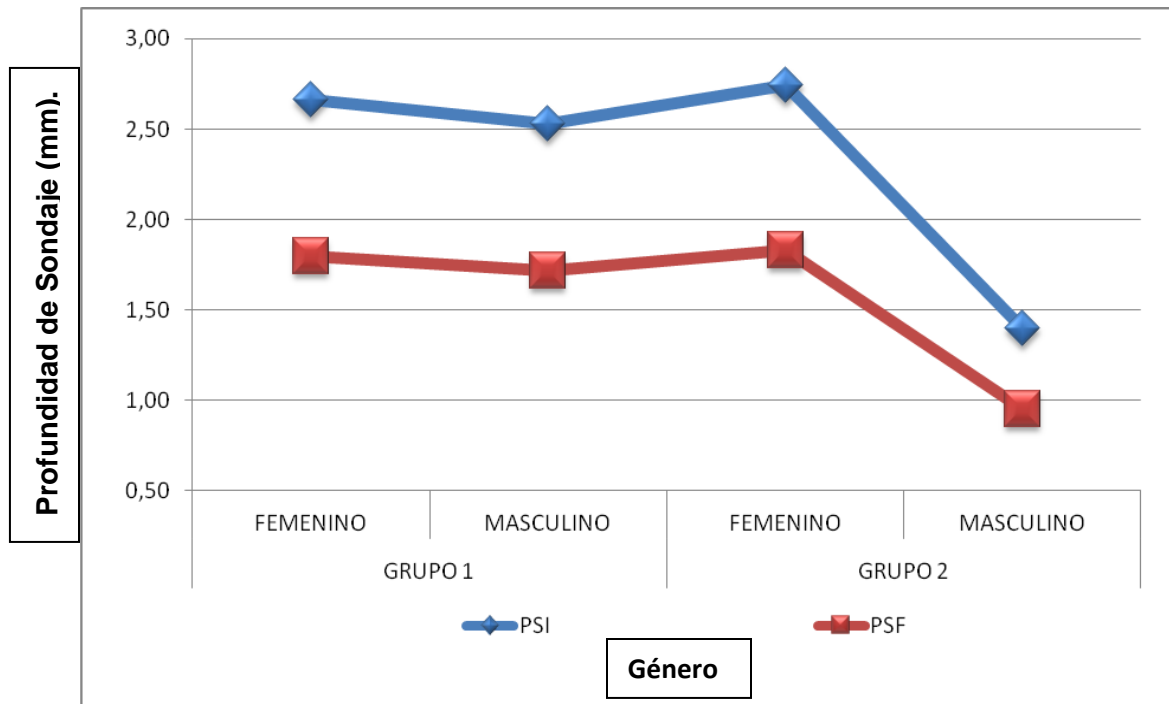
**Tabla VII: Nivel de Inserción Clínico (NIC) según grupos de estudio (sitios) en los dos tiempos de medición, en la fase de tratamiento periodontal.**

		<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>
<b>Inicio Tratamiento</b>	Media	2,84 mm.	3,2 mm.
	Desviación estándar	1,51	1,39
<b>Final Tratamiento</b>	Media	2,73 mm.	2,78 mm.
	Desviación estándar	1,4	1,13

En esta tabla se observan las medias de los niveles de inserción clínicos para ambos grupos al inicio y al final del tratamiento, con las desviaciones estándar para cada caso. Es posible establecer que los sitios en ambos grupos presentan una

disminución de los niveles de inserción clínico luego de realizada la terapia periodontal. Sin embargo, es posible determinar que esta variación es mayor para el grupo B (0,42 mm.), en comparación con el grupo A (0,11 mm.).

**Figura XI: Comparación entre las profundidades de sondaje inicial (PSI) y final (PSF) para ambos géneros en la fase de tratamiento periodontal.**



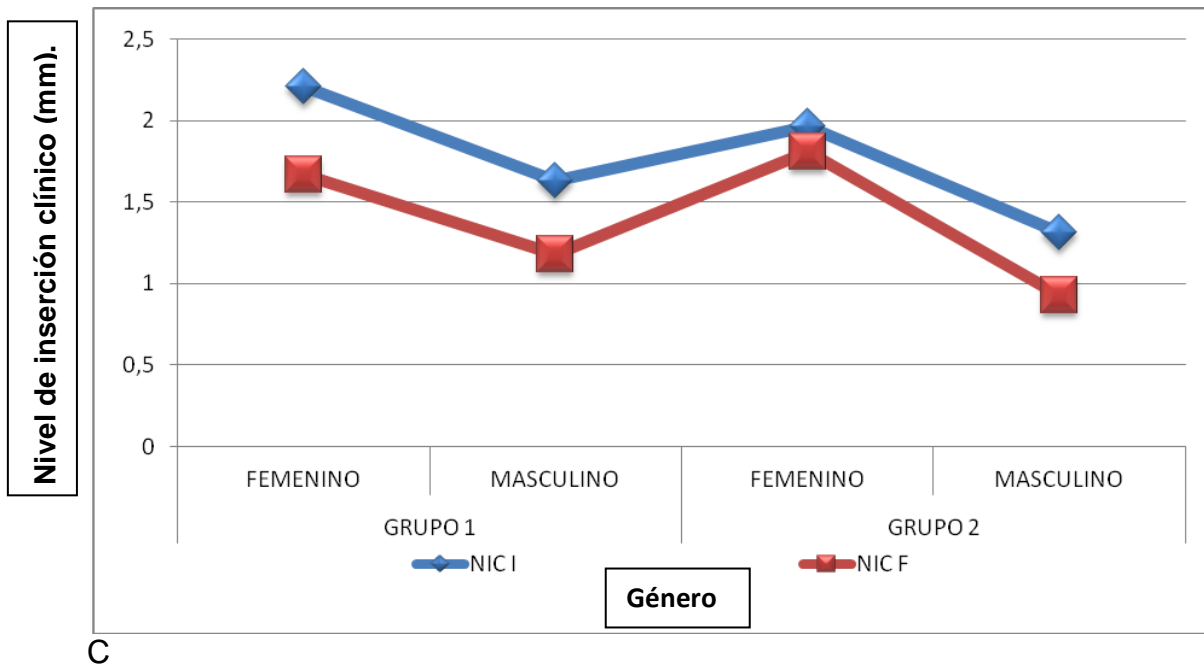
A partir de la información obtenida de la figura, es posible determinar que para ambos grupos de estudio, el género masculino es el que presenta menores profundidades de sondaje iniciales, correspondiendo a 2,53 mm. en el grupo A y 1,4 mm. en el grupo B; en comparación al género femenino, quienes presentaban profundidades promedio de 2,66 mm. y 2,74 mm. respectivamente para cada grupo.

En relación a las profundidades de sondaje finales se continuó con un patrón similar a las iniciales, presentando un valor promedio menor para el género masculino (1,72 mm. para el grupo A y 0,95 mm. para el grupo B), en comparación con el género femenino (1,8 mm. en grupo A y 1,83 mm. en grupo B).

Ahora bien, si comparamos las profundidades de sondaje iniciales y finales (estableciendo la diferencia promedio), para ambos géneros y grupos de estudio, obtenemos que en el grupo A no existe una diferencia tan marcada entre el género femenino y masculino (0,86 mm. y 0,81 mm. respectivamente). Esto cambia en el grupo B, en el cual se observa una diferencia más clara entre ambos sexos (0,91

mm. para mujeres y 0,45 mm. para los hombres), en donde las mujeres, presentan una mayor variación en la profundidad de sondaje con respecto a los hombres.

**Figura XII: Comparación entre los niveles de inserción clínico inicial (NICI) y final (NICF) para ambos géneros en la fase de tratamiento periodontal.**



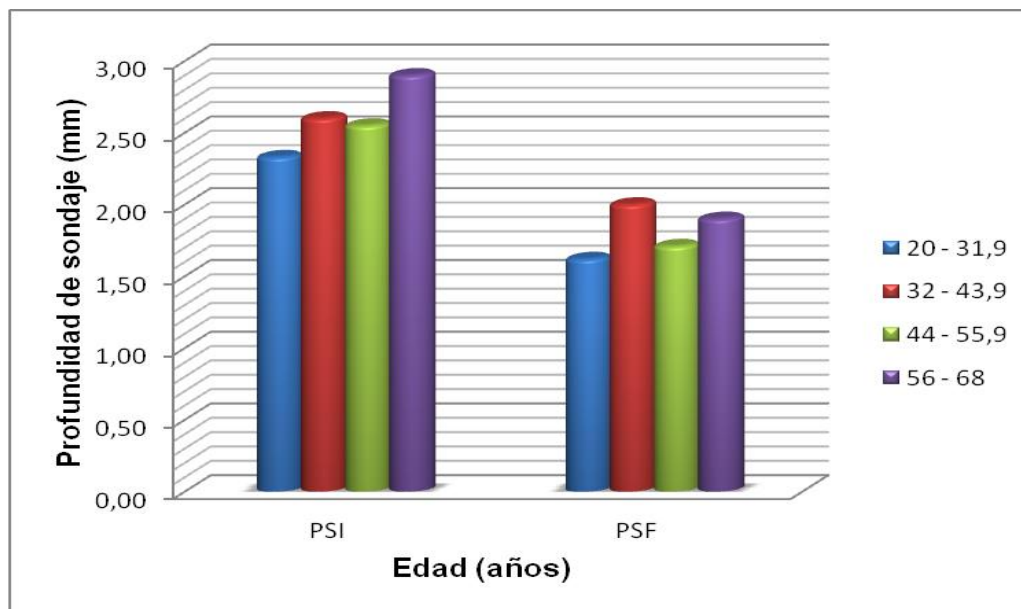
Con respecto a la figura presentada se establece que nuevamente para ambos grupos de estudio, el género masculino es el que presenta menores valores promedios de nivel de inserción clínico iniciales, correspondiendo a 1,63 mm para el grupo A y 1,31 mm para el grupo B; en comparación con el género femenino, quienes presentaban valores promedio de 2,21 mm. y 1,96 mm. para cada grupo.

En relación a los niveles de inserción clínico finales, los hombres presentan menores valores promedios para niveles de inserción clínico finales, constituyendo 1,18 mm. y 0,93 mm. para el grupo A y B respectivamente; en comparación con las mujeres, las cuales presentan 1,67 mm. y 1,81 mm. para los distintos grupos.

Al igual que en caso de las profundidades de sondaje, si comparamos los niveles de inserción iniciales y finales (estableciendo la diferencia promedio), para ambos géneros y grupos de estudio, vemos que en grupo A existe una menor diferencia entre el género femenino y masculino (0,54 mm. y 0,45 mm. respectivamente). Sin embargo, en el grupo B esta diferencia entre géneros se acentúa, presentando 0,15 mm. en mujeres y 0,38 mm. en hombres. Considerando estos datos, es posible determinar que en el grupo A existe una mayor variación del

nivel de inserción inicial con respecto al final, siendo en este caso mayor en mujeres que en hombres; de modo contrario sucede en el grupo B, en donde la mayor variación se da en el género masculino.

**Figura XIII:** Comparación entre las profundidades de sondaje inicial (PSI) y final (PSF) para los diferentes rangos etarios en el Grupo A.

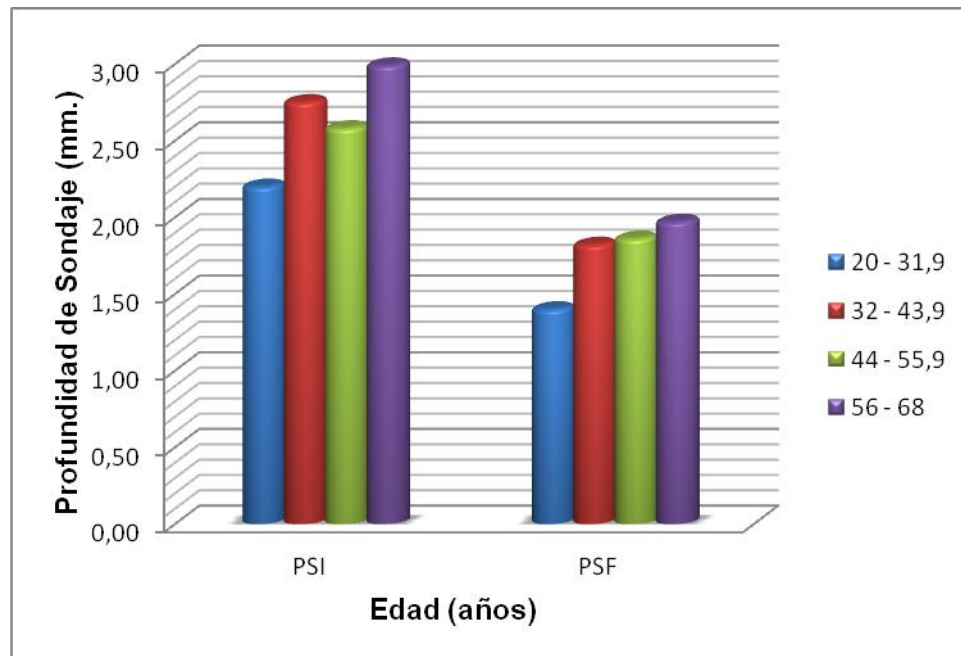


Esta figura representa los valores promedio de las profundidades de sondaje iniciales y finales en relación los diferentes rangos etarios de los pacientes, específicamente aquellos pertenecientes al grupo A. Es así como es posible determinar que los mayores valores de profundidad inicial se encuentran en las personas entre los 56 y 68 años de edad (presentando en promedio 2,90 mm.), luego le siguen los pacientes entre 32 y 49 años (2.6 mm.), personas entre 44 y 55 años (2,55 mm.) y finalmente los menores de 31 años (2,33 mm.).

En relación a los valores de profundidad de sondaje finales, aquellos que presentaron una mayor cantidad de milímetros correspondieron al grupo entre los 32 y los 43 años (2 mm.), seguido de los mayores entre 56 y 68 años.

Ahora bien, estableciendo una diferencia promedio entre los valores de profundidad de sondaje inicial y final para cada grupo etario, se obtuvo que la mayor variación se da en el grupo entre los 56 y 68 años (1 mm.).

**Figura XIV:** Comparación entre las profundidades de sondaje inicial (PSI) y final (PSF) para los diferentes rangos etarios en el Grupo B.

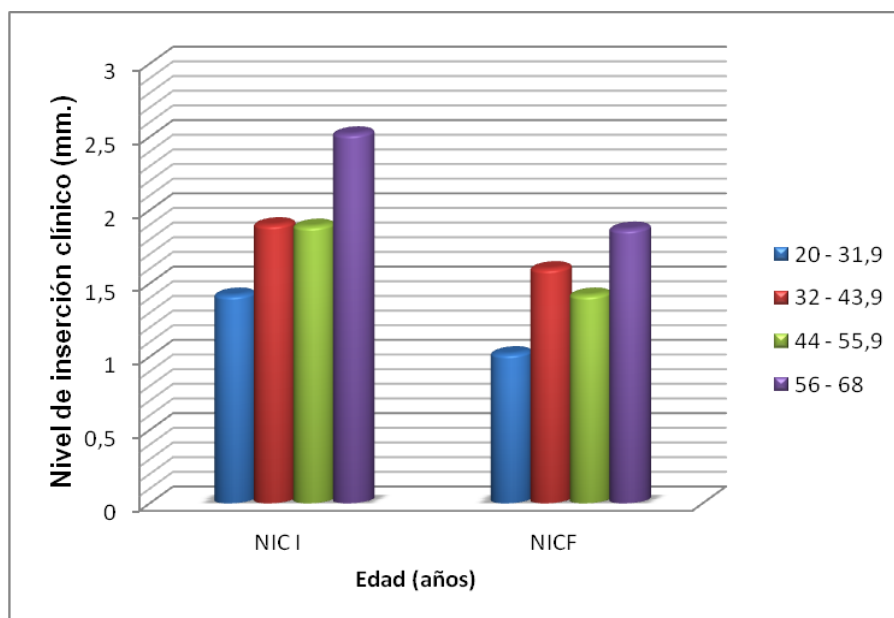


La figura muestra los valores promedio de profundidades de sondaje iniciales y finales para el grupo B, en relación a los diferentes rangos etarios. Los mayores valores de profundidad inicial también los tienen las personas ubicadas entre los 56 y 68 años (2,99 mm.), seguidos del grupo entre los 32 y 43 años (2,75 mm.). Con respecto a los valores de profundidad final, los mayores se presentan también en el grupo entre los 56 y 68 años (1,97 mm.), seguidos por el grupo entre 44 y 55 años (1,86 mm.).

Al establecer una diferencia promedio entre los valores de profundidad inicial y final, se logró determinar que la mayor variación se obtiene en el grupo entre los 56 y 68 años (variación de 1,02 mm. entre el valor inicial y final).

Comparando entre el grupo A y B, es posible evidenciar ciertas similitudes, específicamente en relación a los valores de profundidad de sondaje inicial (en donde el rango etario entre 56 y 68 años presentaban mayores valores); y en relación a la variación promedio entre los valores de profundidad iniciales y finales (en los cuales también el grupo entre 56 y 68 años presentaba las mayores variaciones).

**Figura XV:** Comparación entre los niveles de inserción clínico inicial (NICI) y final (NICF) para los diferentes rangos etarios en el Grupo A.

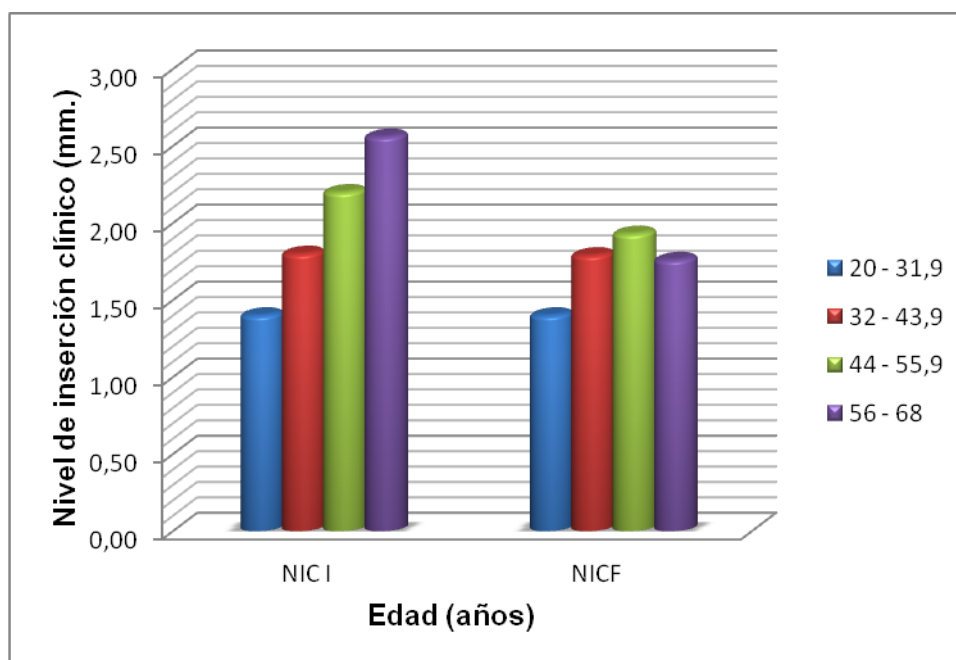


La figura muestra los valores promedio del nivel de inserción clínico inicial y final para los diferentes grupos etarios en el grupo A. Es así como el mayor valor de nivel de inserción inicial se encuentra en el grupo entre los 56 y 68 años (2,52 mm.), seguidos por los grupos entre 44 y 55 años, así como también entre los 32 y 43 años.

En relación al valor del nivel de inserción clínico final, el mayor valor también se presenta en el grupo entre los 56 y 68 años (1,87 mm.), seguido por aquellos entre 32 y 43 años (1,60 mm.).

Al establecer una diferencia promedio entre los valores iniciales y finales de esta variable, es el grupo entre 56 y 68 años los que presentan una mayor diferencia (0,65 mm.)

**Figura XVI:** Comparación entre los niveles de inserción clínico inicial (NICI) y final (NICF) para los diferentes rangos etarios en el Grupo B.



En la figura es posible observar los valores promedios del nivel de inserción clínico inicial y final para el grupo B, según los diferentes rangos etarios de sus miembros. Se puede determinar, al igual que en el caso anterior que el mayor valor de nivel de inserción inicial, lo tienen aquellas personas pertenecientes al grupo entre 56 y 68 años (2,56 mm.). Sin embargo, con respecto a los valores finales, presentan un mayor valor los del grupo entre 32 y 43 años (1,99 mm.)

Al establecer la diferencia promedio entre los valores de la variable, iniciales y finales, el grupo que presenta mayor variación corresponde al rango entre los 56 y 68 años (0,8 mm.).

Ahora, al comparar el grupo A con el grupo B con respecto a la variable de nivel de inserción clínico, se puede determinar que la mayor variación de su valor, se observa en el grupo entre los 56 y 68 años, al igual como ocurre con la profundidad de sondaje.

### **Comparación de la mejoría de los parámetros clínicos periodontales para cada grupo de estudio en la fase de tratamiento periodontal.**

Para las variables índice de hemorragia, índice de placa, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico se usó el test de significancia *U. Mann-Whitney*, que nos permite comparar 2 grupos independientes. Se utilizó un nivel de significancia del 5% (valor  $p \leq 0,05$ ), por lo tanto la Hipótesis Nula ( $H_0$ ) corresponde a que existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para cada una de las variables analizadas.

**Tabla VIII:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con la mejoría de los parámetros clínicos periodontales, y su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas (se utilizó test de *U. Mann-Whitney*).

Variable	Valor- p
Índice de Hemorragia	0,98
Índice de Placa	0,88
Profundidad de Sondaje	0,41
Nivel de inserción Clínico	0,62

A partir de los datos obtenidos se rechaza la hipótesis nula ya que los valor-p son mayores a 0,05, entonces se establece que para ambos grupos las mejorías en los parámetros clínicos evaluados no son estadísticamente significativas.

### **Comparación de la mejoría de los parámetros clínicos periodontales, NIC y PS por sitio para cada grupo de estudio luego de la fase de tratamiento periodontal.**

**Tabla IX:** Se muestran las variables NIC y PS, relacionadas con la mejoría de los parámetros clínicos periodontales por sitio, y su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas (se utilizó test de *U. Mann-Whitney*), al término de la fase de tratamiento periodontal.

Variable	Valor- p
Profundidad de Sondaje	0,19
Nivel de inserción Clínico	0,15

A partir de los datos obtenidos se rechaza la hipótesis nula, ya que los valor-p son mayores a 0,05, entonces se establece que para ambos grupos las mejorías en los parámetros clínicos evaluados no son estadísticamente significativas. Sin embargo, es posible establecer que las diferencias son menores que en el caso anterior

**Comparación de la mejoría de los parámetros clínicos periodontales estudiados según género para el grupo de estudio A, luego de la fase de tratamiento periodontal.**

Para las mismas variables anteriores se utiliza el mismo test de significancia estadística, *U Mann Whitney*. En este caso sólo se evalúa la mejoría clínica según sexo para el grupo de estudio A (pacientes que consumieron probióticos) durante la fase de tratamiento periodontal. La hipótesis nula ( $H_0$ ) corresponde en este caso, a que existe una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres que consumieron yogurt con probióticos en la mejoría de los parámetros clínicos estudiados con un nivel de significancia del 5 % (valor  $p = 0,05$ ).

**Tabla X:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con la mejoría de los parámetros clínicos periodontales, con su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas entre los géneros.

Variable	Valor p
Índice de Hemorragia	0,72
Índice de Placa	0,63
Profundidad de Sondaje	0,62
Nivel de inserción Clínico	0,72

Según los valores obtenidos se rechaza la hipótesis nula ( $H_0$ ) para todas las variables estudiadas, por lo tanto no existe una diferencia estadísticamente significativa en los parámetros clínicos evaluados entre ambos sexos dentro del grupo de los que consumieron probióticos durante la fase de tratamiento periodontal.

**Comparación de la mejoría de los parámetros clínicos periodontales estudiados según rango de edad para el grupo de estudio A, luego de la fase de tratamiento periodontal.**

Para las mismas variables anteriores se utiliza el test de significancia estadística, *Kruskall Wallis*, para más de un grupo independiente. En este caso sólo se evalúa la mejoría clínica periodontal, según los cuatro rangos de edad para el grupo de estudio A (pacientes que consumieron probióticos). La hipótesis nula ( $H_0$ ) corresponde en este caso a que existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos etarios que consumieron yogurt con probióticos, en la mejoría de los parámetros clínicos estudiados con un nivel de significancia del 5 % (valor  $p = 0,05$ )

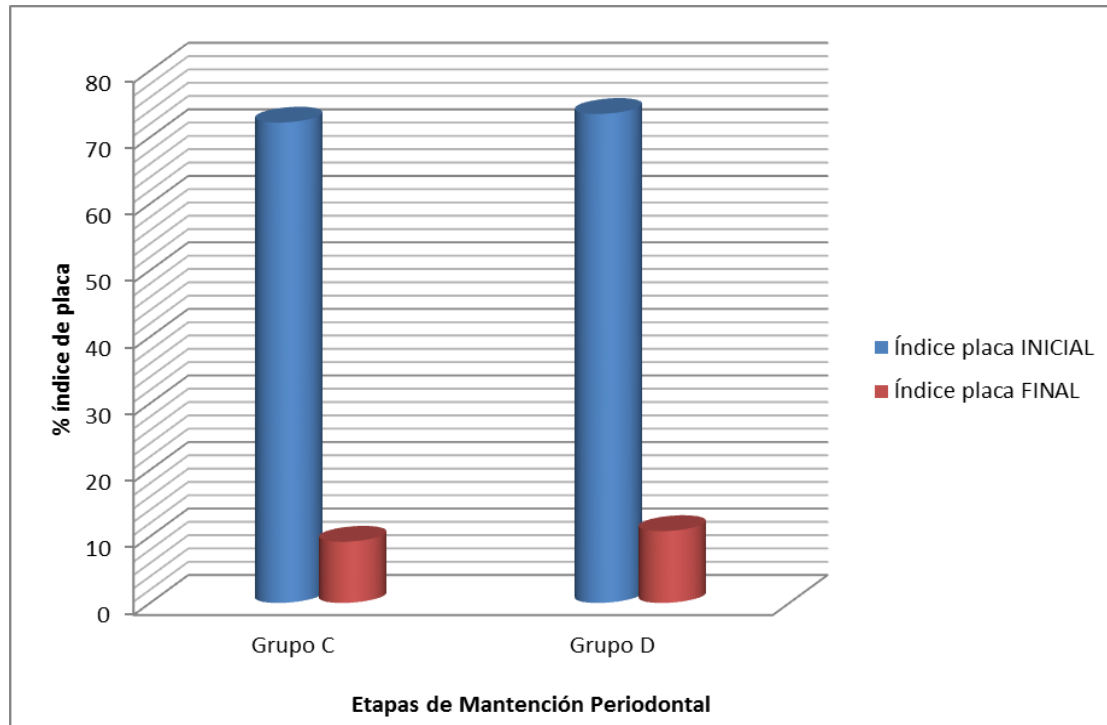
**Tabla XI:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con la mejoría de los parámetros clínicos periodontales, con su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas entre los distintos rangos etarios.

Variable	Valor p
Índice de Hemorragia	0,78
Índice de Placa	0,38
Profundidad de Sondaje	0,13
Nivel de inserción Clínico	0,74

Según los valores obtenidos, se rechaza la hipótesis nula (Ho) para todas las variables estudiadas, por lo tanto no existe una diferencia estadísticamente significativa en la mejoría de los parámetros clínicos estudiados entre los cuatro grupos etarios dentro del grupo de los que consumieron probióticos.

Todos los datos en relación a este último punto, se presentan en el Anexo N°3.

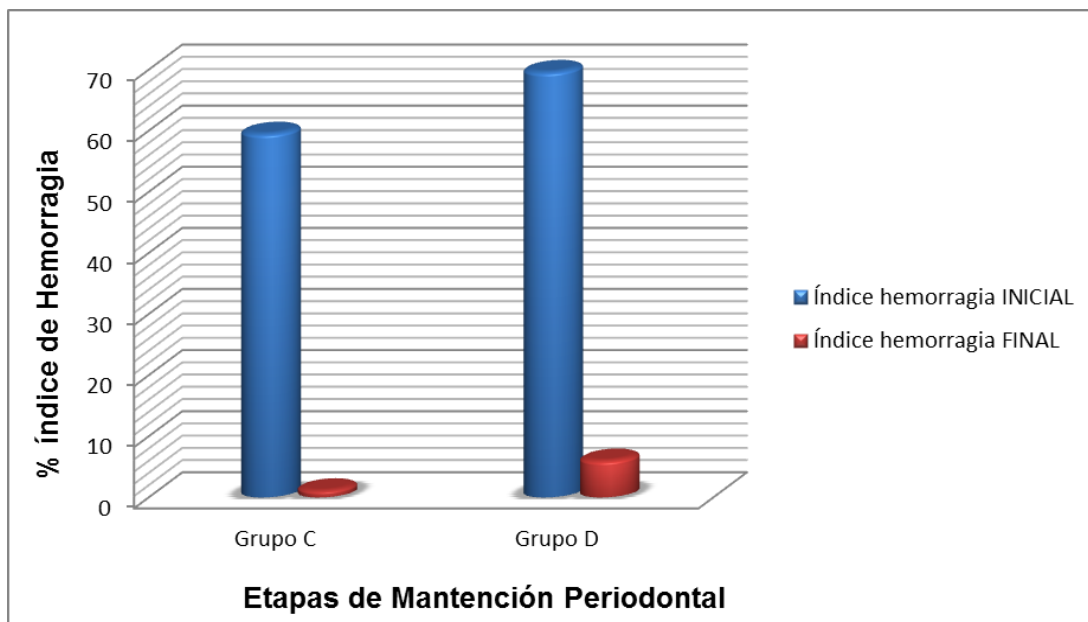
**Figura XVII:** Promedio de porcentajes de Índices de placa según grupos de estudio durante la fase de mantención periodontal.



Esta figura muestra los porcentajes obtenidos durante todo el período de mantención periodontal, con respecto al índice de placa. De acuerdo a los resultados es posible establecer que no existe una marcada diferencia entre los 2 grupos de estudio (C y D), para el período inicial y final de la mantención. En relación al período inicial, el grupo C presentó un porcentaje de placa promedio de 72,2% y el grupo D 73,5%, y con respecto al período final se obtuvo un porcentaje de 9,2% y 10,8% respectivamente.

Al comparar estos resultados obtenidos con los de la fase de tratamiento de la enfermedad, es posible establecer que, si bien, en ambos períodos existió una disminución importante entre el inicio y el término, ésta resulta ser mayor en la fase de tratamiento periodontal.

**Figura XVIII: Promedio de porcentajes de índices de hemorragia según grupos de estudio durante la fase de Mantención periodontal.**

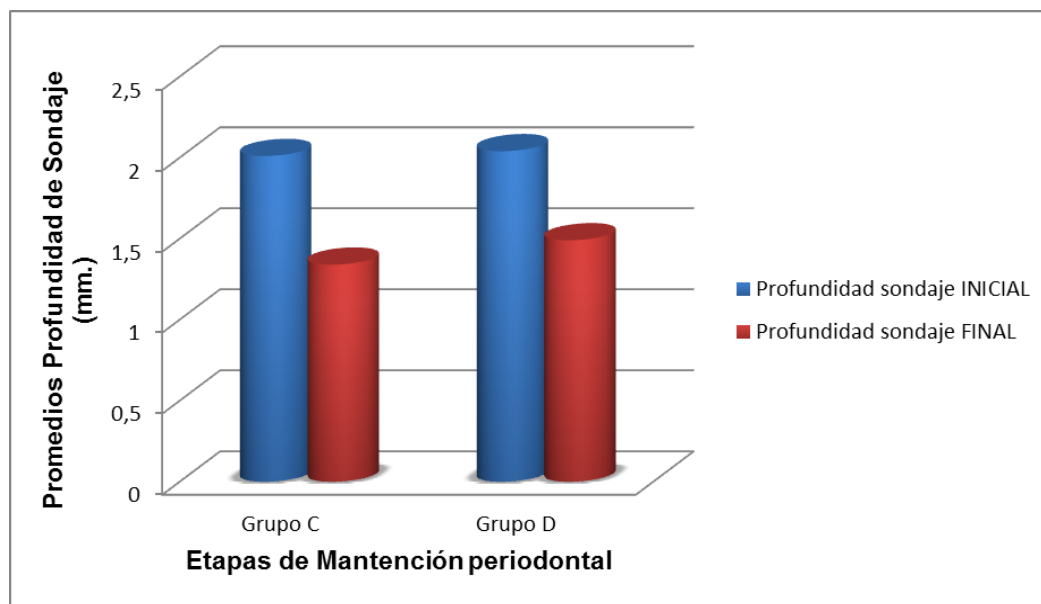


En relación a los promedios de índices de hemorragia obtenidos para los distintos grupos de estudio, es posible establecer que en el período inicial de la mantención periodontal, ambos grupos presentaron un alto porcentaje, específicamente 59% para el grupo C y 69% para el grupo D. Con respecto a la etapa final de la mantención, el porcentaje promedio es de 1% en el grupo C y un 6% para el grupo D.

Al momento de realizar una comparación entre la fase de tratamiento y mantención periodontal para los índices hemorrágicos, al inicio y final de cada

período correspondiente, es posible determinar que en la fase primaria las diferencias de variaciones son mayores, que en comparación a la fase de mantención, debido principalmente a que los valores iniciales del tratamiento son sustancialmente mayores que aquellos porcentajes iniciales de la mantención.

**Figura XIX: Comparación entre promedios de profundidad de sondaje inicial (PSI) y final (PSF) entre los grupos de estudio durante la fase de Mantención periodontal.**



Esta figura compara los promedios de las profundidades de sondaje obtenidas para los dos grupos de la fase de mantención periodontal, tanto para el período inicial como el final de ésta. En el primer período tanto el grupo C como el D obtuvieron un promedio de 2,00 mm. Sin embargo, en el período final de la mantención, el grupo C obtuvo un menor promedio de profundidad de sondaje, correspondiente a 1,3 mm, en comparación con el grupo D que obtuvo 1.5 mm.

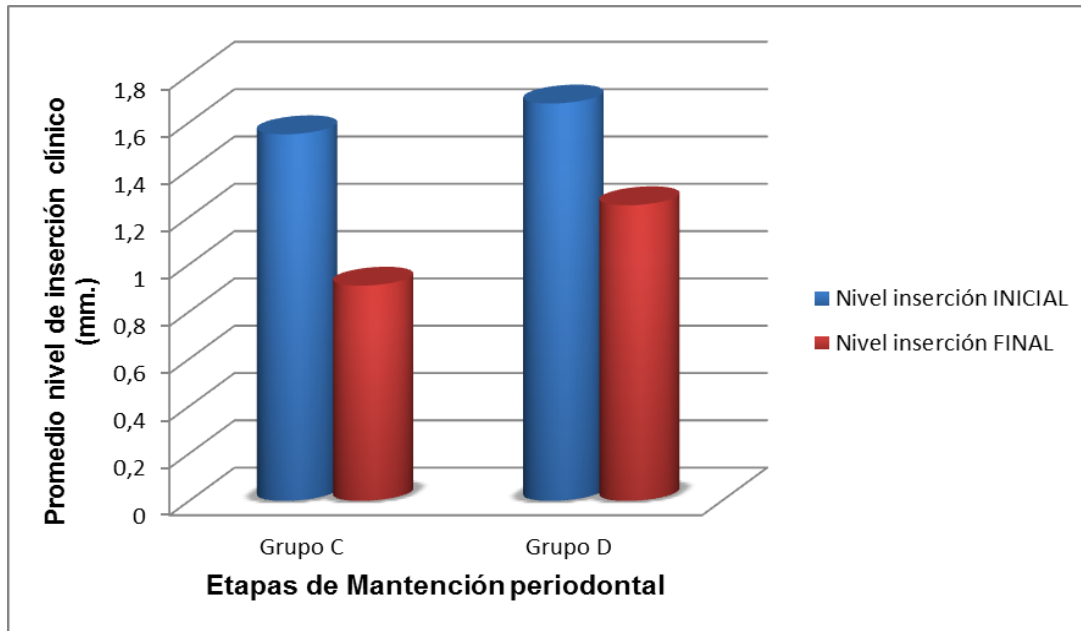
Ahora, si comparamos estos resultados con los obtenidos en la fase de tratamiento periodontal, podemos observar que nuevamente existe una mayor variación de la disminución de las profundidades de sondaje, durante la fase de tratamiento, en comparación a la fase de mantención (aproximadamente la variación en la fase de tratamiento es de 1,7 mm. y en la de mantención es de 0,7 mm.). Lo anterior puede ser complementado con la siguiente tabla:

**Tabla XII: Profundidad de Sondaje según grupo de estudio (sitios) en los dos tiempos de medición.**

		<b>Grupo C</b>	<b>Grupo D</b>
<b>Inicio Mantención</b>	Media	2,15 mm.	2,3 mm.
	Desviación estándar	0,68	0,57
<b>Final Mantención</b>	Media	1,59 mm.	1,82 mm.
	Desviación estándar	0,15	0,17

En la tabla se observan las medias de las profundidades de sondaje para ambos grupos al inicio y al final de la mantención, con sus respectivas desviaciones estándares. A partir de los datos presentados en la tabla es posible establecer que para los sitios de ambos grupos las profundidades de sondaje disminuyeron post-mantención periodontal, casi en la misma proporción para el grupo C (0,56 mm) y para el grupo D (0,48 mm).

**Figura XX:** Comparación entre promedios de nivel de inserción clínico inicial (NICI) y final (NICF) entre los grupos de estudio durante la fase de Mantención periodontal.



En este gráfico se observan los promedios de los niveles de inserción clínicos obtenidos para los dos grupos de la fase de mantención periodontal, tanto para el período inicial como el final de ésta. En el período inicial, el grupo C obtuvo un promedio de 1,55 mm, y el D un promedio de 1,68 mm. Ahora, en el período final de la mantención, el grupo C obtuvo un menor promedio de nivel de inserción clínico, correspondiente a 0,91 mm, en comparación con el grupo D que obtuvo 1,25 mm.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos en la fase de tratamiento periodontal, podemos observar que existe una mayor diferencia de variaciones de los niveles de inserción clínicos, durante la etapa de mantención periodontal (0,64 mm del grupo C, versus 0,11 mm del grupo A de la fase de tratamiento). Lo anterior puede ser complementado con la siguiente tabla:

**Tabla XIII: Nivel de Inserción Clínico (NIC) según grupos de estudio (sitios) en los dos tiempos de medición, en la fase de mantención periodontal.**

		<b>Grupo C</b>	<b>Grupo D</b>
<b>Inicio Mantención</b>	Media	2,53 mm.	2,69 mm.
	Desviación estándar	1,28	0,99
<b>Final Mantención</b>	Media	1,18 mm.	1,54 mm.
	Desviación estándar	0,38	0,22

En la tabla se observan las medias de las profundidades de sondaje para ambos grupos al inicio y al final de la mantención, con sus respectivas desviaciones estándares. A partir de los datos presentados en la tabla es posible establecer que para los sitios de ambos grupos los niveles de inserción clínico, disminuyeron post-mantención periodontal, siendo esta diferencia mayor para el grupo C (1,35 mm), en comparación al grupo D (1,15 mm).

**Comparación de la mejoría de los parámetros clínicos periodontales para cada grupo de estudio en la fase de mantención periodontal.**

Para las variables índice de hemorragia, índice de placa, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico se usó el test de significancia *U. Mann-Whitney*, que nos permite comparar 2 grupos independientes. Se utilizó un nivel de significancia del 5% (valor  $p \leq 0,05$ ), por lo tanto la Hipótesis Nula ( $H_0$ ) corresponde a que existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para cada una de las variables analizadas.

**Tabla XIV:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con la mejoría de los parámetros clínicos periodontales, y su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas (se utilizó test de *U. Mann-Whitney*).

Variable	Valor- p
Índice de Hemorragia	0,0004
Índice de Placa	0,16
Profundidad de Sondaje	0,003
Nivel de inserción Clínico	0,01

A partir de los datos obtenidos se acepta la hipótesis nula para las variables índice de hemorragia, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico, ya que los valor-p son menores a 0,05, entonces se establece que para ambos grupos las mejorías en los parámetros clínicos evaluados en la fase de mantención periodontal son estadísticamente significativos. Sin embargo, no sucede lo mismo con la variable índice de placa, en la cual su valor-p es mayor a 0,05; estableciendo, por lo tanto, que la mejoría de esta variable no es estadísticamente significativa. En otras palabras, debe rechazarse la hipótesis nula para este caso en particular.

Todos los datos en relación a este último punto, se presentan en el Anexo N°3.

## DISCUSIÓN

---

El presente estudio fue diseñado principalmente para investigar la mejoría de los parámetros clínicos periodontales en pacientes con periodontitis crónica moderada posterior a la fase del tratamiento y mantención de la enfermedad periodontal.

La comparación de los resultados de este estudio con otras investigaciones fue compleja, debido principalmente, a las diferencias metodológicas utilizadas en las distintas publicaciones. Además, la cepa utilizada en la presente investigación fue seleccionada a partir de los productos comercializados en Chile, por lo que otros estudios no lo consideran. Es por lo anterior, que la discusión se hará en base a los probióticos del género *Lactobacillus*.

Otra de las diferencias metodológicas de esta investigación es que considera el estudio y evaluación de la fase de mantención periodontal, situación que no es posible apreciar en la mayoría de las publicaciones que serán expuestas a continuación.

Uno de los primeros estudios que estableció una relación entre la Periodontitis crónica y los probióticos fue Pozharitskaia y cols. en 1994, quienes estudiaron la efectividad de una biopreparación denominada Acilact en la mejora de los parámetros clínicos periodontales (índice de placa, de hemorragia, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica) durante la fase de tratamiento periodontal. Ellos obtuvieron evidencia significativa que avalaba dicha hipótesis; sin embargo en nuestro estudio no fue posible establecer tal significancia para la fase de tratamiento; no así para la fase de mantención, en donde si existen diferencias. Cabe destacar que dentro de las similitudes de nuestro estudio, con el de 1994, encontramos que en ambos casos se emplearon cepas bacterianas aisladas del género *Lactobacillus*, lo que permite estudiar el efecto específico de estas cepas.

Los resultados obtenidos luego de este estudio no son estadísticamente significativos luego de la fase de tratamiento periodontal, como los obtenidos en el trabajo de Krasse P, Carlsson B, Dahl C, Paulsson A, Nilsson A, Sinkiewicz G (2006), en el cual se evalúa la disminución de gingivitis y sangrado gingival utilizando *Lactobacillus*. Como resultado, se obtuvo una disminución significativa de gingivitis y de los índices hemorrágicos y de placa, en comparación con el grupo placebo. Esta diferencia entre ambos estudios puede atribuirse a la severidad de la enfermedad periodontal de la muestra, ya que este estudio evaluó pacientes con periodontitis crónica moderada y el estudio de Krasse y cols. trabajó con pacientes que presentaban diferentes niveles de gingivitis. Además, en este estudio del 2006 se

empleó un vehículo de administración del probiótico, que consistía en una goma de mascar, que debía ser consumida dos veces al día posterior a la higiene oral. Esto nos hace suponer que el grado de permanencia del lactobacillus, es considerablemente mayor en comparación a lo realizado en nuestro estudio, en el cual se administró el producto en un sólo momento del día. Sin embargo, es necesario considerar que esta investigación consideró la fase de mantención, no así el estudio de Krasse, en la cual sí se presentaron evidencias significativas para algunas de las variables medidas (índice de hemorragia, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico).

La similitud encontrada con el estudio de Krasse y cols. el 2006 correspondió al período de consumo del probiótico, considerando su ingesta durante 14 días, al igual que en esta investigación.

Riccia DN., Bizzini F., Perilli MG., Polimeni A., Trinchieri V., Amicosante G. y Cifone MG. en el 2007 estudiaron el efecto antiinflamatorio del *Lactobacillus brevis* en pacientes con periodontitis crónica, obteniendo como resultado, mejorías o total remisión de los parámetros clínicos analizados en todos los pacientes. Si bien nuestro estudio no pudo demostrar significativamente la relación entre el uso de probióticos y la mejoría de los parámetros periodontales estudiados durante la fase de tratamiento periodontal; si lo hizo durante la fase de mantención.

Al comparar los resultados de esta investigación con los del estudio de Shimauchi H., Mayanagi G., Nakaya S., Minamibuchi M., Ito Y., Yamaki K. e Hirata H. en el 2008, en el cual se estudiaba la efectividad del *Lactobacillus salivarius* en relación a la mejoría de parámetros periodontales de pacientes con periodontitis crónica, existen diferencias en el contenido del producto administrado, al cual se le añadió xilitol, lo que redujo significativamente los índices de placa de ambos grupos de estudio. Además, la posología del probiótico era de 3 veces al día durante 8 semanas, en contraste con la ingesta única diaria por 2 semanas utilizada en nuestro estudio.

La similitud con la investigación de Shimauchi y cols. del 2008, radica en el hecho que hubo mejoras en los grupos de estudio (grupo control y grupo placebo). Lo anterior se fundamenta en que los grupos de ambos estudios, recibieron la terapia periodontal convencional (Destartraje supra - subgingival y/o pulido radicular).

Shimazaki Y, Shiota T, Uchida K, Yonemoto K el 2008, estudiaron los efectos del consumo de productos alimenticios con alto contenido en ácido láctico. Ellos encontraron que la profundidad de sondaje y el nivel de inserción clínico eran mucho menores en estos individuos, en comparación a los que no ingerían regularmente estos alimentos. Esto tiene relación con nuestro estudio, debido fundamentalmente a

que la cepa empleada (*Lactobacillus*), es altamente productora de este tipo de ácido, y en consecuencia, las medidas de profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico serían similares a las del estudio de Shimazaki y cols.

La muestra del estudio anterior consideraba pacientes entre 40 y 79 años, lo cual dista de la nuestra, ya que en ella además, se incluyeron pacientes entre 20 y 39 años, permitiendo establecer relaciones en un rango de edad más amplio, y con ello la posibilidad de determinar diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos etarios.

Vivekananda MR., Vandana KL. y Bhat KG. el 2010 realizaron un estudio en el que evaluaban el efecto del *Lactobacillus reuteri* (Prodentis) con y sin tratamiento periodontal convencional en pacientes con periodontitis crónica. Los resultados obtenidos correspondieron a una disminución significativa del índice de placa y sangrado gingival para el grupo control y placebo. A pesar de contar con un grupo al cual no se le realizaba el tratamiento periodontal correspondiente, si fueron indicadas estrictas medidas para el control de la higiene oral. El estudio sugiere que el tratamiento convencional de la periodontitis crónica, al complementarse con el uso del Prodentis, mejorarían el índice de placa, sangrado gingival, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico, tanto en la fase tratamiento como en la fase de mantención de la patología. Nuestro estudio también realiza una evaluación de estos parámetros durante ambas fases, obteniendo diferencias significativas en la mantención.

Karuppaiah, Shankar, Raj, Ramesh, Prakash y Kruthika el 2013 evaluaron la eficacia de probióticos (contenidos en un alimento lácteo), en la reducción del índice de placa y mantención de la salud gingival entre escolares de 14 a 17 años. Dentro de los resultados obtenidos, destaca una disminución estadísticamente significativa del índice de placa y del índice gingival para el grupo probiótico. Estos resultados se asemejan a los alcanzados en esta investigación, en la cual también hubo una disminución importante del índice de placa, a pesar de ser estadísticamente significativa sólo para la fase de mantención periodontal (situación que no es considerada en el estudio de Karuppaiah y cols. Con respecto al período de exposición al probiótico, en este último estudio, los sujetos estuvieron expuestos durante 4 semanas (30 días), vale decir, el doble de tiempo que lo realizado en este estudio.

A pesar de que existe evidencia del rol que cumplirían los probióticos del género *Lactobacillus* como coadyuvantes a la fase de tratamiento y mantención periodontal, ésta aún es limitada, dificultando la comparación entre estudios similares; obligándonos a extrapolar nuestros resultados a otras cepas, asumiendo que tienen un mecanismo de acción y efectos semejantes.

Si bien nuestros resultados y análisis estadístico se alejan de la evidencia científica disponible, creemos que con ciertas mejoras en la metodología del estudio, las diferencias encontradas podrían llegar a ser estadísticamente significativas. Para tal objetivo se entregan las siguientes sugerencias:

- Aumentar el tamaño muestral, distribuyendo sus integrantes de manera equitativa en cuanto a edad y género, manteniendo la aleatorización de los grupos de estudio.
- Aumento de la posología del yogurt en cuestión, ya que existe evidencia disponible que avala mayores dosis diarias y por un período más prolongado de tiempo del uso del probiótico.

## CONCLUSIONES

---

En base a los resultados obtenidos es posible concluir lo siguiente:

- El uso de probióticos como complemento al tratamiento periodontal convencional, comparado con este último por sí sólo, muestra leves diferencias a favor del primer caso; sin embargo, éstas no son estadísticamente significativas.
- El uso de probióticos como complemento a la fase de mantención periodontal convencional, comparado con este último por sí sólo, muestra diferencias estadísticamente significativas a favor del primer caso (para los parámetros de índice de hemorragia, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico).
- Todos los grupos de estudio disminuyeron los valores de los parámetros clínicos periodontales al término de la fase de tratamiento y mantención de la enfermedad periodontal; de los que se infiere que la terapia periodontal convencional (Destartraje supra- subgingival y/o pulido radicular), sigue siendo el gold estándar para tratar la periodontitis crónica, y todo estudio debe enfocarse en complementar dicha terapia.
- El género de cada paciente no influye significativamente en la mejora de los parámetros clínicos periodontales estudiados (índice de placa, de hemorragia, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico).
- La edad de los pacientes con periodontitis crónica no influye en la mejora de los parámetros periodontales, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes rango etarios.
- Al disponer de una base científica limitada respecto al tema, se hace necesario continuar con esta línea investigativa, con el propósito de generar sólidos conocimientos, que nos permitan establecer con certeza la efectividad de los probióticos en la salud periodontal.

## SUGERENCIAS

---

Si bien los resultados obtenidos y análisis estadístico realizado, se alejan de la evidencia científica disponible, creemos que con ciertas mejoras en la metodología del estudio, las diferencias encontradas podrían llegar a ser estadísticamente significativas. Para tal objetivo se entregan las siguientes sugerencias:

- Aumentar el tamaño muestral, distribuyendo sus integrantes de manera equitativa en cuanto a edad y género, manteniendo la aleatorización de los grupos de estudio.
- Aumento de la posología del yogurt en cuestión, ya que existe evidencia disponible que avala mayores dosis diarias y por un período más prolongado de tiempo del uso del probiótico.

## RESUMEN

---

**OBJETIVO:** El propósito de esta investigación fue determinar la efectividad del uso de *Lactobacillus acidophilus* NCFM como coadyuvante en la fase de tratamiento y mantención periodontal convencional, en pacientes con periodontitis crónica moderada, evaluando los parámetros clínicos periodontales.

**MATERIALES Y MÉTODO:** Se realizó un estudio analítico experimental, del tipo ensayo clínico controlado randomizado, doble ciego, en el cual se efectuó un examen intraoral a 27 pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada generalizada, los cuales fueron sometidos a una terapia periodontal convencional y aleatoriamente fueron divididos en 2 grupos por fase (Tratamiento y Mantención): Grupo A y C, en donde el tratamiento periodontal era complementado con el uso de un yogurt Vilib, que contiene la cepa en cuestión. Grupo B y D tratamiento periodontal más placebo. Los grupos cumplieron 2 semanas de tratamiento y se evaluaron profundidades de sondajes (PS), niveles de inserción clínico (NIC), índice de placa (IP) e índice hemorrágico (IH). Los resultados fueron sometidos a análisis estadísticos Kruskal-Wallis y U. Mann-Whitney, estableciendo un nivel de confianza del 95%.

**RESULTADOS:** No existen diferencias significativas entre los grupos de estudio para las variables PS, NIC, IP e IH. No se establece una relación estadísticamente significativa entre el género y la edad con las variables de estudio.

**CONCLUSIÓN:** El uso de probióticos como complemento al tratamiento periodontal convencional, comparado con este último por sí sólo, muestra leves diferencias a favor del primer caso; sin embargo, éstas no son estadísticamente significativas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1. Ainamo J., Löe H. (1996): Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J periodontol*, 35:5-13.
2. Amores R, Calvo A. Maestre D (2004). Probióticos. *Rev Española Quimiot*17:131
3. Badersten A., Nilvéus R., Egelberg J. (1985): Effect of non-surgical periodontal Therapy. VI. Localization of sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol.*, 12:351-359.
4. Baelum V., Lopez R. (2003): Defining and classifying periodontitis: need for a paradigm shift?. *Eur J Oral Sci.* 111: 2–6.
5. Bartold PM., Wlasko LJ., Narayanan AS. (2000): molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol* 2000, 24:28-55.
6. Bhushan J, Chachra S (2010). Their role in prevention of dental caries. *J Oral Health Comm Dent.* 4:78-82.
7. Biolcati EL., Carranza FA. Jr., Cabrini RL. (1953): Variaciones y alteraciones de la queratinización de encías humanas clínicamente sanas. *Rev Asoc Odontol Argent*, 41:446.
8. Bosshardt D., Selvig K. (2007): Dental Cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontology* 2000, 13: 41-75
9. Boyle RJ, Robins-Browne MR, Tang M (2006). Probiotic use in clinical practice: What are the risks. *Am J Clin Nutr.*83:1256-64.
10. Brown AC, Valiere A (2004). Probiotics and Medical Nutrition Therapy . *Nutr Clin Care.* 7:56–68
11. Cáceres P. , Gotteland M., (2010). *Rev. Chil Nutr* Vol. 37, N°1
12. Çaglar E, Cildir SK, Ergeneli S (2004). Salivary mutans streptococci and lactobacilli levels after ingestion of the probiotic bacterium *Lactobacillus reuteri* ATCC 55739 by straws or tablets. *Acta Odontol Scand.* 64 : 314– 318
13. Çaglar E, Kargul B, Tanboga I (2005). Bacteriotherapy and probiotics' role on oral health. Review Article.
14. Chopra R, Mathur S (2013). Probiotics in dentistry: A boon or sham. *Dent Res J.* 10(3):302-306.
15. Figueroa I, Gomez R L, Garcia GM (2006). El beneficio de los probióticos. s.l. : Alfa editores técnicos.
16. Forchielli ML, Walker WA (2005). The role of gut-associated lymphoid tissues and mucosal defence. *Br J Nutr.* 93:S41–S48.
17. Geier MS, Butler RN, Howarth GS (2005). Inflammatory bowel disease: current insights into pathogenesis and new therapeutic options; probiotics, prebiotics and synbiotics . *Int J Food Microbiol.* 115:1–11.
18. Gottlieb B. (1942): Biology of the Cementum. *J Periodontol*, 17:7.

19. Grudianov AI, Dmitrieva NA, Fomenko EV (2002). Use of probiotics Bifidumbacterin and Acilact in tablets in therapy of periodontal inflammations. *Stomatologija Mosk.* 81:39–43.
20. Hughes T., Caffesse R. (1978): Gingival changes following scaling, root planning and oral hygiene. A biometric evaluation. *J Periodontol*, 49: 245-252
21. Ishikawa H, Aiba Y, Nakanishi M (2003). Suppression of periodontal pathogenic bacteria by the administration of *Lactobacillus salivarius* T12711. *J Jap Soc Periodontol.* 45:105–112.
22. J. Liébana Ureña. Edición 1997. *Microbiología Oral*. Página 258.
23. Jacob S.P. (2012): Global prevalence of periodontitis: a literature review, *International Arab Journal of Dentistry.* 3:26-30.
24. Jönssons D., Ramberg P., Demmer R., Kerschull M., Dahlén G., Papapanou P. (2011): Gingival tissue transcriptomes in experimental gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 38: 599-611.
25. Karuppaiah M, Shankar S, Raj K, Ramesh K, Prakash R, Kruthika M. (2013). Evaluation of the efficacy of probiotics in plaque reduction and gingival health maintenance among school children- A randomized control trial. *J Int Oral Health.* 5(5):33-37.
26. Kinane D. (2001): Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 25: 8-20
27. Koll-Klais P, Mändar R, Leibur E (2005). Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity. *Oral Microbiol Immunol.* 20(6):354–361.
28. Krasse P, Carlsson B, Dahl C (2006). Decreased gum bleeding and reduced gingivitis by the probiotic *Lactobacillus reuteri*. *Swed Dent J.* 30:55–60.
29. Kumar P., Leys E., Bryk J., Martínez F., Moerschberger M., Griffen A. (2006): Changes in Periodontal Health Status Are Associated with Bacterial Community Shifts as Assessed by Quantitative 16S Cloning and Sequencing. *J. Clin. Microbiol*, 44: 3665-3673
30. Marco ML, Pavan S, Kleerebezem M (2006). Towards understanding molecular modes of probiotic action. *Curr Opin Biotechnol.* 17:204–210.
31. McGuire M., Scheyer T., Nunn M., Lavin P. (2008) A Pilot Study to Evaluate a Tissue-Engineered Bilayered Cell Therapy as an Alternative to Tissue From the Palate. *J periodontol*, 79: 1847-1856
32. Minna KS, Sorle T, Hilpi R, Maija S (2002). *Lactobacillus* bacterium during a rapid increase in probiotic use of *L. Rhamnosus* GG in Finland. *Clin Infect Dis.* 35(10):1155–1160.
33. Nanci A., Bosshardt D. (2006): Structure of periodontal tissues on health and disease. *Periodontology 2000*, 40:11-28.

34. Narayanan AS., Clagett JA., Page RC. (1985): Effect of inflammation on the distribution of collagen types I, III, IV and V and type I trimer and fibronectin in human gingivae. *J Dent Res*, 64:1111-1116
35. Newman M., Takei H., Carranza F.: *Periodontología Clínica* 2005, pp 39.
36. Nunn M. (2003): Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000, 32: 11-23
37. Oswald S., Dwarakanath C. (2010): Relevance of gingival crevice fluid components in assessment of periodontal disease – a critical analysis. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 14: 282-186.
38. Page R., Kornman K. (1997): The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000, 14: 9–11.
39. Parker, R.B. (1974). Probiotics, the other half of the antibiotic story. *Anim Nutr Health* 29:4-8
40. Payne W., Page R., Ogilvie A., Hall W. (2006) histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontal Research*, 10: 51-64.
41. Pöllänen M., Laine M., Ihalin R., Uitto V. (2012): Host-Bacteria crosstalk at the dentogingival junction. *International Journal of Dentistry*, 2012: 1-14.
42. Pozharitskaia et al. The use of the new bacterial biopreparation Acilact in the combined treatment of periodontitis. *Stomatologia* 1994: 73: 17-20.
43. Reid G, Kim SO, Kohler GA (2006). Selecting, testing and understanding probiotic microorganisms. *FEMS Immunol Med Microbiol* . 46 :149 –157
44. Riccia DN, Bizzini F, Perilli MG, Polimeni A (2008). Anti-inflammatory effects of *Lactobacillus brevis* (CD2) on periodontal disease. *Oral Dis*. 13(4):376–385.
45. Romanelli R., Mancini S., Laschinger C., Overall C., Sodek J., McCulloch C. (1999): Activation of neutrophil collagenase in periodontitis. *Infect. Immun.*, 67: 2319-2326
46. Salminen MK, Rautelin H, Tynkkynen S, Poussa (2006) T. *Lactobacillus* bacteremia, clinical significance, and patient outcome, with special focus on probiotic *L. rhamnosus* GG. *Clin Infect Dis*. 38:62 –69.
47. Sanz M, Querynen M. (2005). Advances in the etiology of periodontitis: Group A consensus report of the 5<sup>th</sup> European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 32 (suppl 6):54-56.
48. Saxelin M (2008). Probiotic formulations and applications, the current probiotics market, and changes in the marketplace: a European perspective. *Clin Infect Dis*; 46 Suppl 2: S76-9.
49. Shimauchi H, Mayanagi G, Nakaya S, Minamibuchi M (2008). Improvement of periodontal condition by probiotics with *Lactobacillus salivarius* WB21: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*. 35:897–905.

50. Shimazaki Y, Shiota T, Uchida K, Yonemoto K (2008). Intake of dairy products and periodontal disease: the Hisayama Study. *J Periodontol.*79(1):131–137.
51. Slots J., Ting M. (2002): Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 28:106–176
52. Slots J. (2013): Periodontology: past, present, perspectives. *Periodontology* 2000. 62: 7-19.
53. Stabholz A., Soskolne W., Shapira L. (2010): Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 53: 138-153.
54. Stepnick R., Nakata T., Zipkin I. (1975): The Effects of age and fluoride exposure on fluoride, citrate and carbonate content of human cementum. *J Periodontol*, 46: 45-50
55. Suvan J. (2005): Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000, 37: 48-71.
56. Suvarna VC, Boby VU (2005). Probiotics in human health: A current assessment. *Curr Sci.*88:1744-8.
57. Tatakis D., Kumar P. (2005) Etiology and pathogenesis of periodontal disease.
58. Vivekananda MR, Vandana KL, Bhat KG. (2010): Effect of the probiotic *Lactobacilli reuteri* (Prodentis) in the management of periodontal disease: a preliminary randomized clinical trial. *J Oral Microbiol.* 2;10
59. Westfelt e., Rylader H., Dahlén G., Lindhe J. (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 25: 536-41
60. Wolf BW, Garleb KA, Ataya DG (1995). Safety and tolerance of *Lactobacillus reuteri* in healthy adult male subjects. *Microb Ecol Health Dis* .;8:41–50.

# Anexos



## FICHA CLÍNICA

**“Uso de Probióticos como coadyudante durante la fase de tratamiento y mantención de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la Escuela de Odontología UV”.**

### Identificación del paciente

- Nombre: .....
- Edad: ..... años    Sexo: .....
- Teléfono de contacto: .....

### Anamnesis

- **Antecedentes Sistémicos:**

1. Cardíacos:
2. Hematológicos:
3. Digestivas:
4. Genéticas/Hereditarias:
5. Neurológicas:
6. Contagiosas:
7. Metabólicas/Endocrinas:
8. Inmunopatías:
9. Oncológicas:

- **Tratamiento Médico:**

1. Antecedentes Previos:
2. Antecedentes Actuales:

- **Antecedentes Farmacológicos:**

1. Farmacoterapia Actual:
2. Alergias a Fármacos:



- **Hábitos:**

1. Cigarrillos:
2. Alcohol:



**Diagnóstico Periodontal:**

.....  
.....  
.....



**Índices de Hemorragia**

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  
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:.....

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:.....

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:.....

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

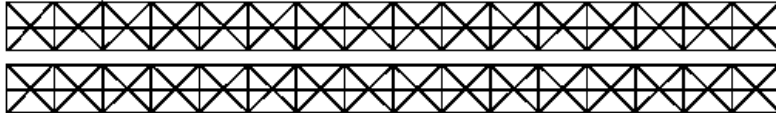
Fecha:.....  
Porcentaje:.....

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:.....

## Índice de Placa

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

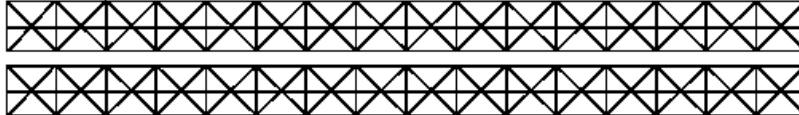


4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

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

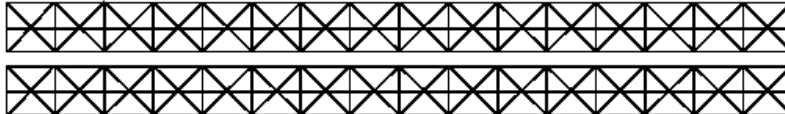


4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

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

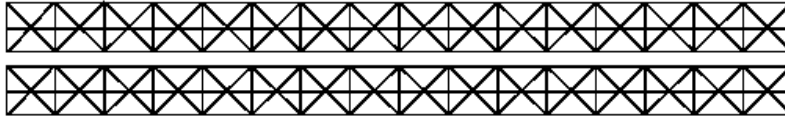


4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

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

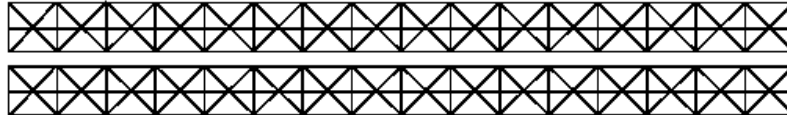


4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

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

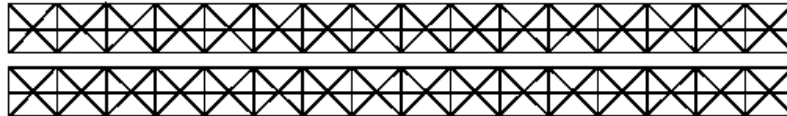


4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

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



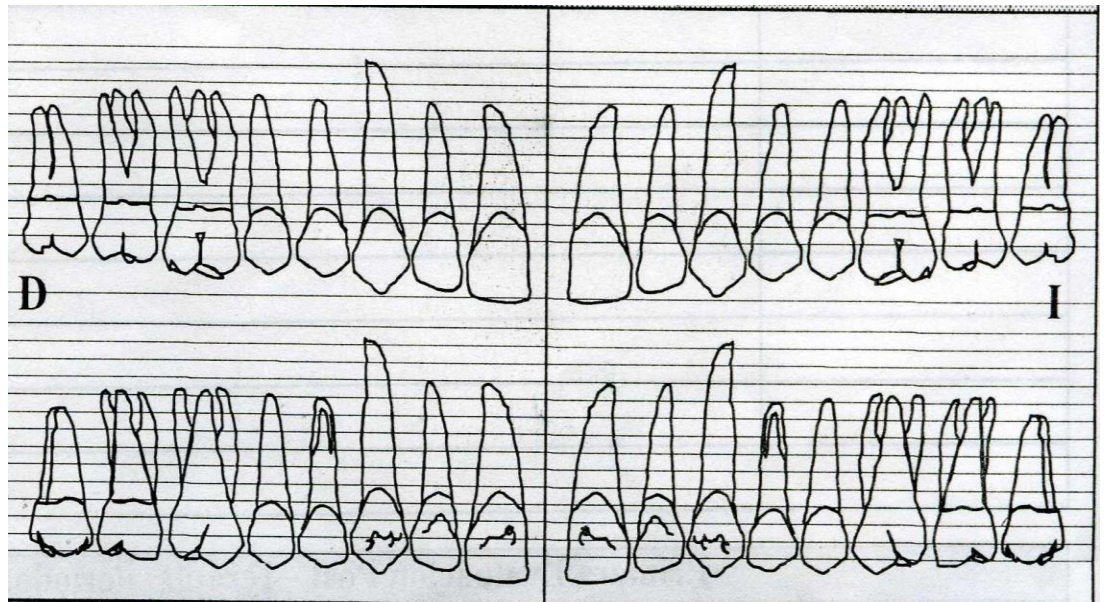
4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Fecha:.....

Porcentaje:.....

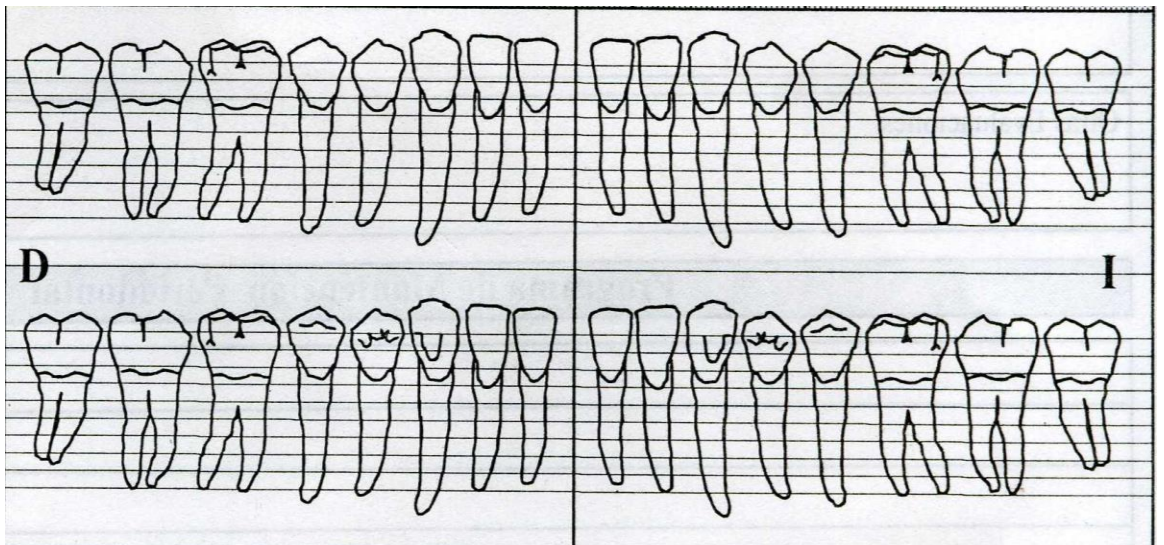
## Periodontograma

Prof.sond.Inicial																			
Prof. Sond. final																			
NIC inicial																			
NIC final																			
Movilidad Inicial																			
Movilidad Final																			
Compromiso de furca																			



Prof.sond inicial																			
Prof. Sond. final																			
NIC inicial																			
NIC final																			
Movilidad Inicial																			
Movilidad Final																			
Compromiso de furca																			

Prof. Sond Inicial																
Prof. Sond Final																
NIC Inicial																
NIC final																
Movilidad Inicial																
Movilidad Final																
Compromiso de furca																



Prof. Sond Inicial																
Prof. Sond Final																
NIC Inicial																
NIC final																
Movilidad Inicial																
Movilidad Final																
Compromiso de furca																

## Evolución del Tratamiento

Fecha	Descripción de la acción	Tratante	Firma



### Consentimiento Informado

Mediante el siguiente documento usted ha sido formalmente invitado a participar de este estudio, debido a que éste está centrado en pacientes que acuden a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, específicamente derivados a la Cátedra de Periodoncia y diagnosticados con Periodontitis Crónica Moderada Generalizada sin manifestar además, ningún tipo de enfermedad asociada.

El presente estudio busca evaluar la efectividad de una bebida láctea específica (Yogurt Vilib Digestión), para lograr una mejoría de la Enfermedad Periodontal (patología que compromete tanto la encía como el hueso de la región oral) que usted presenta. Es de acuerdo a lo anterior, que los costos asociados a la bebida láctea y las radiografías necesarias, serán gratuitos durante su participación en este estudio. Sin embargo, los costos que como paciente debe asumir, serán los del tratamiento presupuestado.

Como ha sido destacado con anterioridad, la finalidad de este estudio es evaluar la efectividad de la bebida láctea en la fase de tratamiento y mantención de la enfermedad periodontal.

La bebida láctea a utilizar, se caracterizará por contener Probióticos, los cuales son preparados bacterianos, que pueden estar formados por una combinación de bacterias, o sólo una clase específica de ellas. Para este estudio en particular, se utilizará un grupo específico de bacterias (*Lactobacillus Acidophillus* NCFM), contenidas en el yogurt Vilib Digestión de la empresa Colún.

Ahora bien, el *Lactobacillus Acidophillus* (presente en la bebida láctea a emplear), es un tipo de bacteria que ha sido investigada en varios estudios asociados a la Enfermedad Periodontal, en los cuales se ha podido evidenciar con claridad la mejoría que ésta provocaría en la patología. Sus propiedades y efectos sobre la salud, han sido descritos en más de 75 publicaciones. A pesar de aquello, se hace necesario seguir realizando investigaciones relacionadas con este tema, de manera de poder establecer los beneficios que este tipo de bacteria puede provocar en la población.

El uso de este probiótico le otorgará múltiples beneficios, que van desde la disminución del riesgo de infección gastrointestinal hasta solucionar problemas de colon irritable, pasando por los beneficios sobre la cavidad oral, que serán evaluados en este estudio.

La participación en este estudio es de cupos limitados; serán seleccionados pacientes específicos sin enfermedades de base. Se debe señalar que usted es libre

de dejar de participar en cualquier fase del estudio. Por eso solicitamos el compromiso de usted como participante, de seguir en todas las fases de la investigación, ya que así no sólo podremos llegar a resultados significativos, sino que también, podremos realizar un seguimiento que nos permita mantener controlada la enfermedad. De lo contrario, si desea abandonar la investigación, usted será derivado a otro especialista competente, de modo que encuentre una solución para la patología en cuestión.

Usted como paciente, tendrá el derecho de conocer los resultados cuando se encuentre finalizado el estudio, y sus datos personales se mantendrán en confidencialidad durante todo el período de investigación y futuras exposiciones del trabajo.

Usted dispondrá la información de contacto de los investigadores, tanto del director de la investigación, como de los clínicos tratantes. Cabe destacar que sus resultados son totalmente confidenciales.

Su participación en este estudio constará de 3 fases: La primera de ellas corresponde a la realización de una ficha clínica y del diagnóstico de la enfermedad. Para aquello, se realizarán mediciones respecto a la cantidad de hueso perdido y el sangramiento que presenta la encía. Para estas mediciones se empleará un instrumento específico llamado sonda periodontal, la cual en ciertas ocasiones puede causar cierta incomodidad, situación que tratará de ser remediada, debido a que los clínicos participantes se encontrarán calibrados. La segunda fase corresponderá al tratamiento de la enfermedad, acompañado del consumo de la bebida láctea en cuestión. El tratamiento periodontal consistirá en la remoción mecánica de los depósitos duros y bacterianos, que se encuentren adheridos a sus dientes (2 sesiones). En los casos específicos que sean determinados por los clínicos tratantes, se decidirá el empleo de anestesia local. Finalmente, la tercera fase consistirá en sesiones de mantención periodontal, de modo de poder evitar la recurrencia de la enfermedad.

Finalmente, es necesario destacar que los riesgos asociados al uso de probióticos son muy poco frecuentes según las investigaciones realizadas en ellos.



**Consentimiento Informado**

Yo.....  
..... RUT: .....-..... He sido invitado a participar en el ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO, QUE EVALÚA EL USO DE PROBIÓTICOS COMO COADYUDANTE EN LA FASE DE TRATAMIENTO Y MANTENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.  
Entiendo que mi participación consistirá en ASISTIR A TODAS LAS SESIONES DE CITACIÓN, SEGUIR LAS INSTRUCCIONES ENTREGADAS POR LOS CLÍNICOS Y CONSUMIR LA BEBIDA LÁCTEA QUE ME ENTREGARÁN SIN COSTO, TODOS LOS DÍAS DURANTE 2 SEMANAS. He leído (o se me ha leído) la información del documento de consentimiento. He tenido tiempo para hacer preguntas y se me ha contestado claramente. No tengo ninguna duda sobre mi participación.  
Acepto voluntariamente participar y sé que tengo el derecho a terminar mi participación en cualquier momento.

Fecha: .....

.....  
Firma Participante

.....  
Firma investigador 1

.....  
Firma investigador 2

.....  
Firma investigador 3

**Información de Contacto.**

**Investigador Responsable:**

Dra. Gianina Canepa M.

E-mail: [canepa@gmail.com](mailto:canepa@gmail.com)

**Investigadores Colaboradores:**

Camila Cortés R.

FONO: 82461811

E- mail: [camilapazcortesrod@gmail.com](mailto:camilapazcortesrod@gmail.com)

Juan Alberto Rodríguez G.

FONO: 96098655

E-mail: [jarodriguezgarces@gmail.com](mailto:jarodriguezgarces@gmail.com)

## ANEXO N°3

---

### Análisis estadístico U. Mann -Whitney para 2 grupos independientes:

#### 1. Para los dos grupos de estudio durante fase de tratamiento periodontal:

**Grupo A:** Pacientes que recibieron terapia periodontal convencional y adicionalmente consumieron yogurt con probióticos.

**Grupo B:** Pacientes que recibieron terapia periodontal convencional y que consumieron yogur pasteurizado natural (placebo).

Rangos				
	Grupo	N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>Mejoría Profundidad de Sondaje</b>	A	15	12,90	193,50
	B	12	15,38	184,50
	Total	27		
<b>Mejoría Nivel de Inserción Clínico</b>	A	15	14,67	220,00
	B	12	13,17	158,00
	Total	27		
<b>Mejoría Índice Hemorrágico</b>	A	15	14,03	210,50
	B	12	13,96	167,50
	Total	27		
<b>Mejoría Índice de Placa</b>	A	15	14,20	213,00
	B	12	13,75	165,00
	<b>Total</b>	<b>27</b>		

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	<b>Mejoría Profundidad de Sondaje</b>	<b>Mejoría Nivel de Inserción Clínico</b>	<b>Mejoría Índice de Hemorragia</b>	<b>Mejoría Índice de Placa</b>
U de Mann-Whitney	73,500	80,000	89,500	87,000
Significancia (valor-p)	,410	,620	,980	,883

a. Variable de agrupación: Grupo de estudio

**2. Para ambos sexos en el mismo grupo estudio**

F. Sexo Femenino

M. Sexo Masculino.

**Rangos**

	<b>Sexo</b>	<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>Mejoría Profundidad de Sondaje</b>	F	9	8,44	76,00
	M	6	7,33	44,00
	Total	15		
<b>Mejoría Nivel de Inserción Clínico</b>	F	9	8,33	75,00
	M	6	7,50	45,00
	Total	15		
<b>Mejoría Índice Hemorrágico</b>	F	9	7,67	69,00
	M	6	8,50	51,00
	Total	15		
<b>Mejoría Índice de Placa</b>	F	9	7,56	68,00
	M	6	8,67	52,00
	Total	15		

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

	<b>Mejoría Profundidad de Sondaje</b>	<b>Mejoría Nivel de Inserción Clínico</b>	<b>Mejoría Índice de Hemorragia</b>	<b>Mejoría Índice de Placa</b>
<b>U de Mann-Whitney Significancia (valor-p)</b>	23,000 ,627	24,000 ,721	24,000 ,722	23,000 ,636

a. Variable de agrupación: Sexo

**Análisis estadístico Kruskal Wallis para más de 2 grupos independientes:**

1. Se realiza para rangos de edad donde:
  1. 20 - 31,9 años
  2. 32 - 43,9 años
  3. 44 - 55,9 años
  4. 56 - 68 años

**Rangos**

	<b>Grupo Etereo</b>	<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>
<b>Mejoría Profundidad de Sondaje</b>	1	4	5,50
	2	1	2,50
	3	5	7,90
	4	5	11,20
	Total	15	
<b>Mejoría Índice Hemorrágico</b>	1	4	7,25
	2	1	11,00
	3	5	7,00
	4	5	9,00
	Total	15	
<b>Mejoría Índice de Placa</b>	1	4	7,50
	2	1	15,00
	3	5	8,40
	4	5	6,60
	Total	15	
<b>Mejoría Nivel de Inserción</b>	1	4	6,50
	2	1	6,50

<b>Clínico</b>	3	5	7,90
	4	5	9,60
	Total	15	

**Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup>**

	<b>Mejoria Profundidad de Sondaje</b>	<b>Mejoría Índice de Higiene</b>	<b>Mejoría Índice de Placa</b>	<b>Mejoría Nivel de Inserción Clínico</b>
<b>Chi-cuadrado</b>	5,648	1,074	3,052	1,227
<b>Gl</b>	3	3	3	3
<b>Sig. asintót.</b>	,130	,783	,384	,747

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: Grupo Etario

**Análisis estadístico U. Mann -Whitney para 2 grupos independientes:**

**1. Para los dos grupos de estudio durante fase de mantención periodontal:**

**Grupo C:** Pacientes que recibieron mantención periodontal convencional y adicionalmente consumieron yogurt con probióticos.

**Grupo D:** Pacientes que recibieron mantención periodontal convencional y que consumieron yogurt pasteurizado natural (placebo)

- **Contraste de índice de hemorragia final entre ambos grupos C y D**

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

			IH C y D
U de Mann-Whitney			7,000
W de Wilcoxon			127,000
Z			-4,099
Sig. asintót. (bilateral)			,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			,000 <sup>b</sup>
Sig.			,000 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (bilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105
		Sig.	,000 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105
		Sig.	,000 <sup>c</sup>

a. Variable de agrupación: IHFDgrupo

b. No corregidos para los empates.

c. Basado en 27 tablas muestrales con semilla de inicio 2000000.

- **Contraste de índice de placa final entre ambos grupos C y D**

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

			HH C y D
U de Mann-Whitney			63,000
W de Wilcoxon			183,000
Z			-1,383
Sig. asintót. (bilateral)			,167
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			,200 <sup>b</sup>
Sig.			,222 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (bilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,065
		Límite superior	,379
		Sig.	,185 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,039
		Límite superior	,332
		Sig.	

- **Contraste de profundidad de sondaje final entre ambos grupos C y D**

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

			PSFC
U de Mann-Whitney			29,500
W de Wilcoxon			149,50
Z			0
Sig. asintót. (bilateral)			-2,953
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			,003
Sig.			,002 <sup>b</sup>
Sig.			,000 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (bilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105
		Sig.	,000 <sup>c</sup>
Sig. Monte Carlo (unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105
		Sig.	

- **Contraste de nivel de inserción clínico final entre ambos grupos C y D**

**Estadísticos de contraste<sup>a</sup>**

			NICFC
U de Mann-Whitney			37,500
W de Wilcoxon			157,50
Z			0
Sig. asintót. (bilateral)			-2,563
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			,010
Sig.			,009 <sup>b</sup>
Sig. Monte Carlo			,000 <sup>c</sup>
(bilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105
Sig.			,000 <sup>c</sup>
(unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	,000
		Límite superior	,105