



**DETERMINACIÓN DEL TIEMPO PARA LA ESTABILIZACIÓN DEL  
NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICO DEFINITIVO POST TRATAMIENTO  
PERIODONTAL EN PACIENTES DE POST GRADO DE  
PERIODONCIA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

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

Alumnos: Vanessa Sapaj Sabaj  
Eduardo Vergara Bruna

Docente Guía: Dr. Mauricio Embry Ovando  
Cátedra de Periodoncia

Valparaíso  
2010

**Tía Magaly...**

*Esta tesis está dedicada a ti, porque ésta es el resultado de años de dedicación, esfuerzo y trabajo incesante para poder convertirme hoy en una profesional. Hubiese querido poder entregártela hoy en tus manos, no se puede, pero siento que estás feliz, porque ahí donde estés, sabes que todo tu apoyo incondicional inculcaron importantes valores en mi vida como el amor y el trabajar por alcanzar las metas. Gracias tía por permitirme que hoy pueda ser la persona que soy.*

**A mis Padres...**

*Quienes han sido un apoyo fundamental, me han dado fuerzas, comprensión y han sabido escucharme.*

**A mis hermanos...**

*A mi hermano Sergio que ha sido un modelo a seguir, y a Jorge, mi hermano mayor. Gracias a ambos porque muchas veces me han mostrado el mejor camino.*

**A mis Amigos y Familiares...**

*Especialmente a mi tía Eliana y a todos aquellos que han sabido tener la paciencia necesaria para entenderme, escucharme y aconsejarme.*

**A mi Compañero de tesis y Amigo...**

*Esta fue la mejor forma de coronar nuestro gran trabajo en equipo, te quiero amigo. Lo logramos!!!!*

*A todos ustedes les entrego el resultado de un gran trabajo, que espero sea el fruto de todo un maravilloso camino profesional.*

**Vanessa**

*“Nunca una meta se presentó con tantas pruebas y obstáculos, con seguridad puedo decir que los aprendizajes obtenidos en este proceso marcarán mi camino de hoy en adelante.”*

**Dedico esta Tesis...**

*A Dios, por darme la fuerza, sabiduría y entendimiento para cumplir mis objetivos  
A mis padres, por su gran apoyo y compañía durante todos estos años, quienes en todo momento fueron partícipes activos de mi formación tanto personal como profesional  
A mi compañera de tesis, por hacer de este proceso una grata e inolvidable experiencia  
A todas las personas que de alguna u otra manera me brindaron su ayuda y dejaron una huella importante durante este recorrido que recién comienza.*

**Eduardo**

## **AGRADECIMIENTOS**

---

Primero que todo y de gran importancia, nos gustaría agradecer sinceramente a nuestro profesor, amigo y guía de Tesis, Dr. Mauricio Embry Ovando, su esfuerzo y dedicación. Sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para el desarrollo de esta Tesis. A su manera, ha sido capaz de ganarse nuestra lealtad y admiración, así como sentirnos en deuda con él por todo el apoyo recibido durante el periodo de tiempo que ha durado esta Tesis. Muchas gracias.

Además, queremos dar las gracias al Postgrado de Periodoncia, por darnos las facilidades necesarias, no sólo por cedernos sus pacientes, si no su tiempo con una inmensa voluntad.

Finalmente agradecemos, a la Dra. Rosa Moya y Alan Barraza, por brindarnos su tiempo y ayuda desinteresada frente a cualquier duda que se nos presentaba en el transcurso del desarrollo de la tesis.

## INDICE

---

<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>MARCO TEÓRICO</b>	
<b>Estructura de los Tejidos Periodontales en Salud y Enfermedad</b>	
I. Periodonto Normal	2
II. Alteraciones Patológicas Funcionales y Estructurales de los Tejidos Periodontales	9
<b>Enfermedades Periodontales</b>	
I. Gingivitis inducida por placa	11
II. Periodontitis Crónica	11
<b>Tratamiento Periodontal</b>	
I. Fases del Tratamiento	12
II. Fundamentos del Tratamiento	13
<b>Cicatrización de los Tejidos Periodontales</b>	
I. Factores que Afectan la Cicatrización	14
II. Cicatrización Posterior al Tratamiento Periodontal	16
III. Fisiología de la Cicatrización	19
IV. Cicatrización de la Unión Dentogingival posterior al tratamiento periodontal	21
V. Reevaluación Después de la Fase I del Tratamiento Periodontal	22
VI. Relación Histológica del Proceso de Cicatrización con la Fase Reevaluativa	23
<b>HIPÓTESIS</b>	
Hipótesis Nula	25
Hipótesis Alternativa	25
<b>OBJETIVOS</b>	
Objetivo General	26
Objetivos Específicos	26
<b>MATERIALES Y MÉTODO</b>	
Diseño del Estudio	27
Universo y Muestra	27
Determinación de la Muestra	27
Recolección de Datos	29
Calibración	31
Variables	33
Análisis Estadístico	35
<b>RESULTADOS</b>	36
<b>DISCUSIÓN</b>	50

<b>CONCLUSIONES</b>	54
<b>SUGERENCIAS</b>	55
<b>RESUMEN</b>	56
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	57
<b>ANEXOS</b>	
Ficha Clínica	
Consentimiento Informado	
Calibración de los Examinadores	

## INTRODUCCIÓN

---

La periodontitis crónica es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente causada por grupos de microorganismos específicos y tiene una prevalencia en la región de Valparaíso de 38%, aproximadamente (Badenier et al., 2007). 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, reevaluación, quirúrgica, mantenimiento y restaurativa (Carranza et al. 2004).

La fase primaria del tratamiento periodontal es el primer paso de la secuencia cronológica que constituye la terapéutica. El objetivo de la fase primaria es modificar o eliminar la causa microbiana y los factores contribuyentes de las enfermedades gingivales y periodontales, dando como resultado la detención del avance de la patología. La terapia periodontal es habitualmente iniciada por una adecuada instrucción de higiene bucal y una etapa de desbridamiento supragingival y subgingival. Posterior a la terapia inicial, los tejidos periodontales sufren una serie de cambios fisiológicos y estructurales que deben ser reevaluados después de un determinado tiempo para así poder continuar con las siguientes etapas del tratamiento periodontal.

Tradicionalmente, la fase de reevaluación de la terapia periodontal ha sido la etapa, en la cual el clínico decide la respuesta al tratamiento inicial y define las condiciones periodontales obtenidas luego de la fase I de la terapia. Comúnmente, los signos clínicos inflamatorios y la profundidad de sondaje fueron usados para indicar la persistencia de la enfermedad. Actualmente, la medición del nivel de inserción clínico es utilizado para cuantificar los cambios en la base del saco periodontal.

La revaloración del tratamiento de la fase etiológica tiene como propósito, decidir si existe la necesidad de una terapia adicional, la cual es habitualmente quirúrgica, o por el contrario, programar una consecutiva etapa de mantención. Según la bibliografía, el tiempo requerido para realizar la fase de reevaluación sería de 12 semanas (Baderstein et al., 1984; Claffey, 1991; Canton et al., 1981), plazo necesario para una segura revaloración de los resultados del tratamiento y planificación de las fases de mantención y correctiva, ya que la reparación posterior al tratamiento etiológico de la enfermedad periodontal toma ese tiempo. Esta reparación se produce en base a la formación de un epitelio de unión largo y a la reorganización de la inserción conjuntiva a lo largo de la superficie radicular.

La estabilización del nivel de inserción clínico, junto con otros signos clínicos, es uno de los parámetros confiables para determinar cuando se podría realizar de forma segura una reevaluación del estado periodontal, y por consiguiente iniciar las consecutivas etapas quirúrgicas y/o de mantención. Para los pacientes de alto riesgo periodontal es primordial adelantar estas fases, y así hacer compatible su condición oral con salud periodontal, más tempranamente. En base a lo anteriormente descrito, nace el interés en comprobar y evidenciar si realmente los tejidos periodontales post tratamiento cicatrizan a las 12 semanas o se puede acortar su tiempo de espera, para iniciar más tempranamente, las etapas venideras, favoreciendo así, la salud bucal y confort del paciente.

## MARCO TEÓRICO

---

### **ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD Y ENFERMEDAD**

#### **I. Periodonto Normal**

El periodonto también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal (Lindhe & Karring, 2000).

El periodonto, definido por los tejidos de soporte y protección del diente, comprende los siguientes tejidos: el cemento radicular, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la parte de la encía que recubre al diente (unión dentogingival) (Nanci & Bosshardt, 2006).

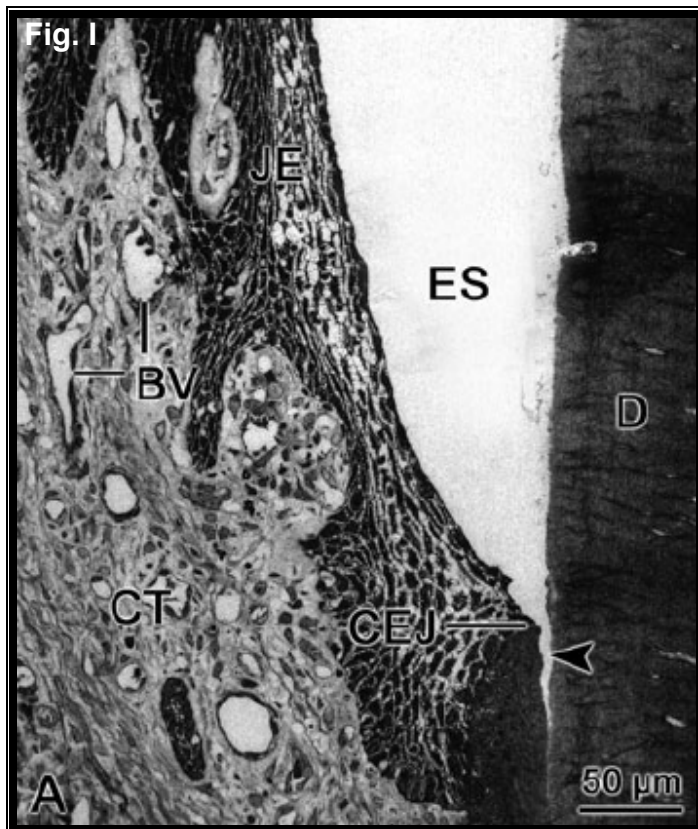
La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal (Lindhe & Karring, 2000).

El desarrollo de los tejidos periodontales ocurre durante la formación y el desarrollo de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria, cuando células de la cresta neural (del tubo neural del embrión) migran al interior del primer arco branquial. Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos (estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana con desarrollo radicular) que dan por resultado la formación de un diente y de los tejidos periodontales que lo circundan, incluido el hueso alveolar propiamente tal. Durante el estadio de casquete se produce una condensación de células ectomesenquimáticas en relación con el epitelio dental (el órgano dental), formándose la papila dental que origina los tejidos de sostén periodontales (Lindhe & Karring, 2000).

Es importante entender que cada uno de los componentes periodontales son tejidos muy especializados y que sus características estructurales directamente dirigen su función. El funcionamiento propio del periodonto es solamente alcanzado a través de su integridad estructural y la interacción que existe entre sus componentes (Nanci & Bosshardt, 2006).

#### **1. Unión Dentogingival**

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).



**Fig. 1:** Microfotografía electrónica de una sección de tejido descalcificado, que muestra la región cervical de un diente de rata 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. Apremiar 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.

**Fuente:** Nanci & Bosshardt, 2006

### a) *Epitelio de Unión*

El epitelio de unión proviene del epitelio reducido del esmalte una vez que el diente erupciona en la cavidad oral. Forma un collar alrededor de la porción cervical del diente siguiendo el límite amelocementario. La superficie libre de este collar constituye el piso del surco gingival (Nanci & Bosshardt, 2006).

Básicamente, el epitelio de unión es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con gran cantidad de células totipotenciales (Itoiz & Carranza, 2004).

Este epitelio es grueso cerca de la base del surco gingival y va disminuyendo a un grosor de pocas células que desciende apicalmente a lo largo de la superficie dentaria (Nanci & Bosshardt, 2006).

Las células del epitelio de unión están organizadas en una capa basal y varias capas suprabasales. Las células basales y las suprabasales son aplanadas, con su eje mayor paralelo a la superficie del diente (Lindhe & Karring, 2000).

El epitelio de unión se fija a la superficie dental (inserción epitelial) mediante una lámina basal interna y con el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa que posee la misma estructura que otras uniones de epitelio con tejido conectivo en otras partes del cuerpo (Itoiz & Carranza, 2004).

La lámina basal, que es adherente a la superficie del diente, se une a la capa de células superficiales a través de hemidesmosomas (Nanci & Bosshardt, 2006).

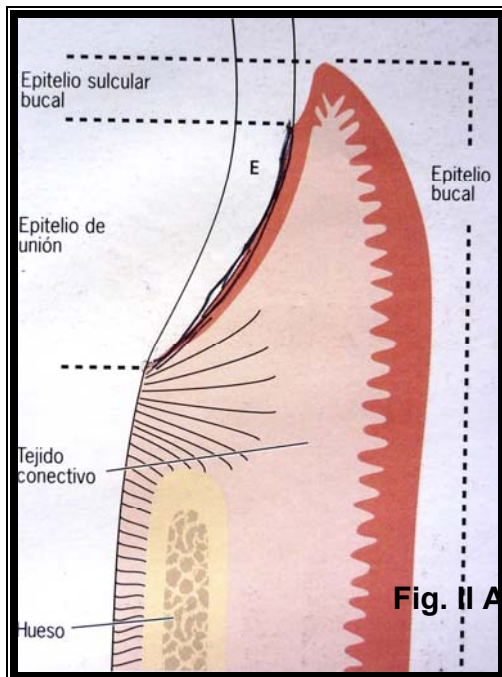
Las células del epitelio de unión difieren considerablemente de las del epitelio bucal. Ellas contienen más citoplasma, retículo endoplasmático rugoso, y aparato de Golgi. Ellas exhiben menor número de tonofilamentos y desmosomas, además de espacios intercelulares más voluminosos (Nanci & Bosshardt, 2006).

El epitelio de unión es una estructura en autorrenovación continua, con actividad mitótica presente en todas las capas celulares. Las células epiteliales en proceso de regeneración se desplazan hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde se exfolian. Las células hijas migratorias proporcionan una inserción continua con la superficie dental (Itoiz & Carranza, 2004).

**Fig. II A:** Presenta un dibujo esquemático del corte histológico (Fig. II B), que describe la composición de la encía y el área de contacto entre la encía y el esmalte (E).

**Fig. II B:** Presenta corte histológico de unión dentogingival. Limite amelocementario (CEJ). Epitelio Bucal (OE). Epitelio Sulcular (OSE). Epitelio de unión (JE). Tejido Conectivo (CT)

**Fuente:** Lindhe. 2000



### **b) Tejido Conectivo**

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas: un estrato papilar subyacente al epitelio, que incluye proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpapilares, y una capa reticular

contigua al periostio del hueso alveolar. El tejido conectivo posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto por fibras y sustancia fundamental (Itoiz & Carranza, 2004).

Los componentes del tejido conectivo son: fibras colágenas (alrededor del 60% del volumen del tejido conectivo), fibroblastos (alrededor del 5%), vasos y nervios (aproximadamente 35%) incluidos en sustancia fundamental amorfa (matriz) (Lindhe & Karring, 2000).

La sustancia fundamental ocupa el espacio entre fibras y células, es amorfa y posee un contenido elevado en agua. Se compone de proteoglucanos, principalmente ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas. Sobre todo fibronectina. La fibronectina fija los fibroblastos a las fibras y a muchos otros componentes de la matriz intercelular. Lo que contribuye a mediar la adhesión y migración de las células. La laminina es otra glucoproteína hallada en la lámina basal, que sirve para unirla a células epiteliales (Itoiz & Carranza, 2004).

Los distintos tipos celulares presentes en el tejido conectivo son fibroblastos, mastocitos, macrófagos y células inflamatorias (Lindhe & Karring, 2000).

El tejido conectivo que da soporte al epitelio de unión es estructuralmente diferente al que se encuentra junto al epitelio gingival oral. A pesar de que esté bajo circunstancias clínicas normales, éste muestra un infiltrado celular inflamatorio. El tejido conectivo gingival adyacente al epitelio de unión contiene un extenso plexo vascular. Existe una continua extravasación de células inflamatorias, tales como leucocitos polimorfonucleados y linfocitos T, desde esta densa capa de capilares y de la red de vénulas postcapilares. Estas células migran a través del epitelio de unión hacia el surco gingival y eventualmente a los fluidos orales (Nanci & Bosshardt, 2006).

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y pueden clasificarse en tres clases, que son las colágenas, reticulares y elásticas. La colágena de tipo I conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere al tejido gingival resistencia a la tensión. La colágena de tipo IV (fibras reticulares argirófilas), se ramifican entre los haces colágenos de tipo I y se continúan con fibras de la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos. El sistema de fibras elásticas se integra con fibras de oxitalán, elaunina y elastina distribuidas entre las fibras colágenas (Itoiz & Carranza, 2004).

## **2. Cemento Radicular**

El cemento es un tejido mesenquemático mineralizado avascular que forma la cubierta exterior de las raíces de los dientes y sirve primordialmente para investir y unir las principales fibras del ligamento peridontal (Nanci & Bosshardt, 2006).

El cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de innervación, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida (Lindhe & Karring, 2000).

La composición del cemento es parecido a la del hueso. En volumen, contiene 50% de minerales (principalmente hidroxiapatita como parte de este contenido mineral) y 50% de matriz orgánica. El colágeno tipo I es predominante en el componente orgánico, constituyendo más del 90% de la matriz orgánica (Nanci & Bosshardt, 2006).

Básicamente, existen dos variedades de cemento, los cuales se diferencian por la presencia o ausencia de células y el origen de las fibras colágenas de la matriz (Nanci & Bosshardt, 2006).

El cemento acelular con fibras extrínsecas (cemento primario o cemento acelular) se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz (Lindhe & Karring, 2000). Se desarrolla muy lentamente y es considerado acelular a pesar de que las células que lo forman continúan en su superficie (Nanci & Bosshardt, 2006).

El cemento celular con fibras intrínsecas (cemento secundario o cemento celular) es distribuido a lo largo del tercio apical o la mitad apical de la raíces en las áreas de las furcaciones. Como el cemento celular con fibras intrínsecas es también producido como un tejido de reparación que llena defectos y fracturas de la raíz, podría también ser encontrado coronalmente. El colágeno producido por los cementoblastos (fibras colágenas intrínsecas) y la presencia de cementoblastos atrapados en la laguna dentro de la matriz que los cementocitos producen, son característicos del cemento celular con fibras intrínsecas. La organización del colágeno heterogéneo, tiene una velocidad rápida de producción y la presencia de células en la laguna podría ser la razón de por qué esta variedad de cemento es menos mineralizado que el cemento acelular con fibras extrínsecas (Nanci & Bosshardt, 2006).

El cemento celular con fibras intrínsecas constituye el componente principal del cemento estratificado con variadas células, el cual posee una estratificación que deriva de un consecutivo depósito, alternando capas de cemento acelular con fibras extrínsecas y cemento celular con fibras intrínsecas. El cemento estratificado con la mezcla celular no es encontrado en molares de roedores, pero está casi siempre presente en dientes humanos (Nanci & Bosshardt, 2006).

#### **a) *Unión Cemento-Dentina***

Los mecanismos de unión del cemento a la dentina son tanto de interés biológico, como de relevancia clínica. Tanto las alteraciones patológicas como las intervenciones clínicas pueden influenciar la exposición natural de la superficie de la raíz, de ahí la importancia de la calidad de la nueva unión que se forma cuando el cemento de reparación es depositado. El mecanismo mediante el cual ambos tejidos duros se unen, es esencialmente el mismo que ocurre con el cemento acelular con fibras extrínsecas y el cemento celular con fibras intrínsecas. La mineralización comienza internamente y ésta no alcanza la superficie hasta que las fibras colágenas de la dentina y el cemento se mezclan. Luego estas se expanden a través de la capa superficial, por medio de la unión dentina-cemento y el cemento, resultando esencialmente una aleación de masa mineral. Mientras que la mineralización de la dentina es iniciada mediante vesículas de matriz, la subsecuente expansión de deposición mineral se encuentra bajo la influencia regulatoria de las proteínas de matriz no colágena. Desde una perspectiva bioquímica, esta óptima disposición constituye una fuerte unión entre la dentina y el cemento (Nanci & Bosshardt, 2006).

### **3. Ligamento Periodontal**

La mayor parte del ligamento periodontal es un tejido blando, un tejido conectivo especializado situado entre el cemento que recubre la superficie de la raíz del diente y la pared del alvéolo que forma el saco (ligamento alvéolo-dental) (Nanci & Bosshardt, 2006). En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (Lindhe & Karring, 2000). El rango de espesor del ligamento periodontal va desde 0.15 hasta 0.38 mm, con la porción más delgada alrededor del tercio medio de la raíz, mostrando una progresiva disminución en grosor con la edad (Nanci & Bosshardt, 2006).

Éste es un tejido conectivo particularmente bien adaptado para cumplir su principal función, mantener los dientes en sus alvéolos y al mismo tiempo permite que las fuerzas generadas por la función masticatoria y otros contactos dentarios sean distribuidas en la apófisis alveolar absorbidas por ésta, mediante el hueso alveolar fasciculado. El ligamento periodontal también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal (Lindhe & Karring, 2000).

El ligamento periodontal tiene la capacidad de actuar como un receptor sensorial, el cual es necesario para el correcto posicionamiento de la mandíbula durante la masticación. Además, constituye un importante reservorio celular para la homeostasis y reparación/regeneración del tejido (Nanci & Bosshardt, 2006).

#### ***a) Formación del Ligamento Periodontal***

Aparte del reconocimiento de las formas del ligamento periodontal dentro de la región del folículo dental, el tiempo exacto de los acontecimientos relacionados con el desarrollo de un ligamento periodontal organizado, varía entre las especies, con las familias de dientes individuales y entre la dentición primaria y permanente. Al principio, el espacio del ligamento se encuentra ocupado por un tejido conjuntivo desorganizado que se extiende entre el hueso y el cemento. Este tejido es entonces remodelado y la matriz extracelular provisional se convierte en un sistema de fibras organizadas como un haz que se extiende entre las superficies del hueso y el cemento. El tejido reorganizado ahora puede establecer una continuidad entre el espacio del ligamento y por tanto, garantizar la inserción del diente al hueso. El movimiento eruptivo de los dientes y el establecimiento de la oclusión modifican aún más este sistema de unión inicial (Nanci & Bosshardt, 2006).

#### ***b) Células del ligamento periodontal y constituyentes de la matriz extracelular***

El ligamento periodontal es similar a todos los otros tejidos conectivos, se compone de células y un compartimiento extracelular compuesto por elementos colágenos y no colágenos de la matriz. Las células que incluye son osteoblastos y osteoclastos, fibroblastos, restos epiteliales de Malassez, monocitos y macrófagos, células mesenquémicas indiferenciadas, cementoblastos y

odontoblastos. El compartimiento extracelular está compuesto, principalmente, por haces de fibras colágenas bien definidas inmersas en una formación de material amorfo, conocida como sustancia fundamental (Nanci & Bosshardt, 2006).

Las principales células del ligamento periodontal son los fibroblastos. Los fibroblastos del ligamento periodontal se caracterizan por el rápido recambio del colágeno, particularmente presente, en el compartimiento extracelular. Los fibroblastos del ligamento periodontal son células grandes con un citoplasma amplio que contiene una gran cantidad de organelos que están relacionados con la síntesis y secreción de proteínas. Ellos tienen un citoesqueleto bien desarrollado y muestran frecuentes adherencias y gap junction, lo que refleja las exigencias funcionales del interior de la célula. Los fibroblastos del ligamento están alineados a lo largo de la dirección general de los haces de fibras y amplían los procesos citoplasmáticos envueltos alrededor de ellos. Las fibrillas de colágeno de los haces están continuamente siendo remodeladas por los fibroblastos, que son capaces en forma simultánea de sintetizar y degradar el colágeno (Nanci & Bosshardt, 2006).

Las fibras colágenas predominantes del ligamento periodontal son el tipo I, III y XII. La gran mayoría de las fibrillas de colágeno en el ligamento periodontal están dispuestas en definidos y distintos haces de fibras, éstas se denominan fibras principales. Cada haz se parece a una cuerda cosida; hebras individuales pueden ser continuamente remodeladas, mientras que la fibra en general mantiene su arquitectura y su función. De esta manera, los haces de fibras son capaces de adaptarse a las tensiones continuas aplicadas sobre ellos. Los extremos de los haces de fibras de colágeno están incrustados en el cemento o hueso. La porción incrustada se conoce como fibras de Sharpey. Estas fibras de Sharpey en el cemento acelular primario son totalmente mineralizadas, mientras que las del cemento celular y el hueso son, por lo general, sólo parcialmente mineralizadas en su periferia (Nanci & Bosshardt, 2006).

### **c) *Homeostasis del ligamento periodontal***

Una importante característica del ligamento periodontal es que posee la capacidad de mantener su ancho con el tiempo, a pesar del hecho que se aprieta entre dos tejidos duros (Carranza & Bernard, 2004). Existen pruebas contundentes que indican que las poblaciones de células en el ligamento periodontal, durante el desarrollo y la regeneración, segregan moléculas que pueden regular el grado de mineralización y evitar la fusión de la raíz del diente con el hueso que lo rodea, es decir, la anquilosis. Entre estas moléculas, el equilibrio entre las actividades de la sialoproteína del hueso y la osteopontina puede contribuir a establecer y mantener una región desmineralizada del ligamento periodontal (Nanci & Bosshardt, 2006).

El ligamento periodontal tiene también la capacidad de adaptarse a los cambios funcionales. Cuando aumenta la demanda funcional, el ancho del ligamento periodontal puede aumentar hasta en un 50%, y los haces de fibras también incrementan notablemente su espesor. Por el contrario, una reducción en la función conduce al estrechamiento del ligamento y una disminución en el

número y grosor de los haces de fibras. Estas modificaciones funcionales del ligamento periodontal, también implica cambios de adaptación en el límite del cemento y hueso alveolar (Lindhe & Karring, 2000; Nanci & Bosshardt, 2006).

#### **4. Hueso Alveolar**

El proceso alveolar es el hueso de la mandíbula que contiene el diente en su alveolo. Esto consta de la lámina cortical externa (bucal, lingual y palatina) del hueso compacto, un centro de hueso esponjoso y el revestimiento alveolar óseo (hueso alveolar). La lámina cortical y el revestimiento alveolar óseo se conocen como la cresta alveolar. El revestimiento alveolar óseo es específicamente un hueso fibrilar porque provee de unión a los haces de las fibras del ligamento periodontal (Lindhe & Karring, 2000; Nanci & Bosshardt, 2006).

Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios (Lindhe & Karring, 2000). La presencia de un hueso alveolar a lo largo de todo el alveolo dentario separa anatómicamente y funcionalmente al hueso de soporte del ligamento periodontal. La organización del proceso alveolar es todavía otro ejemplo de la relación funcional-estructural del periodonto. El hueso alveolar se caracteriza por tener un rápido recambio celular, el cual se pierde en ausencia del diente. Estas características sugieren que los mecanismos de regulación local son particularmente importantes en el caso del hueso alveolar y demuestran claramente la interdependencia de los tejidos periodontales y cómo el ligamento periodontal funciona como un todo. El proceso de remodelación del hueso alveolar es esencialmente similar que en un hueso en general, sin embargo, la reabsorción es asincrónica de modo que la unión del ligamento periodontal se pierde sólo focalmente y por cortos periodos de tiempo (Lindhe, 2000; Nanci & Bosshardt, 2006).

Como se ha mencionado anteriormente, existen células progenitoras en el ligamento periodontal que pueden diferenciarse en osteoblastos para la mantención fisiológica del hueso alveolar y más aún, para su reparación (Nanci & Bosshardt, 2006).

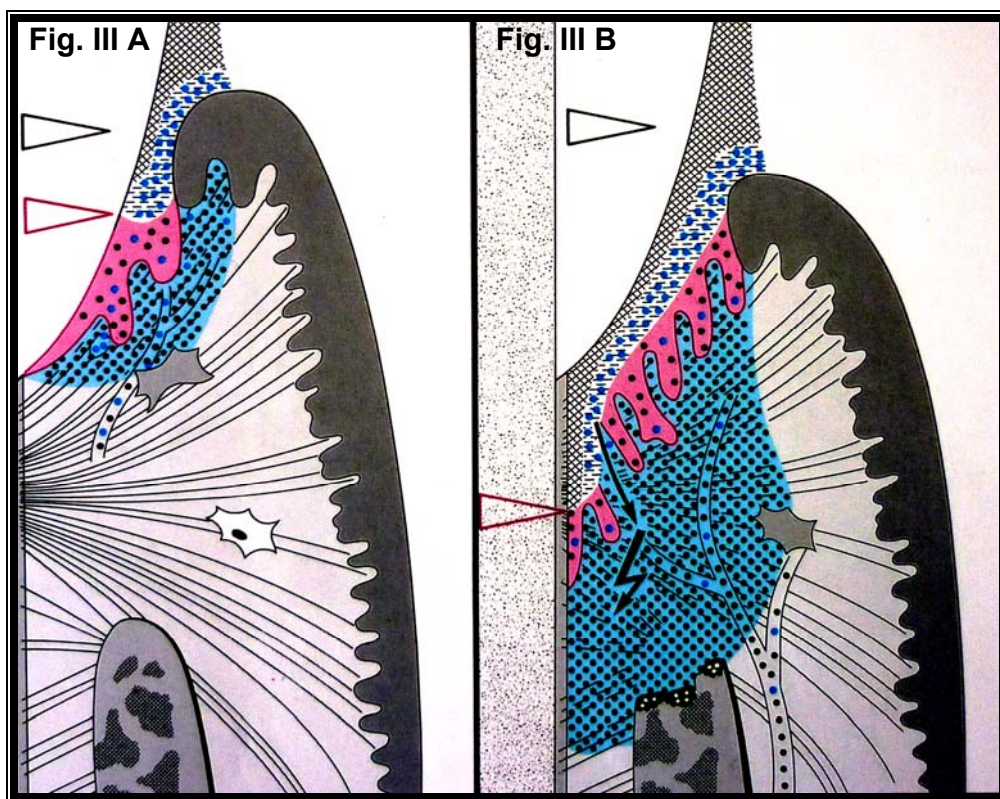
## **II. Alteraciones Patológicas Funcionales y Estructurales de los Tejidos Periodontales**

La gingivitis y la periodontitis son enfermedades infecciosas que afectan a gran porcentaje de la población, incluso a pacientes jóvenes (Carranza & Bernand, 2004). Las enfermedades gingivales más prevalentes son la gingivitis inducida por placa y la periodontitis crónica (Mesa & Noguero, 2005; Echeverría et al., 2005). En la región de Valparaíso, la prevalencia de signos periodontales, tales como sangrado y presencia de saco, dentro del rango de edad de 35 a 44 años, da un total de 41,9% y en el rango de edad de 65 a 74 años, un total de 37,8% (Badenier et al., 2007).

Existe un aumento de la evidencia que apoya el hecho de que la enfermedad periodontal crónica está ligada en gran parte a enfermedades sistémicas, como enfermedades cardiovasculares y pulmonares. Aunque las bacterias son esenciales para el desarrollo de la periodontitis, el hecho de desarrollar grados variables en

distintos individuos sugiere una etiología multifactorial. Sin embargo, todas las formas de periodontitis parecen tener un patrón en común que corresponde a la destrucción y pérdida de inserción del diente (Nanci & Bosshardt, 2006).

El epitelio de unión, en virtud de su singularidad estructural y funcional, provee una barrera eficiente contra los patógenos periodontales y sus productos. Sin embargo, los patógenos periodontales, en particular las *Porphyromonas gingivalis*, pueden perturbar esta integridad permitiendo la colonización subgingival de estas bacterias y sus antígenos. Las consecuentes respuestas inflamatorias guían a la degradación del tejido conectivo subyacente, siendo en primera instancia, alrededor de los vasos sanguíneos y luego esparciéndose en los tejidos adyacentes, resultando una degradación estructural y funcional del tejido gingival (Fig. III A-B) (Nanci & Bosshardt, 2006).



**Fig. III A:** Gingivitis Establecida. Al acumularse una mayor cantidad de placa, se produce una acción sustancial masiva sobre el tejido de la encía (interacción). El epitelio de unión y la adherencia epitelial están parcialmente desplazados por la placa. No existe ninguna pérdida de inserción del tejido conjuntivo.

**Fig. III B:** Periodontitis. Hay pérdida progresiva de inserción del tejido conjuntivo y destrucción ósea, así como la proliferación en profundidad y la ulceración parcial del epitelio de unión.

**Fuente:** Rateitschak, 2005

Uno de los primeros cambios que ocurren en una periodontitis es la migración del epitelio de unión a lo largo de la superficie de la raíz, resultando en la formación de un epitelio de unión largo y una bolsa gingival. Esta alteración estructural es

acompañada de numerosos cambios funcionales. La dirección de migración de los neutrófilos y del exudado del fluido crevicular a través del epitelio, cambia drásticamente cuando la superficie libre del epitelio es desplazada desde el fondo del surco a la superficie de la raíz. El epitelio de unión necesita un tejido conectivo “seguro” para establecerse a si mismo. Cuando se establece la gingivitis, el tejido conectivo que limita con el epitelio de unión es continuamente afectado por la respuesta inflamatoria. Así, necesita migrar más profundo a lo largo de la raíz, para encontrar una estructura de tejido conectivo que esté suficientemente intacta y capaz de mandar señales para detener su movimiento descendente, la formación de una unión epitelial funcional y la adhesión a la superficie dentaria (Nanci & Bosshardt, 2006).

## **ENFERMEDADES PERIODONTALES**

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

Las enfermedades periodontales fueron clasificadas según el Workshop for the International Clasification of Periodontal Diseases organizado por la American Academy of Periodontology (AAP) del año 1999. Dentro de todas las enfermedades periodontales que abarca esta clasificación, las más prevalentes son la gingivitis inducida por placa y la periodontitis crónica (Mesa & Noguero, 2005).

### **a. Gingivitis inducida por placa**

La gingivitis inducida por placa se define como la presencia de inflamación gingival sin migración del epitelio de unión y por consiguiente, sin pérdida de inserción (Beck & Arbes, 2004; Novak, 2004). Esta enfermedad es reversible si es tratada oportuna y exitosamente, convirtiéndose nuevamente en tejido sano (Fig. III A) (Mesa & Noguero, 2005).

### **b. Periodontitis Crónica**

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

La periodontitis crónica se puede clasificar de acuerdo a su extensión en localizada o generalizada. Será localizada cuando afecte a menos del 30% de los sitios examinados y generalizada cuando afecte más del 30% de los sitios dentarios examinados (Nagy & Novak, 2004; Novak, 2004).

Por otro lado, es posible determinar la severidad de la periodontitis crónica, clasificándola en leve (pérdida de inserción de 1 a 2 mm), moderada (pérdida de inserción de 3 a 4 mm) y avanzada (pérdida de inserción mayor  $\geq$  5 mm) (Nagy & Kovak, 2004; Novak, 2004).

La característica anátomo-clínica más común de la periodontitis, es la aparición de un saco periodontal, el cual corresponde a una migración del epitelio de unión, por lo tanto, su presencia no puede determinarse con ayuda de radiografías (Carranza, 2004). Se origina producto de la inflamación de la encía en respuesta a la existencia de microorganismos patógenos, lo que produce que el surco normal se profundice, con un desplazamiento de la encía hacia coronal y/o hacia apical (Carranza & Camargo, 2004; Novak, 2004).

La importancia clínica de los sacos periodontales es que son nichos potenciales de la microbiota patógena. Mientras más profundo sea el saco, más difícil es la higienización por el profesional y por el mismo paciente (Armitage, 1996).

## **TRATAMIENTO 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, reevaluación, 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 la dentadura 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 de la bolsa 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, bolsas 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).

## **II. Fundamentos del Tratamiento Periodontal**

La capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales es la que permite la eficacia del tratamiento periodontal. Ésta puede restaurar la encía que tiene inflamación crónica, de tal forma, que desde el punto de vista clínico y estructural, es casi idéntica a la encía que nunca ha sido expuesta anteriormente a la acumulación excesiva de placa (Carranza, 2004).

Realizado de manera adecuada, es posible confiar en el tratamiento periodontal para eliminar el dolor, la inflamación gingival y la hemorragia de la encía, reducir las bolsas periodontales y erradicar la infección, detener la formación de pus, detener la destrucción del tejido blando y hueso, disminuir la movilidad dentaria anormal, establecer una función oclusiva óptima, restituir el tejido destruido por la enfermedad en ciertos casos, restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la conservación de la salud periodontal, evitar la recurrencia de la enfermedad y atenuar la pérdida de las piezas dentales (Carranza, 2004).

### **a. Tratamiento local**

La acumulación de la placa bacteriana en la superficie dentaria, muy cercana al tejido gingival, origina gingivitis y periodontitis. Una variedad de factores locales, como cálculo, márgenes desbordantes de restauraciones e impactación alimentaria, favorece la acumulación de placa. Por lo tanto, la consideración más importante del tratamiento local es la eliminación de la placa y todos los elementos que favorecen su acumulación (Carranza, 2004).

Fuerzas anormales que actúen sobre el diente, incrementan la movilidad dentaria. La eliminación minuciosa de la placa y la prevención de su nueva formación conservan por sí mismas la salud periodontal, incluso si se deja que las fuerzas traumáticas perduren. Sin embargo, la supresión del traumatismo puede

elevar las posibilidades de regeneración ósea y ganancia de inserción. Si bien este punto no tiene amplia aceptación, la creación de relaciones oclusivas más favorables para los tejidos periodontales incrementa el margen de seguridad del periodonto cuando hay acumulaciones menores de placa, además de reducir la movilidad dentaria (Carranza, 2004).

## **b. Tratamiento sistémico**

El tratamiento sistémico puede instituirse como auxiliar de las medidas locales y con fines específicos, como la eliminación de complicaciones sistémicas por infecciones agudas, utilización de sustancias químicas para prevenir los efectos lesivos de la bacteremia posterior a la terapéutica, tratamiento nutricional de apoyo y control de las enfermedades sistémicas que agravan el estado periodontal del paciente o precisan de precauciones especiales en el transcurso del tratamiento (Carranza, 2004).

El tratamiento sistémico para resolver la lesión periodontal, combinado con la terapéutica local, está indicado en la periodontitis agresiva localizada y generalizada. En dichas anomalías se prescriben antibióticos sistémicos con el fin de suprimir por completo las bacterias que invaden los tejidos gingivales y pueden repoblar la bolsa luego del raspado y alisado radicular (Carranza, 2004).

Asimismo, las manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas se tratan fundamentalmente mediante técnicas diferentes de las medidas locales. No obstante, el tratamiento local aún puede estar indicado para reducir o prevenir las complicaciones de la inflamación gingival (Carranza, 2004).

## **CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES**

### **I. Factores que Afectan la Cicatrización**

En el periodonto, así como en otras partes del cuerpo, existen tanto factores locales, como sistémicos que afectan la cicatrización:

- **Factores locales**

Los estados sistémicos que alteran la cicatrización pueden atenuar la eficacia del tratamiento periodontal local y se deben corregir antes o durante el tratamiento local. Sin embargo, elementos locales, en particular los microorganismos de la placa, son los impedimentos más comunes de la cicatrización posterior a la terapéutica periodontal (Carranza, 2004)

La manipulación excesiva del tejido en el transcurso del tratamiento, el traumatismo de los tejidos, la presencia de cuerpos extraños y los procedimientos terapéuticos repetitivos que alteran la actividad celular ordenada en el proceso de cicatrización, también retrasan la cicatrización. La mayor actividad celular durante ésta exige irrigación sanguínea adecuada. Si se modifica o es insuficiente, aparecen zonas de necrosis y se posterga la cicatrización (Carranza, 2004). Uno de los requerimientos para lograr una exitosa cicatrización es la adecuada

circulación sanguínea. El restablecimiento del sistema funcional de la microcirculación es esencial para una conveniente cicatrización, ya que provee oxígeno, nutrientes y soporte inmunológico que son cruciales para el proceso de reparación (Milstein et al., 2009).

La cicatrización mejora mediante el desbridamiento (eliminación del tejido necrótico y degenerado), la inmovilización de la región en vías de cicatrización, así como la presión de la herida. La actividad celular en la cicatrización comprende un incremento del consumo de oxígeno, pero aumentar artificialmente el aporte de oxígeno más allá de las necesidades normales no acelera la cicatrización gingival (Carranza, 2004).

- Factores sistémicos

Es amplia la documentación en experimentos con animales sobre los efectos de los estados sistémicos en la cicatrización. No obstante, su definición es menos clara en los seres humanos. La capacidad de cicatrización mengua con la edad, tal vez debido a cambios vasculares ateroscleróticos, frecuentes en el envejecimiento y cuya consecuencia es la reducción de la circulación sanguínea. La cicatrización se retrasa en pacientes con infecciones generalizadas, en aquéllos con otros trastornos debilitantes y en diabéticos (Carranza, 2004). En estos últimos, la probabilidad de sufrir pérdida de inserción y de hueso es tres veces mayor (Lindhe, 2000). La diabetes altera la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, al acelerar la pérdida ósea y retrasar la cicatrización (Carranza, 2004).

La ingestión insuficiente de alimentos, los estados que interfieren con el acceso de nutrientes y las deficiencias de vitamina C, proteínas y otros nutrientes postergan la cicatrización. Pese a ello, los requerimientos de éstos por los tejidos que cicatrizan en heridas menores, como las inflingidas en los procedimientos periodontales quirúrgicos, se satisfacen mediante una dieta equilibrada (Carranza, 2004).

Las hormonas también afectan la cicatrización. Los glucocorticoides suministrados por vía sistémica, como la cortisona, impiden la reparación al deprimir la reacción inflamatoria o inhibir el crecimiento de fibroblastos, la producción de sustancia colágena y la formación de células endoteliales (Carranza, 2004).

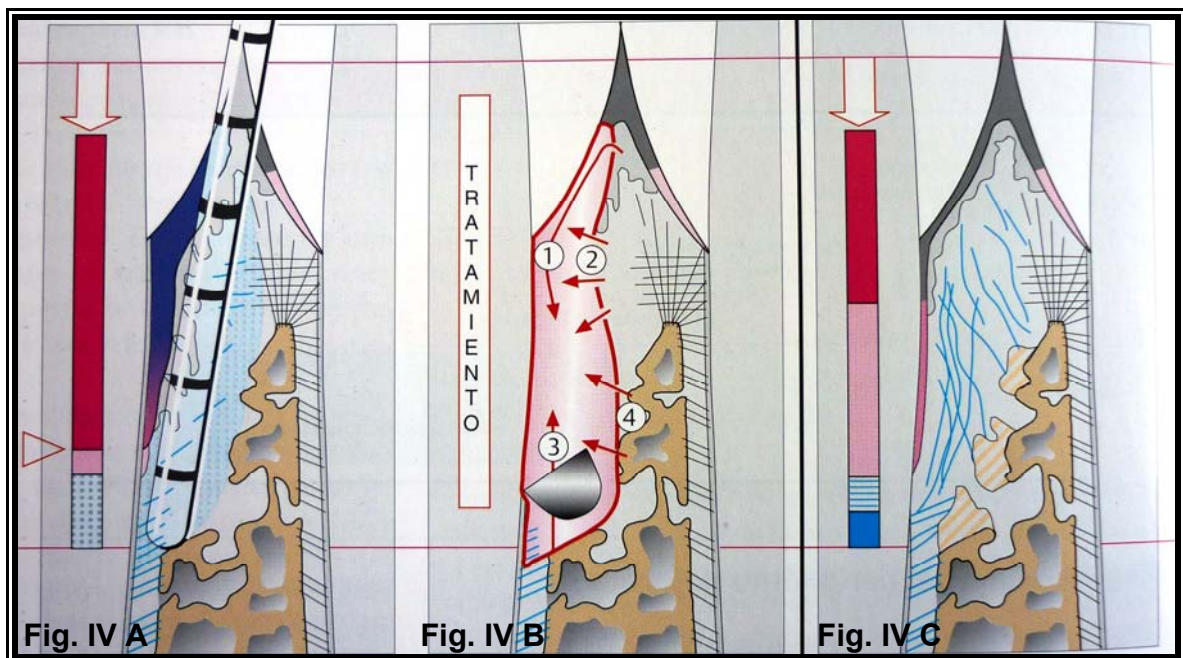
El estrés sistémico, tiroidectomía, la testosterona, hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y dosis mayores de estrógeno suprimen la formación de tejido de granulación inmaduro y parece acentuar la propensión de la encía a lesiones mecánicas al originar la dilatación de los vasos marginales (Carranza, 2004).

El hábito de fumar es un factor de riesgo principal para periodontitis y afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad. Además influye en el resultado de tratamientos quirúrgicos, así como no quirúrgicos. Asimismo, la ganancia de inserción clínica como resultado de raspado y pulido radicular es menor en pacientes fumadores que en no fumadores (Carranza, 2004). La nicotina, monóxido de carbono y anhídrido de cianhídrico, sustancias relacionadas con el hábito de fumar, pueden actuar como vasoconstrictores con

producción de isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular (Lindhe, 2000)

## II. Cicatrización Posterior al Tratamiento Periodontal

Los procesos básicos de la cicatrización son los mismos observados luego de realizadas todas las formas de tratamiento periodontales. Consisten en la eliminación de los residuos de tejido degenerado y la sustitución de tejidos destruidos por la anomalía (Fig IV A-B-C). El sistema inmune crónico juega un importante rol en el proceso de cicatrización. Regeneración, reparación y nueva inserción son aspectos de la cicatrización periodontal que ejercen un efecto especial sobre los resultados que pueden obtenerse con la terapéutica (Carranza, 2004).



**Fig. IV A:** Diagnóstico: Bolsa ósea interdental: la sonda periodontal atraviesa el tejido suelto con el infiltrado inflamatorio hasta el nivel óseo del diente afectado, por debajo de la porción ósea más coronal de la cresta alveolar.

**Fig. IV B:** Tratamiento: Tratamiento cerrado o quirúrgico, alisamiento radicular. 1: Epitelio gingival. 2: Tejido conjuntivo gingival. 3: Tejido conjuntivo del ligamento periodontal. 4: Hueso.

**Fig. IV C:** Curación tras el debridaje (con epitelio de unión largo). De abajo a arriba: Azul: Escasa reinsertación tisular. Rayas horizontales azules: Escasa regeneración tisular. Rosado: Epitelio de unión largo con fibras colágenas adicionales en paralelo. Bolsa residual.

**Fuente:** Rateitschak. 2005

### a. Regeneración

La regeneración es el crecimiento y la diferenciación de células nuevas y sustancias intercelulares para formar tejidos o partes nuevas. La regeneración acontece por crecimiento a partir del mismo tipo de tejido que fue destruido o de

su precursor. En el periodonto, el epitelio sustituye el epitelio gingival, y el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal derivan del tejido conectivo. Al hueso y el cemento los reemplazan no el hueso o el cemento presentes, sino el tejido conectivo, precursor de ambos. Las células de tejido conectivo indiferenciadas se convierten en osteoblastos y cementoblastos, que forman hueso y cemento (Carranza, 2004).

La regeneración periodontal es un mecanismo fisiológico continuo. En circunstancias normales, células y tejidos nuevos se forman de manera constante para sustituir a los que maduran y mueren. Esto se denomina reparación del desgaste y la rotura. Se manifiesta por actividad mitótica en el epitelio de la encía y el tejido conectivo del ligamento periodontal, formación de hueso nuevo y depósito continuo de cemento (Carranza, 2004; Raja et al., 2009).

La regeneración también sucede en el transcurso de la enfermedad periodontal destructiva. Casi todos los tejidos gingivales y periodontales son estados inflamatorios crónicos y, en consecuencia, son lesiones de cicatrización. La regeneración es parte de la cicatrización, no obstante, las bacterias y los productos bacterianos que prolongan el proceso patológico y el exudado inflamatorio que producen son lesivos para las células y los tejidos en vías de regeneración y evitan que la cicatrización prosiga hasta su conclusión (Carranza, 2004).

Al retirar la placa bacteriana y crear circunstancias para evitar su neoformación, el tratamiento periodontal retira los obstáculos para la regeneración y promueve la capacidad regenerativa innata de los tejidos. Existe un breve brote de actividad regenerativa justo después del tratamiento periodontal, pero no hay tratamientos locales que fomenten o aceleren la regeneración (Carranza, 2004).

## **b. Reparación**

La reparación sólo restituye la continuidad de la encía marginal enferma y restablece un surco gingival normal al mismo nivel en la raíz que la base de la bolsa periodontal preexiste. Este proceso, denominado cicatrización por segunda intención, detiene la destrucción ósea sin incrementar necesariamente la altura del hueso. La restauración del periodonto destruido comprende la movilización de células de los tejidos epitelial y conectivo hacia la región dañada y mayor división mitótica local con el fin de proveer un número suficiente de células (Carranza, 2004).

La reparación periodontal implica la cicatrización sin restauración del aparato de unión (Raja et al; 2009)

Recientemente, investigadores han empezado a entender los procesos celulares necesarios para la reparación y regeneración del aparato de unión. La mayoría de los eventos celulares en la reparación de los tejidos son mitogénesis, migración y metabolismo. En la naturaleza, las proteínas responsables para la coordinación de estos eventos son llamados factores de crecimiento. Estas moléculas, en conjunto con ciertas proteínas, son la clave de la regulación de estos hechos biológicos. Se está demostrando que tienen efectos pleiotróficos en

la reparación de las heridas, de todos los tejidos, incluyendo el periodonto (Raja et al; 2009).

Un factor de crecimiento, en términos generales, es usado para nombrar una clase de proteínas naturales que tienen como función en el cuerpo, promover la mitogénesis (proliferación), la migración directa y la actividad metabólica de las células. Muchos factores de crecimiento se han identificado y caracterizado. Por lo tanto, la expresión de estos variados factores de crecimiento y su diferenciación, tras una injuria en el hueso y el tejido blando podría regular la reparación y el proceso regenerativo (Raja et al; 2009).

### **c. Nueva inserción**

La nueva inserción es la inclusión de fibras nuevas del ligamento periodontal en cemento nuevo y la unión del epitelio gingival a la superficie dentaria que previamente expuso la enfermedad. La inserción de la encía o el ligamento periodontal en zonas del diente de las que pudieron eliminarse en el curso del tratamiento o durante el tallado de los dientes para restauraciones representa una cicatrización simple o la reinserción del periodonto, no una nueva inserción. El término reinserción se utilizó para definir la restitución del periodonto marginal, pero puesto que las fibras presentes no son las que se insertan al cemento nuevo, se sustituyó el término por el de nueva inserción. Reinserción se emplea hoy en zonas radiculares no expuestas con anterioridad a la bolsa, por ejemplo después de la desinserción quirúrgica de los tejidos o de desgarros traumáticos en el cemento, fracturas dentarias o tratamiento de lesiones periapicales (Carranza, 2004).

La adaptación epitelial difiere de la nueva inserción en que representa la aposición del epitelio gingival a la superficie dentaria sin obliteración completa de la bolsa. El espacio de la bolsa no permite el paso de una sonda. Los estudios indican que estos surcos profundos revestidos con epitelio delgado y largo pueden ser tan resistentes a la enfermedad como las inserciones reales del tejido conectivo. La ausencia de hemorragia o secreción al sondaje, la falta de inflamación clínica visible y la carencia de placa teñible sobre la superficie radicular cuando se separa la pared blanda de la bolsa del diente pueden indicar que el surco profundo persiste en un estado inactivo, sin causar más pérdida de inserción. En tales casos, una profundidad posterior al tratamiento de 4 mm. o incluso 5 mm. puede ser aceptable (Carranza, 2004).

Melcher señaló que la regeneración del ligamento periodontal es la clave de la nueva inserción, puesto que aporta continuidad entre hueso alveolar y el cemento y, además, contiene células capaces de sintetizar y remodelar los tres tejidos conectivos de la parte alveolar del periodonto (Carranza, 2004; Lindhe, 2000).

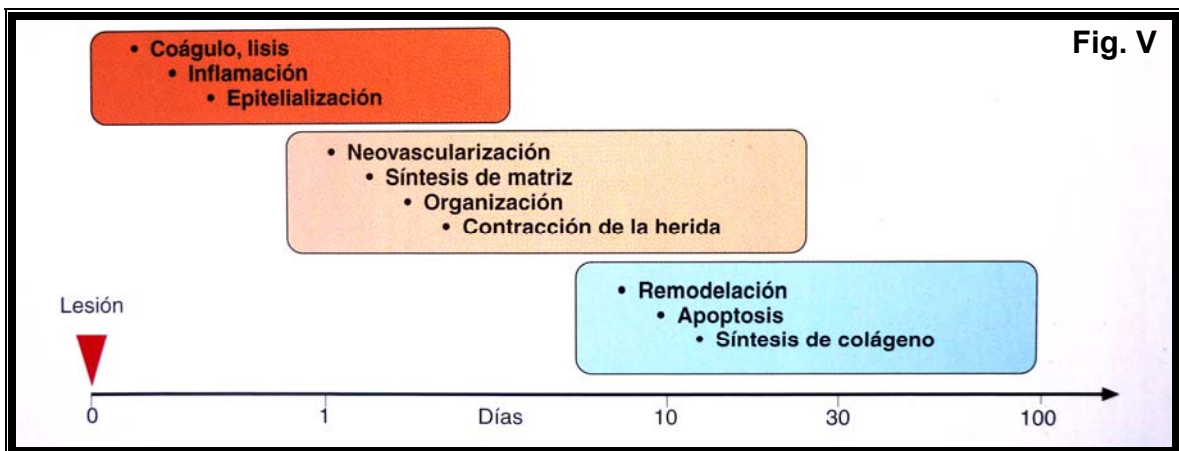
Durante las etapas de cicatrización de una bolsa periodontal, células de cuatro diferentes fuentes invaden la bolsa: epitelio bucal, tejido conectivo gingival, hueso y ligamento periodontal (Carranza, 2004).

El resultado final de la cicatrización de una bolsa periodontal depende de la secuencia de sucesos en el transcurso de las fases de cicatrización. Si el epitelio prolifera a lo largo de la superficie dentaria antes que otros tejidos lleguen a la

zona, el resultado es un epitelio de unión largo. Cuando las células del tejido conectivo gingival son las primeras en poblar la región, las consecuencias son fibras paralelas a la superficie dentaria y remodelación del hueso alveolar, sin inserción en el cemento. Si las células óseas llegan primero, son posibles resorción radicular y anquilosis. Por último, sólo si las células del ligamento periodontal proliferan en sentido coronario se observa neoformación de cemento y ligamento periodontal (Carranza, 2004).

### III. Fisiología de la Cicatrización

Después de una lesión traumática o quirúrgica, la cicatrización es iniciada por una respuesta inmediata e inflamatoria aguda (Fig V). Un coágulo, que usualmente proporciona hemostasis casi inmediatamente después del daño, también forma una matriz rica en citoquinas derivadas de las plaquetas que estimulan y facilitan la cicatrización. En contraste, las infecciones periodontales normalmente no producen el coágulo masivo rico en plaquetas observado tras injurias traumáticas. De este modo, el ciclo de cicatrización periodontal durante la patogénesis de la enfermedad periodontal es primariamente postinflamatorio y son los elementos celulares, menos las plaquetas, quienes proveen las señales en el proceso. La reparación periodontal ocurre en fases superpuestas de reducción de la inflamación, angiogénesis y fibrogénesis (Kinder et al., 2004).



**Fig. V:** Fases fisiológicas principales de la cicatrización: Se describen tres fases que solapan entre sí. Dado que su transcurso cronológico depende de diversos factores, cada una de estas fases puede tener duraciones muy distintas: Rojo: Fase de inflamación, duración leve. Rosado: Fase de proliferación, duración media. Celeste: Fase de maduración, larga duración

**Fuente:** Rateitschak, 2005

En el proceso curativo postinflamatorio, los leucocitos dirigen la disminución de los procesos inflamatorios y el inicio de la curación postinflamatoria. Dentro de algunas de las señales producidas por ellos, están incluidos, el antagonista del receptor IL-1 (IL-1ra) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ). En los tejidos periodontales inflamados, los macrófagos son la fuente de IL-1ra, mientras

que los neutrófilos, macrófagos, células cebadas y linfocitos producen TGF- $\beta$  (Kinder et al., 2004).

La angiogénesis y fibrogénesis, así como las citoquinas IL.1B y TNF-B que ayudan a inducir estos procesos, participan en la inflamación y cicatrización. La influencia de IL.1B e IL1a es indirecta en la inducción de la proliferación de los fibroblastos y en la síntesis de colágeno, mediante la estimulación de la producción de PGE2 o la liberación de citoquinas secundarias, como factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y TGF- $\beta$ . El PDGF activa fibroblastos y osteoblastos, lo cual induce la síntesis de proteínas. Los PDGF se relacionan estructural y funcionalmente con el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), un factor importante en la proliferación endotelial. El VEGF es una glucoproteína producida por muchas células, incluso los monocitos/macrófagos, e inducida por los factores antiinflamatorios, como TGF- $\beta$ . (Kinder et al., 2004)

El TGF- $\beta$  es un péptido multifuncional que estimula osteoblastos y fibroblastos e inhibe a los osteoclastos, las células epiteliales y la mayoría de las células inmunitarias. En casi todas las células se encuentran receptores para TGF- $\beta$ . El TGF- $\beta$  se produce como un propéptido, y la activación requiere condiciones ácidas; se le conoce por su capacidad de promover la elaboración de matriz de adhesión extracelular del fibroblasto (Kinder et al., 2004).

Otras citoquinas fibrogénicas que pueden ser importantes son el factor de crecimiento básico de los fibroblastos (bFGF), el TGF-a, y el TNF:a. Estos dos últimos son producidos sobre todo por las células de la progenie monocítica y dentro del periodonto, las células PDL y el endotelio producen principalmente bFGF (Kinder et al., 2004).

En la curación del hueso alveolar, existe la capacidad de regeneración del hueso dentro de un defecto. El sistema inmunológico puede inducir cicatrización regeneradora del hueso evitando la formación y activación de osteoclastos y activando los osteoblastos. Al bloquear la formación de osteoclastos o aumentar su destrucción, es posible ocasionar una marcada disminución en la actividad osteoclástica. El TGF- $\beta$  es un potente inhibidor de la formación de osteoclastos. La misma matriz ósea contiene TGF- $\beta$ , el cual es liberado por la remoción osteoclástica, y los osteoclastos pueden proporcionar las condiciones ácidas necesarias para activación del TGF- $\beta$ . El interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) es la inhibición de IL-1 y la activación del osteoclasto inducida por TNF-a. La IL-1ra también es efectiva para bloquear IL-1 y la activación de los osteoclastos inducida por TNF-a (Kinder et al., 2004).

La mayor parte de la investigación sobre la curación del hueso se ha centrado en la activación de los osteoblastos y las células PDL como un medio de promover la curación regeneradora. Se demostró que dos sustancias, el factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I) y el PDGF, inducen o aumentan la reparación regeneradora. El factor de crecimiento similar a la insulina induce el crecimiento del osteoblasto, su diferenciación y la síntesis de colágeno. Varios estudios en primates indican que la combinación de IGF-I y PDGF refuerza con eficiencia y en forma importante la regeneración de las estructuras periodontales, incluso nuevo hueso y cemento (Kinder et al., 2004).

#### **IV. Cicatrización de la Unión Dentogingival posterior al tratamiento periodontal**

Una completa restauración de la Unión Dentogingival, habitualmente, toma lugar en áreas donde toda la placa subgingival ha sido removida. Si existe un adecuado control del biofilm supragingival por parte del paciente, todos los signos de inflamación desaparecen del tejido blando del saco, incluyendo el margen gingival. Si el paciente descuida la limpieza dental, la placa se acumula encima del margen y desde ahí comienza a migrar al interior del saco (Waerhaug, 1978)

En un estudio histológico de la cicatrización de la Unión Dentogingival, se determinó que:

- Una normal unión Dentoepitelial será restablecida en áreas donde todo el biofilm sea removido.
- Una reformación de la placa subgingival puede ser prevenida a través de un mantenimiento adecuado de control de placa.
- Nuevo biofilm sería formado si quedan remanentes de placa subgingival o si se permite seguir acumulando placa supragingival en la superficie dentaria por períodos prolongados de tiempo.

Además de lo anteriormente mencionado, se observó que el reestablecimiento de la Unión Dentogingival normal ocurre en la mayoría de los sacos periodontales menores a 3 mm. En sacos que miden entre 3 mm a 5 mm, la posibilidad de fallar es mayor y cuando la profundidad del saco es mayor a 5 mm, la eventualidad de un fracaso, domina. Por consiguiente, la solución a este problema, poniendo como base lo anteriormente expuesto, sería la eliminación de los sacos periodontales. Si la profundidad del saco es mayor a 5 mm, la posibilidad de un fracaso es tan grande, que existiría la indicación de una eliminación quirúrgica del saco. De este modo, en tales casos, hay una indicación válida de eliminación quirúrgica, si la estética no está comprometida. Debería ser enfatizado rigurosamente que la cirugía en estos caso es parte del control de placa y no el tratamiento per sé. Sólo si la profundidad de sondaje es menor a 3 mm, existe la posibilidad de remover toda la placa del total de superficies y un favorable resultado puede ser anticipado. Si el biofilm es completamente removido, la unión epitelial será adaptada a la superficie dentaria libre de placa a través de inserción de las fibras desde el límite al margen gingival (Waerhaug, 1978).

La mayoría de las técnicas clínicas para la reducción ha involucrado métodos de cirugía excisional. Sin embargo, evidencia en lo que concierne al comportamiento de los sacos periodontales, ha indicado una potencial reducción en la profundidad después del mejoramiento de la higiene oral y un adecuado desbridamiento subgingival de la superficie radicular. Esto se debe a una combinación entre una recesión gingival y una ganancia de inserción clínica, el cual se manifiesta por un incremento en la resistencia al sondaje periodontal (Proye et al, 1982).

## **V. Reevaluación Después de la Fase I del Tratamiento Periodontal**

El objetivo básico y prioritario del tratamiento de los procesos periodontales, está orientado a detener el proceso inflamatorio mediante la eliminación e impedimento del desarrollo y evolución de las especies bacterianas periodontopáticas, entre las que deben ser específicamente neutralizadas las anaerobias gram-negativas a nivel subgingival, para lograr establecer un entorno local y una microflora compatibles con salud periodontal y evitar la recolonización por parte de los patógenos. La reducción de las profundidades de sondaje, el mantenimiento o mejora de los niveles de inserción y la reducción del sangrado al sondaje son las mediciones de resultado utilizadas con mayor frecuencia para determinar si el tratamiento ha dado buen resultado (Canton et al., 1982; Ishikawa & Baehni 2005; Proye et al. 1982).

La reevaluación de los resultados después del tratamiento inicial es esencial para seleccionar adecuadamente la terapia adicional y establecer el mejor pronóstico posible a largo plazo. Por lo general, la reevaluación se realiza uno a tres meses después de terminar la fase I. Los datos expuestos por diversos estudios que evaluaban los diferentes tipos de tratamiento periodontal, demuestran que la curación puede continuar durante 6 a 9 meses después del tratamiento inicial (Westfelt et al, 1985; Claffey & Egelberg, 1995; Claffey et al., 2005), pero la mayor parte de la curación se completa a los 3 meses, tiempo en el cual se debe comenzar con la fase quirúrgica (correctiva) del tratamiento periodontal (Baderstein et al., 1984; Canton et al., 1982; Claffey, 1991).

En la reevaluación se registran los índices de placa bacteriana, de hemorragia, profundidad de sondaje, nivel de inserción, supuración al sondaje, movilidad dentaria y compromiso de furca y se comparan con los registrados inicialmente (Claffey et al., 2005; Ishikawa & Baehni 2005). El terapeuta cuenta con un criterio clínico para evaluar el estado periodontal, el cual determinará la necesidad de nueva terapia. La curación de los sacos periodontales es caracterizada por una ganancia de inserción clínica y un cese del sangrado gingival después del sondaje, por lo tanto, una pérdida de esta nueva inserción clínica y una reaparición del sangrado podría indicar la recurrencia de la enfermedad inflamatoria, indicando que será necesaria una terapia, posteriormente (Canton et al., 1982).

Numerosos estudios que evalúan biométricamente los cambios en los niveles de inserción clínica posterior al tratamiento periodontal (independiente de cual sea éste), en diferentes intervalos de tiempo, detectan la mayor ganancia en el nivel de inserción clínico, a las 4 semanas (Canton et al., 1982; Echeverría & Caffesse, 1983).

En un meta-análisis realizado por Hung & Douglass, en donde se investigó el efecto del destartraje y del alisado radicular en la profundidad de sondaje y en el nivel de inserción clínico, reveló que los sacos periodontales medianos redujeron 1 mm su profundidad y los sacos periodontales profundos, decrecieron en profundidad 2 mm. Similarmente pasa con los niveles de inserción clínico, ya que para los sacos medianos, hubo una ganancia de 0.5 mm y para los más profundos, de 1 mm (Hung & Douglass, 2002).

Claffey et al. (1989) evidenció que a los 3 meses de recibida la fase primaria de la terapia periodontal, los sitios tenían una ganancia de 1 mm en el nivel de inserción clínico, manteniéndose a los 12 meses, concluyendo que la estabilización

del nivel de inserción se producía a los 3 meses (Claffey et al., 1988; Claffey et al., 1989).

Cabe destacar que numerosos estudios relatan una pérdida de inserción entre 0.5 mm a 0.76 mm en promedio, que se produce por destartraje y alisado radicular con instrumentos manuales y ultrasónicos, inmediatamente después del procedimiento (Alves et al., 2004; Claffey et al. 1988). Sin embargo, la influencia de la inflamación subgingival en el grado de trauma por instrumentación debe ser considerado, ya que los tejidos inflamados son menos resistentes a la penetración de la sonda y, consecuentemente, a la del scaler (Alves et al., 2004; Jansen et al., 1981). Aunque los tejidos periodontales inflamados presenten menos resistencia a la penetración a la sonda, hay estudios que demuestran histológicamente que la perforación del epitelio, raramente ocurre, de hecho, la punta de la sonda queda situada apical a la terminación apical del epitelio de unión, indicando que durante el sondeo clínico los tejidos periodontales son comprimidos y desplazados, pero no perforados (Jansen et al., 1981; van der Velden & Jansen, 1980).

## **VI. Relación Histológica del Proceso de Cicatrización con la Fase Reevaluativa**

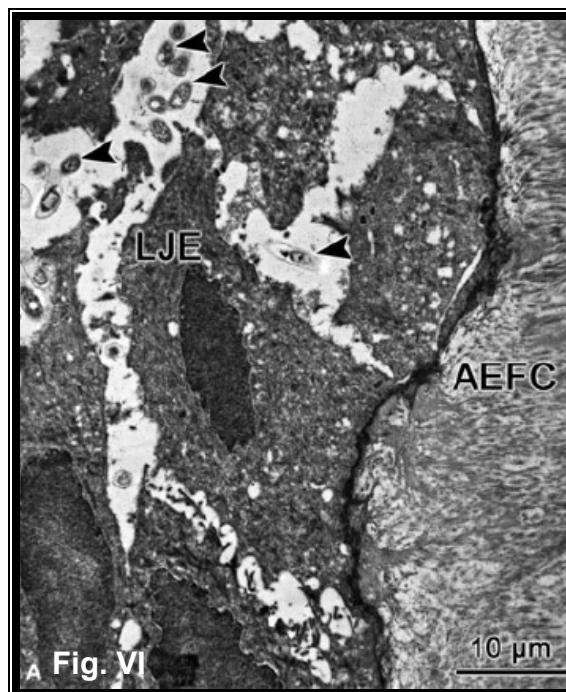
Una mejoría en los niveles de inserción clínico, comúnmente observada después del tratamiento de los sacos periodontales no es asociada a una ganancia de inserción del tejido conectivo. La disminución en la penetración de la sonda parece ser causada por un aumento en el tono del tejido y por una adaptación del epitelio de unión al diente (Badersten, 1985)

Evidencia histológica referente al comportamiento de los sacos periodontales después de la instrumentación subgingival, indica que el crecimiento de la resistencia al sondaje periodontal no representa inserción de nuevo tejido conectivo a la superficie radicular, sino que corresponde a la reducción en la inflamación del tejido conectivo y a la formación de un epitelio de unión largo (Proye et al ,1982). Después de la terapia inicial periodontal, una ganancia en el nivel de inserción clínico es explicada por una mejoría en la adaptación del epitelio de unión, proveyendo una mayor resistencia a la penetración de la sonda (Claffey et al. 1989).

Existen estudios que han descrito una inserción coronal de los tejidos gingivales como resultado del alisado radicular y del curetaje del tejido blando. Es difícil determinar desde estos estudios, si la inserción coronal es epitelial o de tejido conectivo. Por ejemplo, el límite de la unión más coronal reportado por Ramfjord fue evaluado por sondaje clínico. Sin embargo, la exactitud del sondaje en determinar el nivel de la unión del tejido conectivo, es controversial. Es más, el aumento en la resistencia del tejido en sondaje clínico podría ser debido a la formación de un epitelio de unión largo. Schaffer y Zander determinaron que el aumento a la resistencia al sondaje, seguido de un alisado radicular y de un curetaje del tejido blando, puede ser debido a una unión más coronal del tejido conectivo y/o a la formación de un epitelio de unión largo (Canton & Zander, 1979).

**Fig. VI:** Microfotografía electrónica de un diente humano que estuvo afectado por periodontitis y que fue tratado con destrataje subgingival y alisado radicular. Un epitelio de unión podría establecerse en la raíz tratada (LJE).

**Fuente:** Nanci & Bosshardt, 2006



Canton & Zander (1979) evidenciaron que la inserción entre el diente y los tejidos gingivales, después del alisado radicular, del curetaje de los tejidos blandos y del adecuado control de placa es, fundamentalmente lograda, por la formación de un epitelio de unión largo y no por la inserción de tejido conjuntivo (Canton & Zander, 1979).

Waerhaug también demostró la formación de un epitelio de unión largo en biopsias de humanos, en la cicatrización de la unión dentogingival, luego de efectuar un adecuado control de placa subgingival, concluyendo que esta cicatrización ocurre si toda la placa subgingival y el cálculo son removidos del saco por destartraje y si el paciente mantiene un adecuado control de placa a diario (Canton & Zander, 1979).

Al evaluar histológicamente la cicatrización y la revascularización de un injerto de tejido conectivo se evidenció que a los 14 días, el epitelio de unión no está formado aún. A los 28 días, existe un aumento del grosor del epitelio del surco y el epitelio de unión se encuentra establecido. El tejido conectivo está compuesto por un manojo bien organizado de fibras de colágeno gruesas. A los 60 días, el epitelio, en todas las áreas, tiene recuperada su forma normal, en grosor y apariencia. El tejido conectivo está bien organizado y además las fibras colágenas están maduras y densas (Guiha et al., 2001).

## **HIPÓTESIS**

---

### **I. Hipótesis Nula:**

Los niveles de inserción clínico definitivo posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal se estabilizan en un periodo de 12 semanas.

### **II. Hipótesis Alternativa:**

Los niveles de inserción clínico definitivo posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal se estabilizan en un periodo distinto a las 12 semanas.

## OBJETIVOS

---

### I. Objetivo General:

- Determinar el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.

### II. Objetivos Específicos

- Determinar si el grado de severidad de la enfermedad periodontal influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Determinar si la profundidad del saco periodontal influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Evaluar si el género de cada paciente con periodontitis crónica moderada y/o severa influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Evaluar si el tipo de diente, sea anterior o posterior, influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Determinar si el tipo de sitio, sea proximal o de cara libre, influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Evaluar si la edad de cada paciente con periodontitis crónica moderada y/o severa influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Cuantificar la ganancia de inserción clínica en el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico de cada sitio periodontal, determinando si existen diferencias en su cantidad, dependiendo de la profundidad del saco original, en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal.
- Determinar si la cicatrización de los tejidos periodontales en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, ocurre en base a la formación de un epitelio de unión largo y/o por contracción de la herida.

## **MATERIALES Y MÉTODO**

---

El principal propósito de esta investigación es determinar el tiempo, en el cual se estabiliza el nivel de inserción clínico definitivo en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa, posterior al tratamiento etiológico de la enfermedad periodontal, con el fin de realizar una segura reevaluación de los resultados de la terapia y consecutiva planificación de las fases correctiva y de mantención. Para poder cumplir con dicho objetivo, fue necesario realizar un examen clínico intraoral a pacientes que recibirían tratamiento periodontal en el servicio de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, registrando mediciones estandarizadas de ciertos parámetros clínicos, a las 0, 4, 6, 8, 10 y 12 semanas, de realizada la fase primaria del tratamiento periodontal.

### **1. Universo**

El universo de este estudio corresponde a pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada y/o severa, que concurrieron por demanda espontánea al servicio de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia perteneciente a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso en el período comprendido entre los meses de Marzo y Junio del año 2010, los cuales recibirían un adecuado tratamiento periodontal por su clínico tratante.

### **2. Unidad de Estudio**

La unidad de estudio de esta investigación concernió a cada sitio diagnosticado con periodontitis crónica moderada y/o severa de cada diente examinado, que recibiría un propicio tratamiento periodontal. El diente fue dividido en 6 sitios (mesiovestibular, mediovestibular, distovestibular, mesiopalatino/lingual, mediopalatino/lingual y distopalatino/lingual).

### **3. Diseño del Estudio**

El tipo de investigación realizada correspondió a un estudio de tipo cuasi experimental prospectivo, donde se realizaron mediciones estandarizadas consecutivas de ciertos parámetros clínicos a un grupo de pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa que recibirían terapia periodontal.

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

La muestra se encuentra compuesta por pacientes diagnosticados con periodontitis crónica moderada y/o severa, que recibieron terapia periodontal. Serán escogidos del universo, empleando un muestreo no probabilístico de tipo intencional o de expertos. Sin embargo, si se hubiese realizado un muestreo aleatorio simple considerando que el año 2009 se atendió un total de 38 pacientes por semestre, que se desconoce la prevalencia de periodontitis de los pacientes de la Universidad de

Valparaíso y que para este estudio se contó con un total de 28 pacientes, (después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión y las deserciones), el error de estimación correspondió a un 5%, obteniendo, de esta manera, una muestra representativa de la población estudiada.

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

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

Donde:

n = Tamaño de la muestra  
N = Total de pacientes atendidos el año 2009  
p = Prevalencia.  
ee = Error de estimación.

Así:

n = 28 pacientes  
N = 38 pacientes  
p = 0,5  
ee = 5%

Para efectos de este estudio se definió como periodontitis crónica moderada y/o severa a aquellas que presentarán una pérdida de inserción clínica  $\geq 3$  milímetros. Estos parámetros fueron establecidos según el consenso de la Asociación Americana de Periodoncia del año 1999.

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

#### **a. Criterios de Inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica moderada y/o severa que recibirían terapia periodontal en el servicio de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia perteneciente a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Sitios que al examen periodontal realizado en la etapa de diagnóstico presentaron parámetros clínicos asociados a enfermedad periodontal crónica moderada y/o severa, es decir, una profundidad de sondaje  $\geq 4$  milímetros, nivel de inserción clínica  $\geq 3$  milímetros, sangrado al sondaje y otros signos inflamatorios.

#### **b. Criterio de Exclusión**

- Pacientes fumadores.
- Pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus I o II.
- Presencia de restauraciones o alteraciones anatómicas que invadan el ancho biológico periodontal.
- Pacientes con necesidad de tratamiento quirúrgico para resolver su patología infecciosa.

## **5. Descripción de la Muestra**

La muestra estuvo compuesta por sitios de pacientes diagnosticados de periodontitis crónica moderada y/o severa que recibirían la fase primaria del tratamiento periodontal (destratraje supra-subgingival y/o pulido y alisado radicular) y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, anteriormente expuestos. Estos pacientes fueron escogidos desde el universo empleando un muestreo no probabilístico de tipo intencional o de expertos.

La muestra estuvo compuesta, luego de haber sido aplicados los criterios de inclusión y exclusión, inicialmente, por 31 pacientes, de los cuales finalizaron el estudio 28 sujetos, debido, en primer lugar, a la eliminación de 1 de ellos por parte de los investigadores, ya que no cumplió con las condiciones necesarias para completar el estudio. Dichos requerimientos fueron que tuviera especial cuidado con la higiene bucal y con todas las instrucciones que el clínico tratante les hubiese dado, para que así, sus tejidos periodontales permanecieran sanos, sin signos clínicos inflamatorios, es decir que no presentaran sangrado, cálculo, ni placa bacteriana. Los 2 individuos restantes que no pertenecieron a la muestra final, abandonaron el estudio, por lo tanto no se les pudo realizar el completo seguimiento.

De los 28 pacientes que pertenecieron a la muestra, un 57,14% fueron mujeres y un 42,86%, hombres. Los individuos tenían entre 31 a 69 años (17,86% tuvo entre 31 a 43 años; un 39,29%, entre 44 a 56 años, y un 42,86% entre 57 a 69 años). Los sujetos, inicialmente, mostraban sangrado al sondaje superior al 90% de su boca y tenían un índice de higiene inferior al 22%. Se obtuvo un total de 1205 sitios para analizar, los cuales tuvieron una profundidad de sondaje que oscilaba de los 4 mm. a los 10,2 mm y un nivel de inserción clínico, entre 3 mm a 10,3 mm.

## **6. Recolección de Datos**

Cada paciente seleccionado fue examinado, diagnosticado y recibió terapia periodontal en el Servicio de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Para poder recolectar los datos, se tomó como base la ficha periodontal elaborada por el clínico tratante, desde donde se seleccionaron los sitios periodontales que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

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

A todos aquellos pacientes que cumplieron con los requisitos requeridos por este estudio, se les hizo un examen intraoral, en el cual se registraron los parámetros clínicos profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico, distancia entre el margen gingival y el límite amelocementario, índice de Higiene de O'Leary y por último, el índice hemorrágico Ainamo Bay Modificado. Dichos datos fueron registrados a las 0, 4, 6, 8, 10 y 12 semanas posteriores de recibida la fase primaria de la terapia periodontal indicada por su clínico tratante (destartraje supra-subgingival y/o pulido y alisado radicular). Además, los pacientes debían continuar con las instrucciones dadas por el dentista correspondiente, como lo es la mantención de una adecuada técnica de cepillado y el uso correcto de los elementos de higiene complementarios.

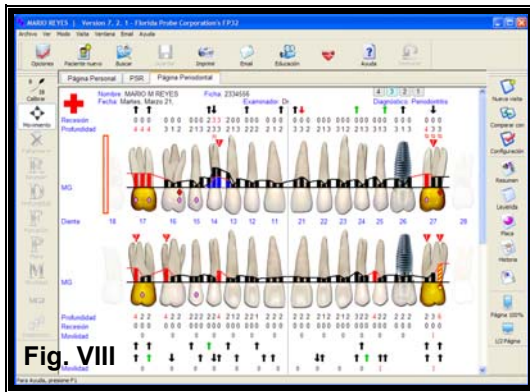
A cada paciente escogido, se le comunicó sobre el estudio, al cual iba a ser sometido, y posteriormente, se le hizo entrega de un consentimiento informado (Anexo N° 1). Este documento escrito fue leído y firmado por cada paciente, comprometiendo así su participación en la investigación.

El examen clínico intraoral de los 28 pacientes fue realizado por un examinador (Fig. VII) previamente calibrado, tanto intraexaminador, como con el "Gold Standard". El investigador realizó las mediciones estandarizadas de los parámetros clínicos, anteriormente mencionados, y fueron registrados en la Ficha Electrónica del Software de la Sonda Florida (*Florida Probe*) (Fig. VIII), para posteriormente ser respaldados en una Ficha Clínica especialmente diseñada para efectos de este estudio (Anexo N°1).



**Fig. VII A y B:** Examinador efectuando recolección de datos con el Sistema *Florida Probe*.

**Fuente:** Fotografía propia



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

**Fuente:** Fotografía propia

Para poder realizar mediciones estandarizadas de la profundidad de sondaje, del nivel de inserción clínico y de la distancia del margen gingival libre y el límite amelocementario, se utilizó una sonda automatizada, llamada Sonda Florida Versión 7.2.1 (*Florida Probe*) (Fig. IX), 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 evitan potenciales errores en la lectura visual y/o registro de las mediciones.



**Fig IX:** Sistema Sonda Florida Version 7.2.1 (*Florida Probe*).

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

Cabe destacar que para efectos de este estudio fue necesario que los tejidos periodontales estuvieran sanos, sin signos clínicos inflamatorios, es decir, que no presentaran sangrado, cálculo, ni placa bacteriana. Sólo se les hizo seguimiento a todos los pacientes o sitios que cumplieron con dicho requisito.

## 7. Calibración del Examinador

Este estudio cuenta con un examinador, el cual debió estar previamente calibrado con el objetivo de unificar criterios y lograr disminuir al máximo la variabilidad de sus mediciones, de esta forma restringir el error durante la recolección

de datos. De esta manera, la interpretación, comprensión y registros realizados en el examen fueron más homogéneos y coherentes.

Con este fin se realizó una calibración, en primera instancia del examinador con el *Gold Standard*, donde se evaluó el nivel de concordancia entre las mediciones obtenidas realizando el mismo examen, al mismo sujeto. En segundo lugar, se realizó una calibración intraexaminador, que correspondió a la estimación de las concordancias en las mediciones obtenidas por el mismo examinador.

El examinador y el *Gold Standard*, para efectos de la calibración y utilizando la Sonda Florida (*Florida Probe*), midieron los parámetros clínicos profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico a un paciente con presencia de los dientes 1.1, 1.6, 2.6, 4.1, 3.6 y 4.6, dado que cada uno corresponde a un sextante distinto, a la vez cada diente fue dividido en 6 sitios (MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L). Las mediciones fueron realizadas en diferentes instancias, manteniendo una diferencia de al menos 48 horas entre cada examen. Esta diferencia es necesaria para no alterar los resultados.

Se aplicó el Índice de Kappa para demostrar el nivel de concordancia de los datos obtenidos, concluyendo que los resultados conseguidos mediante este test estuvieron dentro de los parámetros aceptables de concordancia (Anexo N° 3).

## **8. Recursos Utilizados**

Los recursos utilizados para el completo desarrollo de la investigación fueron:

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

- a. Examinador: encargado 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 N°5
- b. Sondas Periodontales:
  - Sonda manual convencional Williams-Goldman-Fox marca Hu-Friedy
  - Sistema Sonda Florida (*Florida Probe*) con punta corta (Probing depth)
- c. Insumos:
  - Mascarillas
  - Guantes
  - Fichas clínicas
  - Tómulas de Algodón
  - Eyectores
  - Vasos
  - Pechera
  - Toalla absorbente desechable

- Tableta reveladora de placa bacteriana
- d. Espacio Físico:
  - Un box dental de la Clínica C de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso

## 9. Cronograma de Actividades

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

	Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio					
	1	8	15	22	29	5	12	19	26	3	10	17	24	31	7	14	21	28	5	12	19	26
Período de Calibración																						
Selección y registro de pacientes																						
Toma de Mediciones																						
Análisis Estadístico y de Resultados																						
Discusión y Conclusiones																						

**Tabla I:** Cronograma de actividades realizadas.

**Fuente:** Elaboración propia

## 10. Variables

Las variables medidas en este estudio se resumen en la Tabla II:

<b>NOMBRE VARIABLE</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>MÉTODO DE MEDICIÓN</b>	<b>ESCALA</b>
<b>Profundidad de Sondaje (PS)</b>	Cuantitativa Continua	Visión (Sonda Florida)	Milímetros (mm)
<b>Nivel de Inserción Clínico o Relativo (NIC)</b>	Cuantitativa Continua	Visión (Sonda Florida)	Milímetros (mm)
<b>Distancia Margen Gingival y LAC</b>	Cuantitativa Continua	Visión (Sonda Florida)	Milímetros (mm)
<b>Género</b>	Cualitativa Dicotómica	Cédula de Identidad	Femenino Masculino
<b>Edad</b>	Cualitativa ordinal	Cédula de Identidad	Grupo I: 31 a 43 años

			Grupo II: 44 a 56 años
			Grupo III: 57 a 69 años
<b>Tiempo de Estabilización</b>	Cualitativa ordinal	Ficha Clínica (Primer tiempo de 3 repeticiones consecutivas de NIC)	Tiempo 1
			Tiempo 2
			Tiempo 3
			Tiempo 4
			Tiempo 5
			No se estabiliza
<b>Tipo de Diente</b>	Cualitativa Dicotómica	Visión del Diente en la Arcada	Anterior
			Posterior
<b>Tipo de Sitio</b>	Cualitativa Dicotómica	Visión del Diente dividido en 6 Sitios	Proximal
			Cara Libre

**Tabla II:** Resumen de Variables consideradas en el estudio.

**Fuente:** Elaboración propia

## 11. Definiciones Operacionales

- **Profundidad de Sondaje:** Corresponde a la distancia en milímetros que existe entre el margen gingival libre y la punta de la sonda periodontal. Se midió en seis sitios de cada diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Proye et al., 1982).
- **Nivel de Inserción Clínico o Relativo:** Es la distancia en milímetros entre el límite amelocementario, o en su defecto, un punto de referencia fijo y la punta de la sonda periodontal. Se midió en seis sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Proye et al., 1982).
- **Distancia entre el Margen Gingival y el Límite Amelocementario:** Corresponde a la distancia en milímetros entre el margen gingival libre y el límite amelocementario. Se midió en seis sitios: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Proye et al., 1982).
- **Índice Hemorrágico Ainamo Bay Modificado:** Corresponde a la hemorragia espontánea o provocada al sondaje periodontal con una fuerza constante, después de 20 segundos de haber realizado éste. Se midió en seis sitios por cada diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L. Se contabilizan los sitios que presentaron hemorragia y luego se expresa en porcentaje en relación al total de sitios examinados (Proye et al., 1982).
- **Índice de Higiene de O'Leary:** Corresponde al porcentaje de sitios que muestran ausencia de placa bacteriana, después de utilizar una tableta

reveladora de placa bacteriana. Se midió en seis sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Proye et al., 1982).

- **Estabilización del Nivel de Inserción Clínico Definitivo:** Se consideró a aquel valor del nivel de inserción clínico que se repitió por tres veces consecutivas en los diferentes tiempos de medición establecidos. Este valor está dado en milímetros y corresponde a la distancia que existe entre el límite amelocementario y la punta de la sonda periodontal. Se midió en seis sitios por diente: MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L (Proye et al., 1982).

## **12. Análisis Estadístico**

Los datos obtenidos fueron organizados en una planilla utilizando el programa Microsoft Office Excel Versión 2007, para luego ser analizados y procesados por medio del software estadístico Stata 11.0. 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 datos, entregando observaciones descriptivas de interés, que resumieron la información de las mediciones requeridas por los investigadores para el tiempo de estabilización del NIC.

Después de realizado un análisis descriptivo, se procedió a determinar el NIC de los sitios de los pacientes en el tiempo inicial y, posteriormente, en el tiempo de estabilización, cuantificando la diferencia entre ambos resultados.

Para poder determinar el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico, se realizó un test de proporciones binomiales.

Con el fin de determinar el tiempo promedio de estabilización de cada uno de los sitios que se midieron en el estudio, se hizo un análisis descriptivo, calculando el porcentaje en el tiempo de estabilización más frecuente y el promedio en semanas.

A continuación, se realizó asociación de variables, utilizando el *Test de Chi-Cuadrado* de independencia. Dicho test permitió concluir, si existió un grado de asociación entre las variables; sin embargo, no da información acerca del tipo de asociación, si es que lo existiera, entre ellas.

Finalmente, se procedió a analizar, si hubo diferencias significativas entre el tiempo de estabilización con los grupos de cada una de las variables analizadas. Para las comparaciones, se optó por utilizar el test no paramétrico de "*Kruskal-Wallis*", el cual permite hacer un análisis cuando existen más de dos grupos de estudio para muestras independientes, como es el caso al hacer comparaciones entre los distintos grupos etéreos (3 grupos). También se usó el test "*Mann-Whitney*" cuando sólo hubo dos grupos de estudios, como fue el caso de las otras variables. En ambos test, la hipótesis nula consistió en que los grupos fueran iguales y la alternativa, que al menos uno fuera distinto.

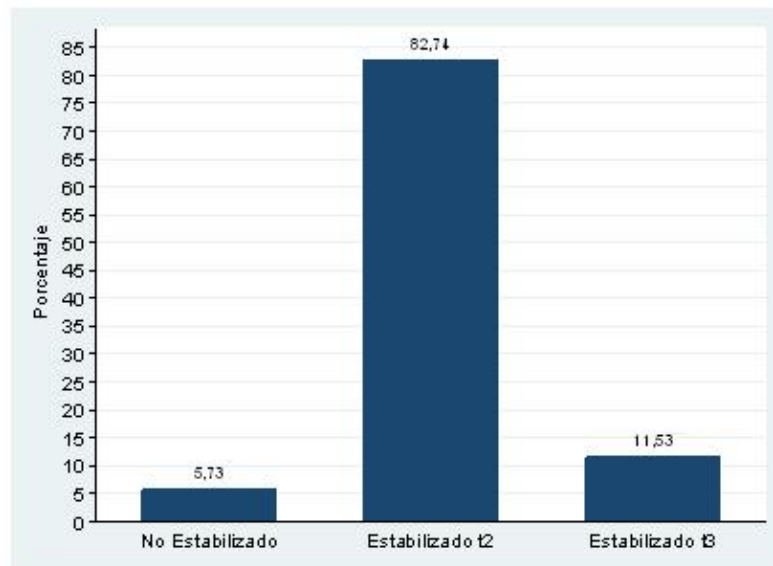
## RESULTADOS

---

Inicialmente el estudio contaba con 31 pacientes, sin embargo, durante los tiempos en que se realizaron las diferentes mediciones 3 pacientes fueron eliminados del estudio. Los motivos, por los cuales se tuvo que marginar a uno de los pacientes, corresponde al incumplimiento de las indicaciones de higiene y cuidado de la salud oral post tratamiento periodontal entregadas por el odontólogo tratante, lo cual se vio evidenciado clínicamente en la presencia de placa bacteriana en los sitios a estudiar y el sangramiento provocado al sondaje de los mismos. Las mediciones realizadas a los otros dos pacientes fueron eliminadas del estudio debido a que ellos desertaron de la investigación posterior a recibir el tratamiento periodontal y no asistiendo a las mediciones establecidas en los diferentes tiempos. Uno de los pacientes no acudió a la cita de medición realizada a las 4 semanas, mientras que el otro no asistió y abandonó el proceso de recolección de datos a las 6 semanas.

Finalmente se trabajó con 28 pacientes, constituyendo una muestra de 1205 sitios de los cuales 1136 sitios (94,27%) presentaron una estabilización del nivel de inserción clínico definitivo post tratamiento periodontal en algún tiempo determinado, mientras que 69 sitios examinados (5,73%) no presentaron estabilización del nivel de inserción clínico en ninguno de los tiempos establecidos.

**Gráfico 1: Porcentaje del total de sitios examinados (1205 sitios) según tipo de estabilización**



El Gráfico 1 muestra que del total de 1205 sitios examinados, un 94,27% de ellos (1136 sitios), presentaron una estabilización del nivel de inserción clínico definitivo post tratamiento periodontal en algún tiempo determinado, mientras que 69 sitios examinados (5,73%) no presentaron estabilización del nivel de inserción clínico en ninguno de los tiempos establecidos. Del porcentaje de sitios que presentaron una

estabilización del nivel de inserción clínico definitivo post tratamiento periodontal en algún tiempo determinado, un 82,74% lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 (6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada) correspondiendo a 997 sitios, mientras que un 11,53% lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 3 (8 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada) y que corresponden a 139 sitios.

Considerando el 5,73% que representa a los 69 sitios medidos que no experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en ninguno de los tiempos establecidos, se pudo determinar lo siguiente:

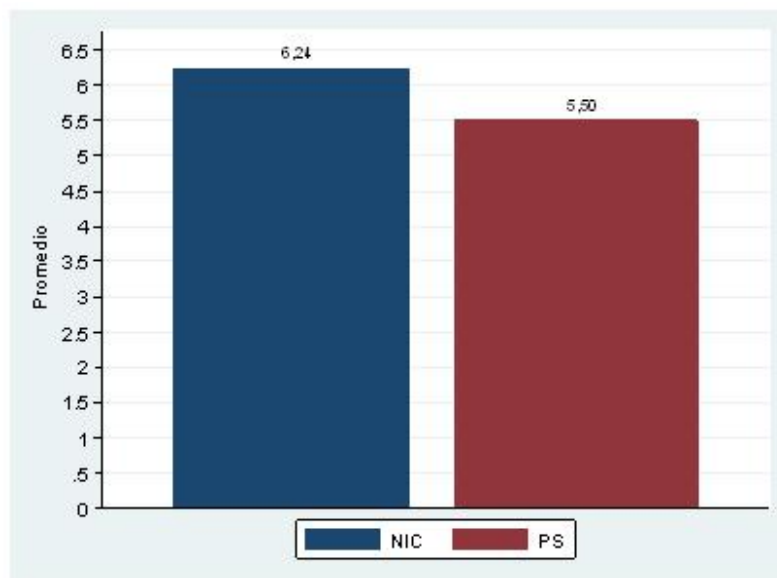
- El 56,52% de los sitios corresponden a pacientes de sexo femenino y el 43,48% a pacientes de sexo masculino.
- El 10,15% de los sitios corresponden a pacientes pertenecientes al grupo etario entre 31 y 43 años, el 55,07% al grupo etario entre 44 y 56 años y el 34,78% pertenecen al grupo etario entre los 57 y 69 años.
- El 18,84% corresponden a sitios poco profundos mientras que un 81,16% pertenecen a sitios profundos.
- El 33,33% de los sitios examinados corresponden a dientes anteriores y el 66,67% a dientes posteriores.
- El 73,91% corresponden a sitios proximales y el 26,09% son sitios de cara libre.
- El 7,25% de los sitios poseen una moderada pérdida de inserción, mientras que el 92,75% poseen una severa pérdida de inserción.

### **Determinación del Tiempo de Estabilización del Nivel de Inserción Clínico Definitivo**

Para determinar el tiempo en que ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo, un test de proporciones fue realizado fijando un 80% de significancia. La hipótesis nula nos dice que la proporción de los sitios que logran estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 es igual a 0,8, mientras que la hipótesis alternativa dice que esta proporción es mayor a 0,8. Los resultados que se obtuvieron, con un 95% de confianza, fueron los siguientes.

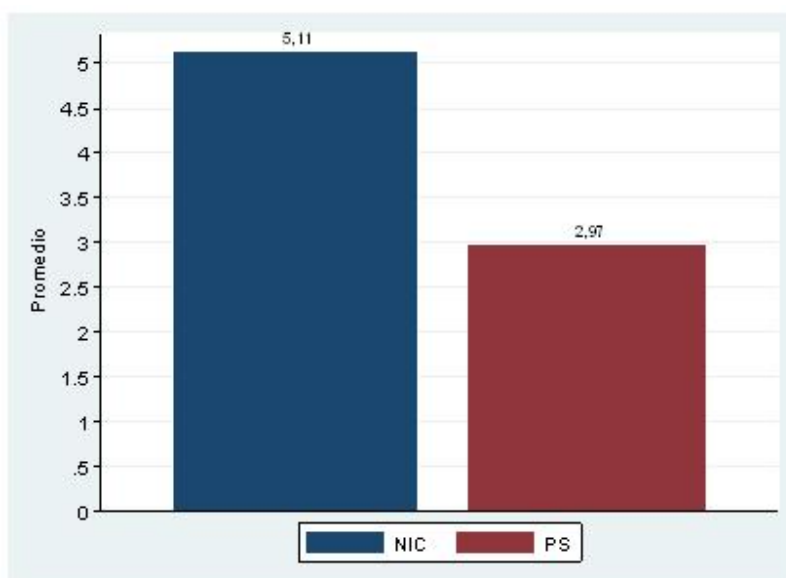
La proporción de sitios examinados que se estabilizan en el tiempo 2 (6 semanas posteriores a recibir la fase primaria de la terapia periodontal) es mayor a 0,8, debido a que el valor-p es igual a 0,0087, es decir, más del 80% de los sitios logra la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo en el tiempo 2. De esta manera, se rechaza la hipótesis de igualdad o nula y por lo tanto, es estadísticamente significativo determinar que el tiempo en el cual los sitios logran la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo corresponde al tiempo 2 (6 semanas posteriores a recibir la fase primaria de la terapia periodontal).

**Gráfico 2:** Promedio del nivel de inserción clínico y la profundidad del sondaje en el tiempo inicial (0 semanas)



En el Gráfico 2 se puede observar que el promedio general del nivel de inserción clínico para el tiempo inicial (antes de recibir la terapia periodontal) de los 1136 sitios examinados es de 6,24 mm y el promedio general de la profundidad de sondaje clínico para el tiempo inicial de los 1136 sitios examinados es de 5,50 mm.

**Gráfico 3:** Promedio del nivel de inserción clínico y la profundidad del sondaje en el tiempo de estabilización

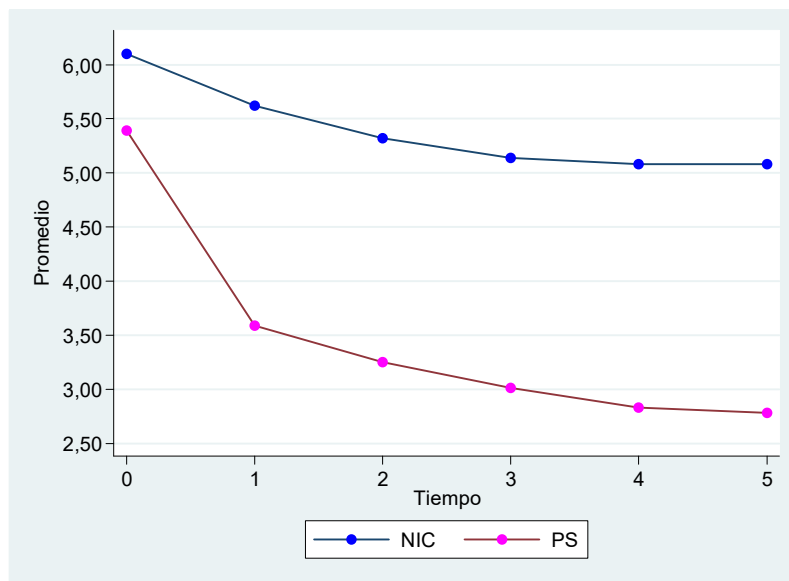


En el Gráfico 3 se puede observar que el promedio del nivel de inserción clínico para el tiempo de estabilización (tiempo en el cual se estabiliza el nivel de

inserción clínico) de los 1136 sitios examinados es de 5,11 mm y el promedio de la profundidad de sondaje clínico para el tiempo de estabilización (tiempo en el cual se estabiliza el nivel de inserción clínico) de los 1136 sitios examinados es de 2,97 mm.

Es posible observar que la disminución de los promedios del nivel de inserción clínico desde el tiempo inicial hasta el tiempo de estabilización corresponde a 1.13 mm y la disminución de los promedios de la profundidad de sondaje desde el tiempo inicial al tiempo de estabilización corresponde a 2,53 mm.

**Gráfico 4: Promedios del nivel de inserción clínico y la profundidad de sondaje a través del tiempo**



El Gráfico 4 muestra los promedios del nivel de inserción clínico y la profundidad de sondaje en los diferentes tiempos de medición tomando en cuenta los 1136 sitios que se estabilizaron en algún tiempo. Es posible observar que a partir del tiempo 2 (6 semanas) los valores se empiezan a estabilizar.

**Tabla III: Promedio del nivel de inserción clínico en el tiempo inicial según profundidad del saco periodontal.**

	Profundidad	Promedio	Desv. Est	Mín	Max
NIC	Saco poco profundo	5,51	1,2	3,0	9,6
	Saco profundo	7,98	1,11	3,8	10,3

En la Tabla III se observan los promedios del nivel de inserción clínico en el tiempo inicial "t0" (antes de recibir la terapia periodontal) considerando los 1136 sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo. El promedio para un saco poco profundo es de 5,51 mm y para un saco profundo 7,98

mm, existiendo una diferencia de 2,47 mm. El rango del nivel de inserción clínico encontrado en los sacos poco profundos va desde un 3,0 a un 9,6 mm y para los sacos profundos varía desde 3,8 a 10,3 mm.

**Tabla IV: Promedio del nivel de inserción clínico en el tiempo de estabilización según profundidad del saco periodontal.**

	Profundidad	Promedio	Desv. Est	Mín	Max
NIC	Saco poco profundo	4,66	1,17	2,3	8,6
	Saco profundo	6,38	0,96	2,8	10,1

En la Tabla IV se observan los promedios del nivel de inserción clínico en el tiempo de estabilización (tiempo en el cual se estabiliza el nivel de inserción clínico) considerando los 1136 sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo. El promedio para un saco poco profundo es 4,66 mm y para un saco profundo es 6,38 mm, existiendo una diferencia de 1,72 mm. El rango del nivel de inserción clínico encontrado en los sacos poco profundos va desde un 2,3 a un 8,6 mm y para los sacos profundos varía desde 2,8 a 10,1 mm.

**Tabla V: Diferencia del NIC en el tiempo inicial con el tiempo de estabilización según la profundidad del saco periodontal**

	Profundidad	Promedio	Desv. Est	Mín	Max
NIC	Saco poco profundo	0,85	0,17	0,6	1,3
	Saco profundo	1,60	0,36	1,2	2,1

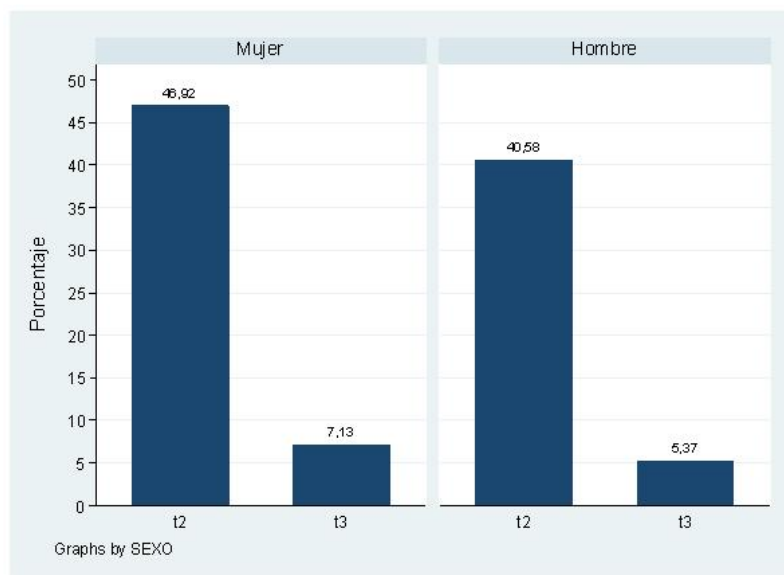
En la Tabla V podemos observar que para un saco poco profundo existe una ganancia en promedio del nivel de inserción clínico de 0,85 mm desde el tiempo inicial "t0" (antes de recibir la terapia periodontal) hasta el tiempo de estabilización (tiempo en el cual se estabiliza el nivel de inserción clínico), mientras que para un saco profundo existe una ganancia en promedio del nivel de inserción clínico de 1,60 mm. Los sacos periodontales categorizados como poco profundos (profundidad de sondaje <6mm) presentaron una ganancia de inserción que va desde 0,6 a 1,3 mm y los sacos periodontales categorizados como profundos (profundidad de sondaje ≥6mm) presentaron una ganancia de inserción que va desde 1,2 a 2,1 mm.

## **Análisis del Tiempo de Estabilización**

Con el fin de realizar las comparaciones entre los tiempos de estabilización y las variables en estudio, se calculó el test de proporciones binomial. Así, fue posible determinar si era necesario trabajar con la totalidad de los datos (1205 sitios examinados) o solamente los datos que estabilizaron en algún tiempo el nivel de inserción clínico (1136 sitios). Para ello, se utilizó una probabilidad de éxito del 94% y una confianza del 95%. De esta manera, si la hipótesis de que efectivamente el grupo de sitios que logran estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo, es inferior a 0,94 no es significativo y por lo tanto, se debería usar todos los datos. Por el contrario, si la hipótesis no es rechazada, se puede determinar que efectivamente es significativo usar sólo los valores de sitios examinados que lograron estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo. Finalmente, al aplicar el test de proporciones binomial, el valor de la probabilidad  $Pr(k \leq 1135 \text{ o } k \geq 1136) = 1.000000$ , por lo tanto, es significativo usar solamente aquellos datos de los sitios examinados que lograron estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo.

Los gráficos que se exponen a continuación muestran el porcentaje de sitios examinados que se estabilizan en un determinado tiempo relacionándolos con cada una de las variables analizadas. Para establecer esta asociación se considera la totalidad de los sitios examinados que experimentaron una estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo de medición, los cuales corresponden a 1136 sitios. Estos gráficos muestran en general que el rango de tiempo en el cual se logra la estabilización del nivel de inserción clínico ocurre entre el tiempo 2 "t2" (6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada) y el tiempo 3 "t3" (8 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada).

**Grafico 5:** Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según sexo para cada uno de los tiempos de medición

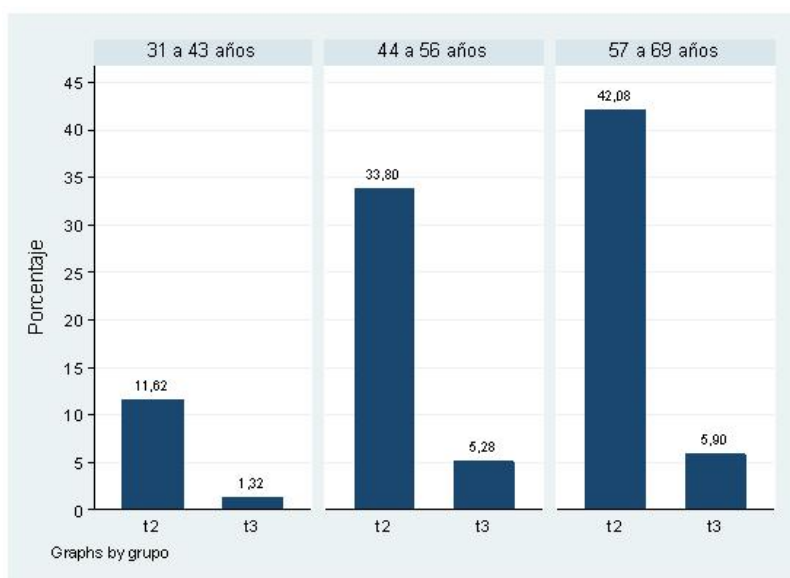


El Gráfico 5 muestra que tanto mujeres como hombres del total de 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico ocurrió mayormente en el tiempo 2 “t2” (6 semanas). Un 46,92% de los sitios examinados (533 sitios) que experimentaron estabilización en algún tiempo pertenecen a pacientes de sexo femenino que lograron estabilización del nivel de inserción clínico a las 6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada. Por otro lado, un 40,58% de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo (461 sitios), pertenecen a pacientes de sexo masculino que lograron estabilización del nivel de inserción clínico a las 6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada.

Por otra parte, del total de sitios examinados que pertenecen a pacientes de sexo femenino, el 86,80% se estabilizó en el tiempo 2 “t2” (6 semanas) y presentaron un promedio de 6,23 semanas. Mientras que del total de sitios examinados que pertenecen a pacientes de sexo masculino, el 88,31% se estabilizó en el tiempo 2 “t2” (6 semanas) y presentaron un promedio de 6,21 semanas.

Se realizó un análisis de intervalos de confianza para determinar en qué tiempo real se estabiliza el nivel de inserción clínico. Los intervalos de confianza del 95% para cada sitio según el sexo del paciente fueron los siguientes: de 6,19 a 6,31 semanas para los sitios pertenecientes a pacientes de sexo femenino y de 6,17 a 6,28 semanas para los sitios pertenecientes a pacientes de sexo masculino. Es decir, que tanto los sitios de pacientes de sexo femenino, como los de pacientes de sexo masculino poseen un rango de estabilización del nivel de inserción clínico similar.

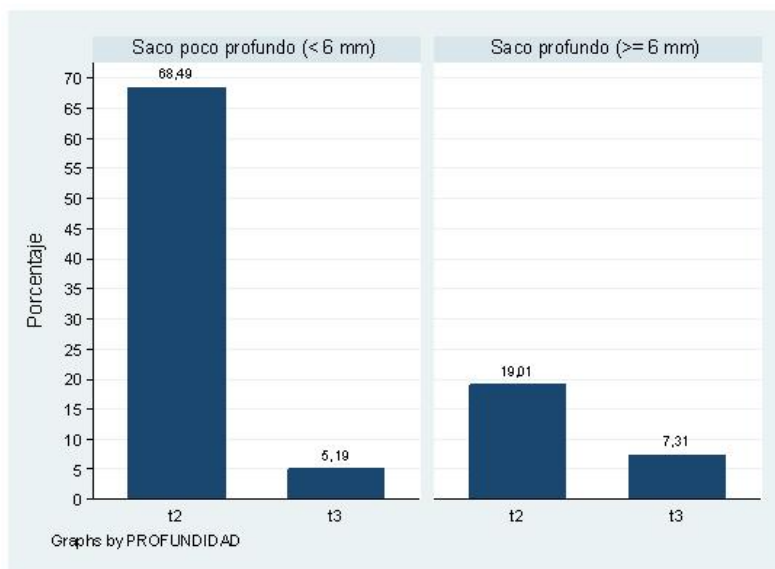
**Gráfico 6:** Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según grupo etario para cada uno de los tiempos de medición.



El Gráfico 6 muestra que todos los grupos etarios, considerando los 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico, presentaron mayormente una estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas). Un 89,80% de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a pacientes pertenecientes al grupo etario de 31 a 43 años, lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada). Este grupo etario posee un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,16 semanas. Dentro de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a pacientes pertenecientes al grupo etario de 44 a 56 años, un 86,49% lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2. Este grupo etario posee un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,25 semanas. Por otro lado, un 87,70% de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a pacientes pertenecientes al grupo etario de 57 a 69 años, lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2. Este grupo etario posee un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,25 semanas.

Los intervalos de confianza del 95% para cada grupo etario fueron los siguientes: de 6,03 a 6,29 semanas para los sitios pertenecientes a pacientes dentro del grupo etario de 31 a 43 años, de 6,19 a 6,32 semanas para los sitios pertenecientes a pacientes del grupo etario de 44 a 56 años y por último, en el grupo etario de 57 a 69 años el intervalo de confianza fue de 6,19 a 6,30 semanas. Es decir, aquellos sitios pertenecientes a pacientes que poseen entre 31 y 43 años se demoran levemente menos tiempo en lograr la estabilización del nivel de inserción clínico.

**Gráfico 7: Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según profundidad del saco periodontal para cada uno de los tiempos de medición**

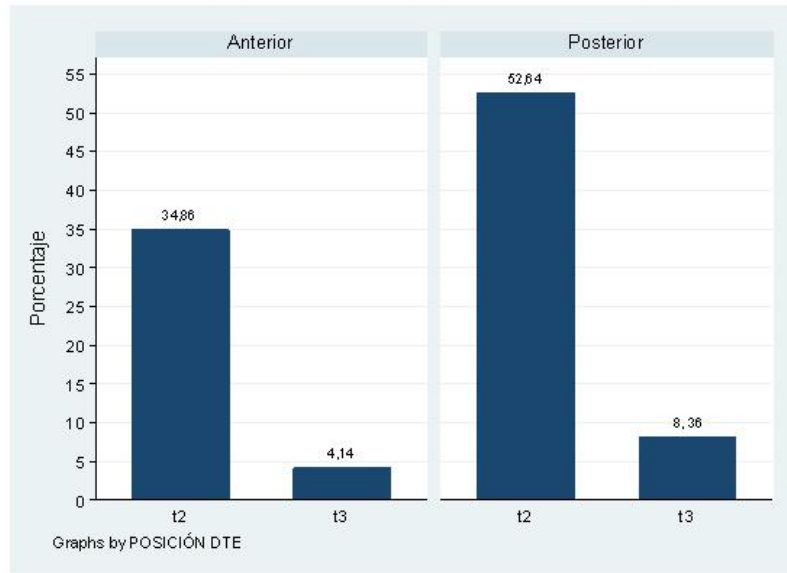


El Gráfico 7 muestra, que tanto aquellos sacos poco profundos, como los profundos, considerando los 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico, presentaron mayormente una estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas).

Un 92,96% de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a sacos periodontales poco profundos (<6 mm), lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada) y poseen un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,12 semanas. Mientras que de aquellos sacos clasificados como profundos ( $\geq 6$  mm), un 72,23% de los sitios logró estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 con un promedio del tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico de 6,56 semanas.

Los intervalos de confianza del 95% para cada profundidad de saco fueron los siguientes: de 6,09 a 6,16 semanas para los sitios pertenecientes a sacos periodontales poco profundos (<6 mm) y de 6,45 a 6,67 semanas para los sitios pertenecientes a sacos periodontales profundos ( $\geq 6$  mm). Es decir, aquellos sitios que presentan un profundidad de sondaje  $\geq 6$  mm (saco profundo) tardan mayor tiempo en lograr la estabilización del nivel de inserción clínico.

**Gráfico 8:** Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según posición del diente para cada uno de los tiempos de medición

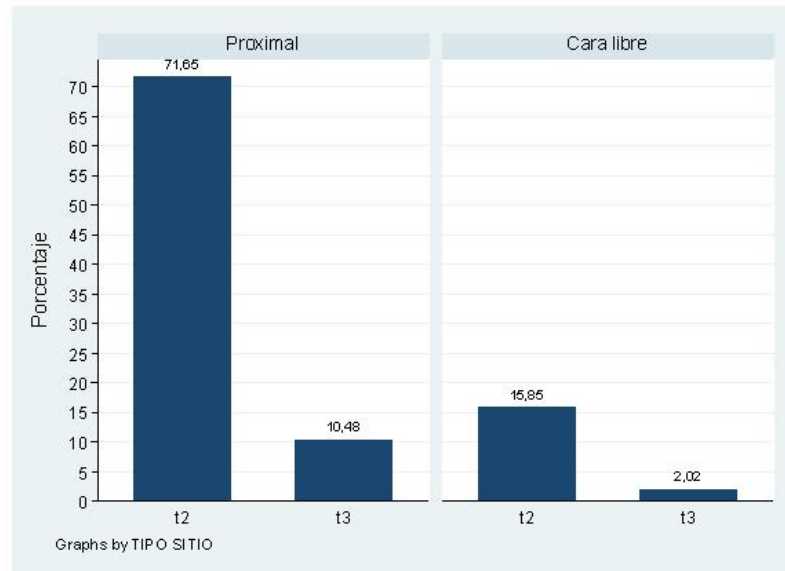


El Gráfico 8 muestra que tanto aquellos sitios de dientes anteriores como de posteriores, considerando los 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico, presentaron mayormente una estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas).

Del total de sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún momento y que pertenecen a sitios de dientes anteriores (443 sitios), un 89,38% de ellos se estabilizó en el tiempo 2 (6 semanas). El promedio del tiempo de estabilización para estos sitios corresponde a 6,21 semanas. Por otro lado, del total de sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún momento y que pertenecen a sitios de dientes posteriores (693 sitios), un 86,54% de ellos se estabilizó en el tiempo 2 (6 semanas). El promedio del tiempo de estabilización para estos sitios corresponde a 6,26 semanas.

Los intervalos de confianza del 95% para cada categoría de la posición del diente fueron los siguientes: de 6,15 a 6,27 semanas para los sitios pertenecientes a dientes anteriores y de 6,20 a 6,31 semanas para los sitios pertenecientes a dientes posteriores, es decir, poseen un rango similar.

**Gráfico 9: Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según el tipo de sitio para cada uno de los tiempos de medición**

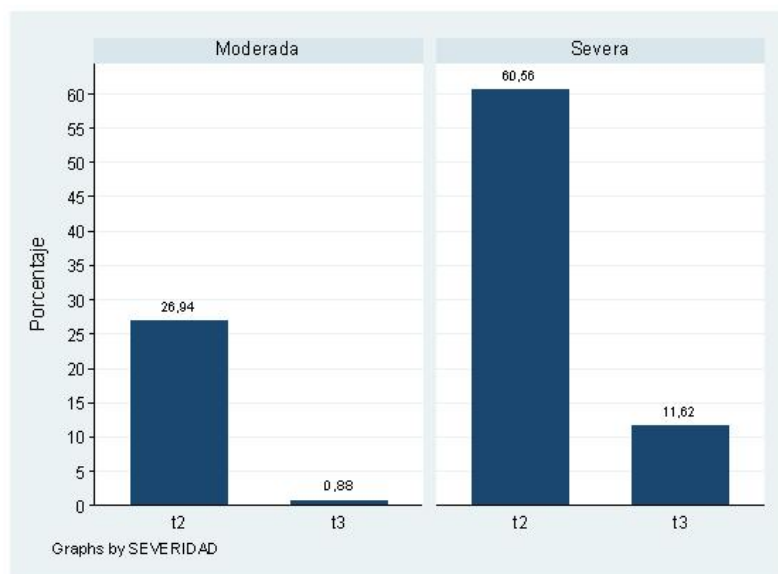


El Gráfico 9 sigue el mismo patrón de los gráficos anteriores, mostrando que tanto aquellos sitios proximales, como los de cara libre, teniendo en cuenta los 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico, presentaron mayormente una estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas).

Del total de sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún momento y que corresponden a sitios proximales (934 sitios), un 87,24% de ellos se estabilizó en el tiempo 2 (6 semanas). El promedio del tiempo de estabilización para estos sitios corresponde a 6,24 semanas. Por otro lado, del total de sitios que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún momento y que pertenecen a sitios de cara libre (202 sitios), un 88,70% de ellos se estabilizó en el tiempo 2 (6 semanas). El promedio del tiempo de estabilización para estos sitios corresponde a 6,23 semanas.

Los intervalos de confianza del 95% para cada tipo de sitio fueron los siguientes: de 6,20 a 6,29 semanas para los sitios proximales y de 6,14 a 6,31 semanas para los sitios de cara libre, es decir, poseen un rango similar.

**Gráfico 10:** Porcentaje del total de sitios (que logran estabilización del nivel de inserción clínico) según la severidad de la enfermedad para cada uno de los tiempos de medición



El Gráfico 10 muestra que, tanto los sitios con una moderada pérdida de inserción, como los con severa pérdida de inserción, considerando los 1136 sitios examinados que experimentaron estabilización del nivel de inserción clínico en algún tiempo, presentaron mayormente una estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas).

Un 96,84% de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a sitios con moderada pérdida de inserción clínica en el tiempo 0, lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2 “t2” (6 semanas posteriores a recibir la terapia periodontal indicada). Estos sitios poseen un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,03 semanas. Dentro de los sitios examinados que experimentaron estabilización en algún tiempo y que corresponden a sitios con severa pérdida de inserción clínica, un 83,90% lograron estabilización del nivel de inserción clínico en el tiempo 2. Estos sitios poseen un promedio del tiempo de estabilización correspondiente a 6,32 semanas.

Los intervalos de confianza del 95% para cada tipo de severidad de la enfermedad fueron los siguientes: de 5,97 a 6,08 semanas para los sitios que presentaron una moderada pérdida de inserción clínica en el tiempo 0 (<5 mm) y de 6,27 a 6,37 semanas para los sitios que presentaron una severa pérdida de inserción clínica en el tiempo 0 (≥5 mm). Es decir, aquellos sitios que presentan severa pérdida de inserción clínica en el tiempo 0 (≥5 mm) tardan mayor tiempo en lograr la estabilización del nivel de inserción clínico, comparado con aquellos sitios con moderada pérdida de inserción clínica (<5 mm).

### **Correlación del Tiempo de Estabilización con las diferentes Variables Estudiadas**

Para poder determinar la relación existente entre las diferentes variables estudiadas y el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico, se utilizó el *Test de Independencia de Chi-Cuadrado*. La hipótesis nula nos dice que las variables son independientes, es decir, esta hipótesis es rechazada cuando el valor-p es menor al nivel de significancia (valor-p < 0,05), considerando un nivel de confianza del 95%. En otras palabras, al cumplirse lo anteriormente expuesto, se afirma que existe algún grado de dependencia o asociación entre ambas variables (Tabla VI).

**Tabla VI:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con el tiempo de estabilización y su respectivo valor-p, para determinar si existe algún tipo de asociación. Se utilizó el *Test de Independencia de Chi-Cuadrado*.

<b>Variable</b>	<b>Valor-p</b>
<b>Sexo</b>	0,3466
<b>Grupo Etario</b>	0,6473
<b>Profundidad</b>	0,0000
<b>Posición Diente</b>	0,1549
<b>Tipo Sitio</b>	0,6275
<b>Base</b>	-----
<b>Severidad</b>	0,0000

Realizado el test de independencia entre el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico y las variables sexo, grupo etario, posición del diente y tipo de sitio de los pacientes el resultado valor-p fue > a 0,05, por lo tanto, no se rechaza la hipótesis de independencia y se puede concluir que el sexo, grupo etario, posición del diente y tipo de sitio no muestran algún grado de asociación con el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico.

Por otra parte, las variables profundidad de saco y severidad de la enfermedad sí poseen algún tipo de asociación con el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico (p-valor < 0,05). En otras palabras, la profundidad del saco y la severidad de la enfermedad influyen en el tiempo, en el cual el nivel de inserción clínico del sitio se estabiliza definitivamente.

## **Comparación del Tiempo de Estabilización con las Diferentes Variables Estudiadas**

Con el fin de determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre las distintas variables a estudiar y el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico se realizaron comparaciones mediante el Test de *Mann-Whitney* para datos independientes, con excepción de la variable edad (grupo etario), para la cual se utilizó el Test de *Kruskal-Wallis* para variables que poseen más de dos grupos de análisis (Tabla VII).

**Tabla VII:** Se muestran las diferentes variables relacionadas con el tiempo de estabilización y su respectivo valor-p, para determinar si existen diferencias significativas. Se utilizó el *Test de Mann-Whitney* y de *Kruskal-Wallis*, según corresponda.

<b>Variable</b>	<b>Valor-p</b>
<b>Sexo</b>	0,3830
<b>Grupo Etario</b>	0,5956
<b>Profundidad</b>	0,0000
<b>Posición Diente</b>	0,1736
<b>Tipo Sitio</b>	0,7190
<b>Severidad</b>	0,0000

Del análisis de los resultados obtenidos del test de Mann-Whitney podemos establecer que las profundidades del saco periodontal poseen diferencias estadísticamente significativas al tiempo en el cual ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo (p-valor=0,0000). La misma situación es posible observar, con respecto a la severidad de la enfermedad, para lo cual se obtuvo un p-valor=0,0000, es decir, existen diferencias significativas al tiempo en el cual ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo.

Por otra parte, las variables sexo, grupo etario, posición del diente y tipo de sitio de los pacientes el resultado p-valor fue  $>0,05$ , por lo tanto, no existen diferencias estadísticamente significativas al tiempo en el cual ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo

Para la variable Base no fue posible calcular el valor-p, ya que la cicatrización de todos los sitios ocurrió en base a ambos procesos fisiológicos (en base a un epitelio de unión largo y por contracción de la herida), por lo tanto, no existen grupos para hacer las comparaciones pertinentes.

## DISCUSIÓN

---

El presente estudio fue designado, principalmente, para investigar el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, para programar con seguridad, las posteriores fases de mantención y correctivas.

Fue difícil comparar los resultados de nuestro estudio con los obtenidos por otros investigadores, debido principalmente, a las diferencias metodológicas utilizadas en las distintas publicaciones.

Los resultados obtenidos tras la investigación no se asemejan a los conseguidos por un estudio elaborado por Proye et al. (1981) y por Canton et al. (1982), en los cuales se hizo una evaluación periódica (1, 2, 3, 4, 8 y 16 semanas) posterior a un único episodio de alisado radicular a 10 pacientes con periodontitis cónica moderada y/o severa, midiendo en cada oportunidad profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico, localización del margen gingival e índices de placa bacteriana y sangrado. Dichas investigaciones no concuerdan con el presente estudio, ya que nuestros resultados demostraron que a las 6,24 semanas, en promedio, se produjo la estabilización del nivel de inserción clínico, contraponiéndose a los encontrados por Proye et al. (1981) y por Canton et al. (1982), en los cuales se produjo a las 4 semanas, aproximadamente (Proye et al., 1981; Canton et al., 1982). De la misma manera, en un estudio realizado por Christgau et al. (2006) que tuvo como objetivo comparar clínica y microbiológicamente la cicatrización de los tejidos periodontales en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa, se realizaron mediciones a las 0, 4 semanas y a los 6 meses posteriores a la terapia periodontal no quirúrgica, encontrando que la estabilización del nivel de inserción clínico se lograba a las 4 semanas, ya que no hubo diferencias con los resultados obtenidos a los 6 meses.

También existen diferencias con otro estudio realizado por Wennström et al. (2005) en el cual se trató de evaluar, clínicamente, midiendo profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico en dos oportunidades (12 y 24 semanas) la eficacia de una sola sesión de debridaje ultrasónico a pacientes con presencia de sacos  $\geq 5$  mm, teniendo como resultados una estabilización del nivel de inserción clínico a las 12 semanas y donde los investigadores consideraban que la reevaluación segura debía realizarse a dicho tiempo, pero se cree que las diferencias con nuestro estudio se debe a la distinta metodología utilizada, ya que no se consideraron la realización de mediciones en intervalos de tiempo menores a las 12 semanas (Wennström et al., 2005).

En un meta-análisis realizado por Heitz- Mayfield et al. (2002), en donde se buscaba dilucidar la efectividad clínica entre el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la periodontitis crónica, analizando los parámetros clínicos profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico en estudios con duración de 12 meses, se concluyó que la estabilización del nivel de inserción clínico se produce a las 12 semanas (3 meses), tiempo en el cual se deberían programar las reevaluaciones periodontales, resultados que se contraponen con los obtenidos en nuestro estudio (Heitz- Mayfield et al., 2002). En contraposición a dicha investigación y con correlación a nuestros

resultados, otro meta-análisis (Van der Weijden & Timmerman, 2002), que tenía como principal propósito hacer una revisión sistemática a estudios que evaluaban los efectos del destratraje subgingival en términos de profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico y hemorragia al sondaje a pacientes con periodontitis crónica y que por lo menos tuvieran una duración de 3 meses, concluyeron que la estabilización del nivel de inserción clínico se producía antes de las 12 semanas, pero sin especificar el tiempo en que ocurría, debido a las diferencias encontradas entre las investigaciones incluidas en dicha revisión.

En controversia con algunas de las publicaciones, anteriormente expuestas, los resultados de nuestro estudio si se asemejan a una investigación realizada por Listgarten et al. (1982), donde se deseaba evaluar el comportamiento histológico y clínico de la cicatrización de los tejidos periodontales, para lo cual, los investigadores simulaban sacos periodontales en ratas, a través de un curetaje de la raíz de ciertos dientes, para posteriormente, ir evaluando biométricamente la evolución (10 días, 3 y 6 semanas, y 3, 6 y 12 meses), dando como resultado que la estabilización del nivel de inserción clínico y de la longitud del epitelio de unión, nuevamente formado, tuvo cabida a las 6 semanas, aproximadamente (Listgarten et al., 1982).

Lo mismo ocurre con un estudio hecho por Echeverría & Caffesse (1983), el cual tenía como principal propósito evaluar biométricamente la respuesta periodontal al curetaje de sacos periodontales que no excedieran los 5 mm, haciéndoles un seguimiento semanal a partir de las 4 semanas post-tratamiento, hasta las 9 semanas, resultando en una estabilización del nivel de inserción clínico a las 6 semanas, al igual que los datos obtenidos por nuestra investigación (Echeverría & Caffesse, 1983).

En un estudio que tenía como objetivo determinar cómo las distintas fuerzas aplicadas en el sondaje (0,25N; 0,50N; 0,75N; 1,00N y 1,25N) podrían influenciar la cantidad de ganancia de inserción clínica después de un tratamiento con destratraje y alisado radicular a pacientes con periodontitis moderada y/o severa, registrando los datos antes, inmediatamente después de la terapia y a la semana N°1, N°6 y N°7, posterior a ella. De esta investigación se logró concluir que, además de que la fuerza influye en la medición de la cantidad de ganancia de inserción clínica, la estabilización del NIC se consigue a la semana N°6. Los examinadores lograron comprobar lo anteriormente expuesto, al evidenciar que no existían diferencias significativas entre dicha medición y la posterior (entre semana N°6 y N°7), lo que concuerda con los resultados registrados en nuestro estudio, a pesar que su definición de estabilización sólo consideraba una sola repetición de datos a través del tiempo (Monbelli et al., 1992).

Los resultados registrados por nuestro estudio en cuanto a la ganancia de inserción clínica, después del tratamiento periodontal a pacientes con periodontitis moderada y/o severa, concuerdan con previas investigaciones (Hung & Douglass, 2002; Claffey et al. 1989; Claffey et al., 1988; Westfelt et al., 1985; Claffey, 1991; Van der Weijden & Timmerman, 2002; Canton et al., 1982). En todos estos estudios clínicos, en correlación con el nuestro, se obtuvo alguna ganancia de inserción para los sacos poco profundos ( $\geq 4$  y  $< 6$  mm) y para los profundos ( $\geq 6$  mm). Para los sacos  $\geq 4$  mm y  $< 6$  mm, la ganancia de inserción de nuestra investigación fue en promedio 0,85 mm ( $DS=0,17$ ), con un rango de 0,6 a 1,3 mm, y para los sacos  $\geq 6$  mm la ganancia de inserción fue en promedio de 1,60 mm ( $DS=0,36$ ), con un rango

de 1,2 a 2,1 mm. Canton et al. (1982) registró para los sacos profundos una ganancia que oscilaba entre los 1 y los 3 mm, con un promedio de 1,10 mm y para los sacos poco profundos, obtuvo un promedio de 0,16 mm (Canton et al., 1982). Van der Weijden & Timmerman (2002) registró para los sacos profundos una ganancia de inserción, en promedio, de 0,8 mm. y para los sacos poco profundos, 0,6mm (Van der Weijden & Timmerman, 2002). Claffey (1991) obtuvo en promedio una ganancia en el nivel de inserción para los sacos profundos de 1.42 mm y para los poco profundos de 0,82 (Claffey, 1991). Westfelt et al. (1985) también concuerda con nuestros resultados, ya que para los sacos profundos obtuvo en promedio una ganancia de inserción de 1,87 mm y para los poco profundos, de 0,79 mm (Westfelt et al, 1985). Claffey et al. (1989) mostró una ganancia para los sacos profundos  $\geq 1$  mm (Claffey et al., 1989). Claffey et al. (1988), en otro estudio que realizaron anteriormente, también obtuvieron ganancias de inserción de 0,8 mm para sacos poco profundos y de 1 mm para sacos profundos (Claffey et al., 1988). Hung & Douglass (2002) en un meta-análisis que realizaron, concluyeron que los sacos poco profundos obtenían una ganancia de inserción en promedio de 0,50 mm, después del destrataje y alisado radicular, y para los sacos profundos alrededor de 1 mm de ganancia (Hung & Douglass, 2002). Todos los datos anteriormente expuestos, nos revelan que efectivamente, en correlación con nuestros hallazgos, la profundidad inicial de la bolsa periodontal, influye en la cantidad de ganancia de inserción que se obtendría posteriormente, tras una eventual terapia periodontal. Pero, cabe destacar, que ningún estudio encontrado, relaciona si la profundidad inicial del saco periodontal afectaría en el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico, posterior a la terapia periodontal. Nuestra investigación arrojó que la profundidad si afectaría el tiempo para la estabilización del nivel de inserción clínico (*valor-p=0,000, alpha=0,05*).

Es interesante dilucidar que el presente estudio reveló que el tiempo en donde se produce la mayor cantidad de ganancia de inserción es antes de las 4 semanas. Lo que se concuerda con otras publicaciones anteriores (Proye et al., 1981; Canton et al., 1982).

Nuestro estudio, también reveló una asociación entre el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico y la severidad de la enfermedad (*valor-p=0,000, alpha=0,05*), pero al igual que con lo que ocurre con la profundidad de la bolsa, no encontramos estudios que correlacionen dichas variables.

Los datos registrados por nuestra investigación mostraron que no existen diferencias significativas entre el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico y la ubicación del sitio en la superficie dentaria, es decir, si el saco periodontal se encontraba en proximal o en la cara libre (*valor-p=0,627, alpha=0,05*). Estos hallazgos concuerdan con los exhibidos por estudios anteriores (Claffey et al., 1988; Claffey, 1991; Claffey & Egelberg, 1994; Badersten et al., 1984; Westfelt et al., 1985).

Al analizar la asociación existente entre la posición del diente en la arcada con el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico, nuestro estudio reveló que no existen diferencias significativas entre si el diente es anterior o posterior (*valor-p=0,155, alpha=0,05*). Heitz- Mayfield et al. (2002) en una revisión sistemática de estudios, cuyo principal objetivo era dilucidar si existían diferencias clínicas con tratamiento quirúrgicos y no quirúrgicos para pacientes con periodontitis

moderada y/o severa, reveló que existen diferencias mínimas, pero no significativas entre si el diente es molar o no molar, cuando se analiza con el tiempo para la estabilización del nivel de inserción clínico (Heitz- Mayfield et al. 2002). Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos por nuestro estudio. Lo mismo se pone en evidencia en publicaciones anteriores (Badersten et al., 1984; Claffey et al., 1988; Vanooteghem et al., 1987).

El sexo y los distintos grupos etarios, en nuestra investigación, no se relacionan con el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico (*valor-p=0,346* y *valor-p=0,647*, respectivamente, *alpha=0,05*), pero a pesar de que para los distintos grupos etarios no existen diferencias significativas, para el grupo entre 31 a 43 años, la estabilización del nivel de inserción clínico se logró, en promedio (6,16 semanas), levemente antes, comparado con los otros grupos (44-55 y 56-69 años, ambos, promediaron 6,25 semanas. Estos resultados se correlacionan con la mayoría de los estudios analizados anteriormente (Canton et al., 1982; Proye et al., 1981; Wennström et al., 2005; Van der Weijden & Timmerman, 2002; Claffey, 1991; Claffey et al., 1989). Sería interesante considerar, en posteriores investigaciones, posibles factores que podrían diferir en los distintos grupos etarios y que influenciarán el tiempo de cicatrización de los tejidos periodontales.

Analizando los datos de nuestro estudio, se pudo demostrar que el proceso por el cual se produce la cicatrización de una bolsa periodontal, ocurre por la formación de un epitelio de unión largo y por contracción del saco periodontal. El 100% de los sitios examinados, que se estabilizaron en algún tiempo de medición, tuvieron su cicatrización a través de ambos procesos fisiológicos. Estos datos se asemejan a los obtenidos por investigaciones histológicas anteriores publicadas (Canton et al., 1982; Canton & Zander, 1979). Cabe destacar, que consideramos que para tener una real aproximación de los sucesos fisiológicos que acontecen, se deberían realizar estudios histológicos, correlacionados con mediciones clínicas con intervalos de tiempo menores a 2 semanas.

Finalmente, nuestra investigación, en conjunto con otras publicaciones, pone en evidencia que el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico, depende de la magnitud de la profundidad de la bolsa periodontal y del grado de severidad de la enfermedad de cada sitio analizado y se produce a las 6 semanas.

## CONCLUSIONES

---

En base al análisis de los resultados obtenidos se puede concluir lo siguiente:

- El tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo ocurre a las 6 semanas de recibida la fase primaria de la terapia periodontal, tiempo en el cual es posible realizar una segura reevaluación del estado periodontal de un paciente diagnosticado con periodontitis crónica moderada y/o severa, con la consecutiva planificación de las fases correctiva y de mantención.
- El grado de severidad de la enfermedad periodontal influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, existiendo diferencias estadísticamente significativas, es decir, los sitios con una severa pérdida de inserción demoran más en estabilizar que los con una moderada pérdida de inserción.
- La profundidad del saco periodontal influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, existiendo diferencias estadísticamente significativas, es decir, los sacos profundos demoran mayor tiempo en estabilizar que los sacos poco profundos.
- El género de cada paciente con periodontitis crónica moderada y/o severa no influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, no existiendo diferencias estadísticamente significativas.
- El tipo de diente, sea anterior o posterior, no influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, no existiendo diferencias estadísticamente significativas.
- El tipo de sitio, sea proximal o de cara libre, no influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, no existiendo diferencias estadísticamente significativas.
- La edad de los pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa no influye en la cantidad de tiempo que se demora en estabilizar el nivel de inserción clínico posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos etarios.
- La cicatrización de los tejidos periodontales en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, ocurre en base a la formación de un epitelio de unión largo y por contracción de la herida, al evaluarlo en el tiempo de estabilización del nivel de inserción clínico.

## SUGERENCIAS

---

Teniendo en consideración las limitaciones y dificultades que tuvo el presente estudio, se puede sugerir para posteriores investigaciones, lo que se muestra a continuación:

- Para un posterior estudio que tenga como objetivo evaluar el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico, se podría considerar como variable, el biotipo periodontal de los pacientes con periodontitis crónica, evaluando si existen diferencias significativas entre los distintos biotipos.
- Para un posterior estudio que tenga como objetivo evaluar el tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico, se podría considerar que dicha investigación tuviese una duración mayor a 12 semanas, para poder, verificar si los sitios categorizados como “no estabilizados”, logran su estabilización, posteriormente.
- Para una posterior investigación de los procesos fisiológicos que ocurren en la cicatrización de los tejidos periodontales posterior a la terapia periodontal, se deberían realizar estudios histológicos, correlacionados con mediciones clínicas con intervalos de tiempo menores a 2 semanas.

## RESUMEN

---

**OBJETIVO:** El propósito de esta investigación fue determinar el tiempo en el cual se estabiliza el nivel de inserción clínico definitivo en pacientes con periodontitis crónica moderada y/o severa posterior a la fase primaria del tratamiento periodontal, con el fin de realizar una segura reevaluación de los resultados de la terapia y planificación de las fases correctiva y de mantención.

**MATERIALES Y MÉTODO:** Se realizó un estudio cuasi experimental, en el cual se efectuó un examen clínico intraoral a 28 pacientes diagnosticados con periodontitis crónica severa y/o moderada, sin antecedentes sistémicos, que posteriormente recibieron terapia periodontal en la Universidad de Valparaíso. Un examinador realizó mediciones estandarizadas y calibradas de los parámetros clínicos, profundidad de sondaje y nivel de inserción, con la Sonda Florida a las 0, 4, 6, 8, 10 y 12 semanas de finalizada la fase primaria de la terapia periodontal. Los datos obtenidos fueron estudiados en el programa estadístico Stata 11.0, en el cual se analizaron las variables mediante el Test de Chi-Cuadrado, Kruskal-Wallis y Mann-Whitney, fijando un nivel de confianza del 95%.

**RESULTADOS:** El tiempo en el cual ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo corresponde a las 6 semanas de recibida la fase primaria de la terapia periodontal. Además existen diferencias significativas para las variables profundidad del saco periodontal y severidad de la enfermedad con respecto al tiempo en que ocurre la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo, mientras que para las variables género, edad, tipo de sitio y posición del diente no existen diferencias significativas.

**CONCLUSIÓN:** El tiempo necesario para la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo ocurre a las 6 semanas de recibida la fase primaria de la terapia periodontal, pudiendo realizar una segura reevaluación del estado periodontal, con la consecutiva planificación de las fases correctiva y de mantención.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Alves RV.; Machion L.; Casati MZ.; Nociti Júnior FH.; Sallum AW.; Sallum EA. (2004): Attachment loss after scaling and root planing with different instruments. A clinical study. *J Clin Periodontol.* Jan; 31(1):12-5.
- American Academy of Periodontology (1999). Informational Paper: The Pathogenesis of Periodontal Diseases. *J Periodontol.* 70: 457-470.
- American Academy of Periodontology (2000): Position Paper: Sonic and Ultrasonic Scalers in Periodontics. *J Periodontol.* 71: 1792-1801.
- Armitage GC. (1996): Manual Periodontal probing in supportive periodontal treatment. *Periodontology 2000.* 12: 33-39.
- Armitage G. (1999): Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions, *Annals of Periodontology.* Dec.1: 1-6.
- Badenier O. (2006): Estudio de Prevalencia de las Enfermedades Bucodentales y necesidades de tratamiento en la V región. Informe Final FONIS-CONICYT-MINSAL.
- Badersten A.; Nilveus R.; Egelberg J. (1984): Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* Jan; 11(1):63-76.
- Badersten A.; Nilvéus R.; Egelberg J. (1985): Effect of non-surgical periodontal therapy. VI. Localization of sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol.* May; 12(5):351-9.
- Barendrecht DS.; Van der Velden U.; Timmerman MF.; Van der Weijden GA. (2006): Comparison of two automated periodontal probes and two probes with a conventional readout in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol.* Apr; 33(4):276-82.
- Bascones A.; Figueroa E. (2005): Las Enfermedades Periodontales como Infecciones Bacterianas. *Pathogenesis of Periodontal Disease.* Quintessence Int. 35: 706-716.
- Beck J.; Arbes S. (2004): Epidemiología de las Enfermedades Gingivales y Periodontales. En *Periodontología Clínica.* Editores Carranza, F., Newman, M., Takey, H. Novena Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico. 76-07.

- Carranza F.; Camargo P. (2004): La Bolsa Periodontal. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 356-478.
- Carranza F. (2004): Fundamentos de Tratamiento Periodontal. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 536-541.
- Carranza F.; Bernard G. (2004): Estructuras de soporte dentario. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 36-58.
- Caton JG.; Zander HA. (1979): The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planning and soft tissue curettage. *Periodontol. Sep*; 50(9):462-6.
- Caton J.; Proye M.; Polson A. (1982): Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. *J Periodontol. Jul*; 53(7):420-4.
- Christgau M.; Männer T.; Beuer S.; Hiller K-A.; Schmalz G. (2006): Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol. 33*: 749–758.
- Claffey N.; Loos B.; Gantes B.; Martin M.; Heins P.; Egelberg J. (1988): The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. *J Clin Periodontol. Mar*; 15(3):163-9.
- Claffey N.; Loos B.; Gantes B.; Martin M.; Egelberg J. (1989): Probing depth at re-evaluation following initial periodontal therapy to indicate the initial response to treatment. *J Clin Periodontol. Apr*; 16(4):229-33.
- Claffey N. (1991): Decision making in periodontal therapy. The re-evaluation. *J Clin Periodontol. 1991 Jul*; 18(6):384-9.
- Claffey N.; Egelberg J. (1995): Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol. Sep*; 22(9):690-6.
- Claffey N.; Polyzois I.; Ziaka, P. (2005): Revisión de los tratamientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos. *Periodontology 2000 (Ed Esp). 11*: 35-44.
- Echeverria JJ.; Caffesse RG. (1983): Effects of gingival curettage when performed 1 month after root instrumentation. A biometric evaluation. *J Clin Periodontol. May*; 10(3):277-86.

- Echeverría J.; Gomez A.; Gonzalez-Jaranay M. (2005): Etiología factores de riesgo y clínica. En Manual SEPA de periodoncia y terapéutica de implantes. Editores Echeverría, J y Blanco J. Editorial Medica Panamericana S.A., España. pp. 43-49.
- Guiha R.; El Khodeiry S.; Mota L.; Caffesse R. (2002): Histological evaluation of Healing and Revascularization of the Subepithelial Connective Tissue Graft. J Periodontol 2001; 72: 470-478
- Gutiérrez J.; Infante P.; Hita P.; Torres D. (2003): Cuándo, cómo y por qué del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantaria. Av Periodon Implantol 2003; 15, 2: 87-98.
- Heitz-Mayfield L. J. A.; Trombelli L.; Heitz F.; Needleman I.; Moles D. (2002): A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 29(Suppl. 3): 92–102.
- Heitz-Mayfield LJ. (2006): ¿Cuál es la efectividad del tratamiento quirúrgico en comparación con el desbridamiento no quirúrgico?. Periodontology 2000 (Ed Esp). 13: 72-87.
- Hung H-C.; Douglass CW. (2002): Meta-analysis of the effect of scaling and root planning, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. J Clin Periodontol. 29: 975-986.
- Ishikawa I.; Baehni P. (2005): Tratamiento Periodontal no quirúrgica. ¿dónde nos encontramos? Periodontology 2000 (Ed Esp) Vol 11: 9-13.
- Itoiz M.; Carranza F. (2004): La Encía. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takei H. Novena Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México: 16-35.
- Jansen J.; Pilot T.; Corba N. (1981): Histologic evaluation of probe penetration during clinical assessment of periodontal attachment levels. An investigation of experimentally induced periodontal lesions in beagle dogs. J Clin Periodontol. Apr; 8(2):98-106.
- Kinder S.; Nisengard R.; Newman M.; Miyasaki K. (2004): Interacciones Microbianas con el Huésped en las enfermedades periodontales. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takei H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 138-161.

- Lindhe J.; Karring T. (2000): Anatomía del periodonto. En Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editores Lindhe J. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. México. 19-68.
- Listgarten M. A.; Rosenberg S.; Lerner S. (1982): Progressive Replacement of Epithelial Attachment by a Connective Tissue Junction After Experimental Periodontal Surgery in Rats. J. Periodontol. Nov; 53 (11): 659-670.
- Loesche W.; Grossman N. (2001): Periodontal Diseases a specific, Albert chronic, infection: Diagnosis and Treatment. Clinical Microbiology Reviews. Vol. 14. 4: 727-752.
- Magnusson I. (1996): Computerized periodontal probing. Periodontol 2000. Vol. 12: 40-3.
- Mesa F.; Noguerol B. (2005): Gingivitis I. En Manual SEPA de periodoncia y terapéutica de implantes. Editores Echeverría, J & Blanco, J. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. España. pp 23-30.
- Milstein DMJ.; Mathura KR.; Lindeboom JAH.; Ramsoekh D.; Lindeboom R.; Ince C. (2009): The temporal course of mucoperiosteal flap revascularization at guided bone regeneration treated implant sites: a pilot study. J Clin Periodontol. 36: 892–897.
- Mombelli A.; Mühle T.; Frigg R. (1992): Depth-force Patterns of periodontal probing. Attachment-gain in relation to probing force. J Periodontol. 19: 295-300
- Nagy R.; Novak M. (2004): Periodontitis Crónica. En Periodontología Clínica. Editores Carranza, F; Newman, M. y Takey, H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana, México. Cap. 26, pp 421-438.
- Nanci A.; Bosshardt D. (2006): Structure of periodontal tissues in health and disease. Periodontology 2000. 40: 11–28.
- Novak M. (2004): Clasificación de las enfermedades y lesiones que afectan el periodonto. En Periodontología Clínica. Editores Carranza, F., Newman, M., Takey, H. Novena Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico. pp 66-75.
- Perry D.; Schmid M. (2004): Fase I del Tratamiento Periodontal. En Periodontología Clínica. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 684-714.

- Proye M.; Caton J.; Polson A. (1982): Initial healing of periodontal pockets after a single episode of root planing monitored by controlled probing forces. *J Periodontol.* May; 53(5):296-301.
- Raja S.; Byakod G.; Pudukalkatti P. (2009): Growth factors in periodontal regeneration. *Int J Dent Hygiene* 7: 82–89
- Slots J.; Jorgensen M. (2003): Tratamiento periodontal antimicrobiano efectivo, seguro, práctico y asequible: ¿hacia dónde vamos? Y ¿estamos ya aquí?. *Periodontology* 200 (Ed Esp). 3: 298-312.
- Takey H.; Carranza F. (2004): Fase Quirúrgica del Tratamiento. En *Periodontología Clínica*. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 762-768.
- Takey H.; Azzi R.; Han T. (2004): Preparación del Periodoncio para la Odontología restaurativa. En *Periodontología Clínica*. Editores Carranza F.; Newman M.; Takey H. Novena Edición. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. México. 1000-1005.
- Vabooteghem R.; Hutchens LH.; Garret S.; Kiger R.; Egelberg J. (1987): *J Clin Periodontol.* 14: 226-230.
- Van der Velden U.; Jansen J. (1981): Microscopic evaluation of pocket depth measurements performed with six different probing forces in dogs. *J Clin Periodontol.* Apr; 8(2):107-16.
- Van der Weijden G.A.; Timmerman M.F. (2002): A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 29(Suppl. 3): 55–71.
- Waerhaug J. (1978): Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II: As observed on extracted teeth. *J Periodontol.* Mar; 49(3):119-34.
- Wennström JL.; Tomasi C.; Bertelle A.; Dellasega E. (2005): Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*; 32: 851–859.
- Westfelt E.; Bragd L.; Socransky SS.; Haffajee AD.; Nyman S.; Lindhe J. (1985): Improved periodontal conditions following therapy. *J Clin Periodontol.* Apr; 12(4):283-93.

ANEXO N°1

**FICHA CLÍNICA**



***“Determinación del Tiempo para la Estabilización de los Niveles de Inserción Clínica Definitiva Post Tratamiento Periodontal”***

**IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE**

_____	_____	_____		
Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombres		
_____	/ /	_____	_____	_____
Rut	Fecha Nacimiento	Edad	Estado Civil	Sexo
_____			/	
Dirección			Teléfonos	
_____		_____		
Actividad o Profesión		Motivo de Consulta		

**ANAMNESIS**

**Antecedentes Sistémicos**

Cardiacas	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Hipertensión</li><li>Infarto o preinfarto</li><li>Trombosis</li><li>Otros</li></ol>	Genética/ Hereditaria	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Síndrome de Down</li><li>Otra</li></ol>
Hematológicas	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Anemias</li><li>Hemorragia</li><li>Otra</li></ol>	Neurológica	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Epilepsia</li><li>Parálisis</li><li>Otra</li></ol>
Digestivas	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Gastritis</li><li>Úlcera</li><li>Colon Irritable</li><li>Reflujo</li><li>Otra</li></ol>	Sicosomática	<input type="checkbox"/>	<ol style="list-style-type: none"><li>No</li><li>Bruxismo</li><li>CefaleaDepresión</li><li>Otra</li></ol>

Contagiosas	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Hepatitis 3. TBC 4. SIDA 5. Venéreas 6. Otra
	<input type="checkbox"/>	

Inmunopatías	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Asma 3. Artritis 4. Otra
	<input type="checkbox"/>	

Metabólicas/ Endocrinas	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Diabetes 3. Alt. Hepática 4. Alt. Renal 5. Otra
	<input type="checkbox"/>	

Oncológicas	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Si _____ _____ _____ _____
	<input type="checkbox"/>	

**Tratamiento Médico**

Antecedentes Previos	<input type="checkbox"/>	1. Si 2. No	Diagnóstico Médico: _____ _____
	<input type="checkbox"/>		

Antecedentes Actuales	<input type="checkbox"/>	1. Si 2. No	Diagnóstico Médico: _____ _____
	<input type="checkbox"/>		

**Hábitos**

Fumar	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Si _____ _____ _____
	<input type="checkbox"/>	

Alcohol	<input type="checkbox"/>	1. No 2. Ocasional 3. Habitual
	<input type="checkbox"/>	

**Antecedentes Odontológicos**

Tratamiento Periodontal Previo	<input type="checkbox"/>	1. No Si _____ _____ _____
	<input type="checkbox"/>	

## **EXAMEN INTRAORAL**

### **Índice Hemorrágico**

**Semana "Nº 0"**

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

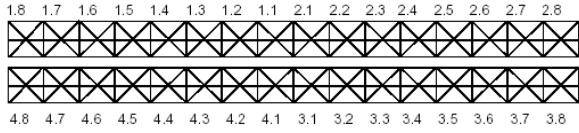
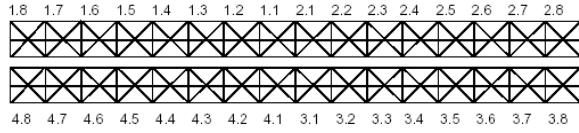
### **Índice de Higiene**

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:

Fecha:  
Porcentaje:

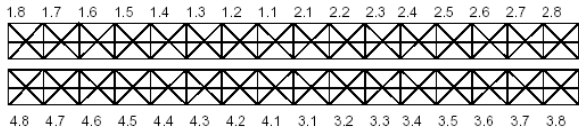
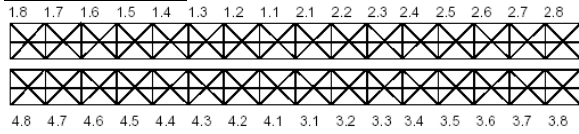
**Semana "N° 4"**



Fecha:  
Porcentaje:

Fecha:  
Porcentaje:

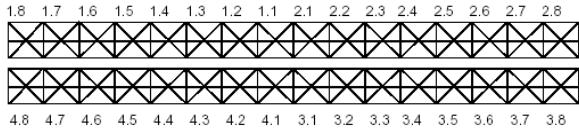
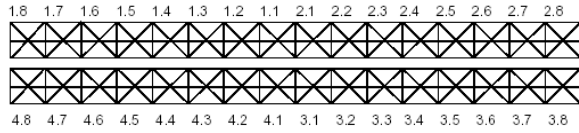
**Semana "N° 6"**



Fecha:  
Porcentaje:

Fecha:  
Porcentaje:

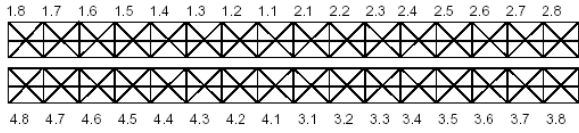
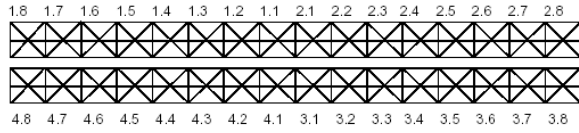
**Semana N° "8"**



Fecha:  
Porcentaje:

Fecha:  
Porcentaje:

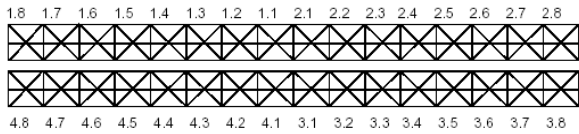
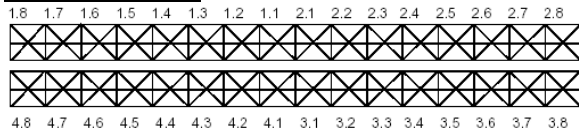
**Semana N° "10"**



Fecha:  
Porcentaje:

Fecha:  
Porcentaje:

**Semana N° "12"**



Fecha:  
Porcentaje:

Fecha:  
Porcentaje:





## ANEXO N° 2

---



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### ***“Determinación del tiempo para la estabilización de los niveles de inserción clínico definitivo post tratamiento periodontal”***

El presente estudio, para el cual usted ha sido seleccionado, tiene como objetivo determinar el tiempo necesario para que la cicatrización de los tejidos periodontales se estabilice, posterior a recibir tratamiento de la enfermedad periodontal. Para ello se le realizará un examen clínico intraoral periódico a las 4, 6, 8, 10 y 12 semanas de recibida la terapia periodontal. Dicho examen no conlleva ningún tipo de riesgo ni costo para usted.

Gracias a este estudio se podrá determinar el momento adecuado en el cual realizar una segura reevaluación de los resultados de la terapia y planificación de las fases siguientes del tratamiento periodontal.

Toda la información facilitada para el desarrollo de esta investigación será de carácter confidencial. Cualquier duda o consulta será respondida satisfactoriamente por los investigadores y podrá contactarse con ellos telefónicamente en caso que así lo desee. Usted podrá dejar de participar del estudio en el momento que estime conveniente sin que esto lo perjudique de alguna u otra manera en una atención profesional futura.

Yo \_\_\_\_\_ RUT \_\_\_\_\_  
con domicilio en \_\_\_\_\_  
declaro haber sido informado(a) del procedimiento a ejecutar y entrego mi autorización para la realización de un examen periodontal periódico que será efectuado por los alumnos Vanessa Sapaj Sabaj y Eduardo Vergara Bruna en las dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso durante el periodo de investigación. Todo esto bajo el marco del seminario de tesis de la Universidad de Valparaíso “Determinación del tiempo para la estabilización del nivel de inserción clínico definitivo post tratamiento periodontal”.

Por lo tanto, voluntariamente y en pleno uso de mis facultades mentales, sin recibir ningún tipo de presión de por medio, acepto participar de este estudio.

Firma \_\_\_\_\_  
Ciudad \_\_\_\_\_  
Fecha y Hora \_\_\_\_\_

Revocatoria  
Firma del paciente \_\_\_\_\_

## ANEXO N°3

### CALIBRACIÓN DEL EXAMINADOR

El presente estudio contó con un examinador, el cual debió pasar por una fase de calibración, previamente a la recolección de datos, con el objetivo de unificar criterios y lograr disminuir al máximo la variabilidad de sus mediciones, de esta forma restringir el error durante la toma de datos. De esta manera, la interpretación, comprensión y registros realizados en el examen fueron más homogéneos y coherentes.

Con este fin se realizó una calibración, en primera instancia del examinador con el *Gold Standard*, donde se evaluó el nivel de concordancia entre las mediciones obtenidas realizando el mismo examen, al mismo sujeto. En segundo lugar, se realizó una calibración intraexaminador, que correspondió a la estimación de las concordancias en las mediciones obtenidas por el mismo examinador.

El examinador y el *Gold Standard*, para efectos de la calibración y utilizando la Sonda Florida (*Florida Probe*), midieron los parámetros clínicos profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico a un paciente con presencia de los dientes 1.1, 1.6, 2.6, 4.1, 3.6 y 4.6, dado que cada uno corresponde a un sextante distinto, a la vez cada diente fue dividido en 6 sitios (MV, V, DV, MP/L, P/L, DP/L). Las mediciones fueron realizadas en diferentes instancias, manteniendo una diferencia de al menos 48 horas entre cada examen. Esta diferencia es necesaria para no alterar los resultados.

Se aplicó el **Índice de Kappa** para demostrar el nivel de concordancia de los datos obtenidos, en cuanto a número de sitios concordantes. Así, se determinó la fuerza de concordancia (Valor K) según la siguiente tabla (Tabla VIII)

VALOR DE K	FUERZA DE CONCORDANCIA
Menor a 0,2	Pobre
0,21 – 0,40	Débil
0,41 – 0,60	Moderada
0,61 – 0,80	Buena
0,81 – 1,00	Muy Buena

**Tabla VIII:** Resumen de Valores de Fuerza de Concordancia de Índice Kappa. **Fuente:** Elaboración propia

Para ambas calibraciones se contó el número de datos que coincidían, tanto para los parámetros Profundidad de Sondaje, como para el Nivel de Inserción Clínico, para luego ser organizados en una tabla. Para ambos casos la Fuerza de Concordancia fue muy buena. A continuación, se ejemplifican las acciones realizadas (Tabla IX y Tabla X).

**Tabla IX:** Calibración entre Examinador y *Gold Standard* con Índice de Kappa para el parámetro Profundidad de Sondaje. Se aprecia el número de concordancias entre Examinador y *Gold Standard*, donde **AA**=diferencia aceptable hasta 0.2 mm; **BB**= Sin diferencia; **AB**=Gold Standard tiene valores mayores que Examinador; **BA**=Gold Standard tiene valores menores a Examinador. **Fuente:** Elaboración propia

		EXAMINADOR	
		A	B
GOLD STANDARD	A	21	1
	B	2	12

Dado lo anterior, el Valor de K es:

$$K = 0,82$$

Por lo tanto, la Fuerza de Concordancia del Examinador con el Gold Estándar fue **Muy Buena**

**Tabla X:** Calibración Intraexaminador con Índice de Kappa para el parámetro Profundidad de Sondaje. Se aprecia el número de concordancias entre el Examinador en dos tiempos de medición ( $t_0$  y  $t_1$ ), Donde **AA**=diferencia aceptable hasta 0.2 mm; **BB**= Sin diferencia; **AB**= $t_0$  tiene valores mayores que  $t_1$ ; **BA**= $t_0$  tiene valores menores a  $t_1$ . **Fuente:** Elaboración propia

		EXAMINADOR $t_1$	
		A	B
EXAMINADOR $t_0$	A	80	0
	B	1	27

Dado lo anterior, el Valor de K es:

$$K = 0,98$$

Por lo tanto, la Fuerza de Concordancia intraexaminador fue **Muy Buena**