



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Aplicación de Ozono-Terapia en Pacientes con
Periodontitis Crónica Generalizada. Estudio Clínico y
Microbiológico

D^a. Ana María Ramírez Peña

2015

**UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA**



**APLICACIÓN DE OZONO-TERAPIA EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA. ESTUDIO CLÍNICO Y
MICROBIOLÓGICO**

TESIS DOCTORAL

Presentada por

Ana María Ramírez Peña

Dirigida por

Prof. Dr. Arturo Sánchez Pérez

Dr. Francisco Javier Hidalgo Tallón

Prof. Dra. Matilde Campos Aranda

2015

A mi madre:

Por ese amor que desde lejos me impulsaba a seguir cada a día.

A Alejandro Manzanera:

Por llegar a mi vida y querer quedarte...

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por guiar todos los pasos de mi vida y hacerme sentir una hija privilegiada.

Al Dr. Arturo Sánchez Pérez

Por tanta paciencia, por haberme enseñado tanto durante estos años de trabajo y sobretodo por la confianza depositada en mi.

Al Dr. Francisco Javier Hidalgo Tallon

Infinitas gracias por insertarme en este proyecto y siempre estar dispuesto a ayudarme. Muchas gracias por ese trato tan amable y cordial para conmigo y hacerme sentir valiosa y especial.

A la Profesora Matilde Campos Aranda

Por todo lo que me ha enseñado, y por que ha sabido sacar de mí, cosas que nunca hubiera imaginado.

Al Ministerio de Educacion Ciencia y Tecnologia de la Republica Dominicana

Gracias por darme la oportunidad de venir a estudiar a este país, donde he aprendido tanto y he crecido como profesional y como persona. Esta ha sido la experiencia mas extraordinaria que hasta ahora he vivido y no hubiera sido posible sin esa gran ayuda.

Al equipo de Odontologia del Hospital Morales Meseguer

Ana, Miguel, Charo, Tomas, Fatima y tantos otros que me ayudaron tanto. Por tanta amabilidad, por ese afán de ayudarme a conseguir los pacientes, por muchas veces que fui la única alumna trabajando y ellos debían seguir allí, gracias!

A todos los pacientes que formaron parte de este estudio

Por confiar en mi, y poner su salud en mis manos. Les estare eternamente agradecida!

A mi familia

Por preocuparse tanto por mí, y hacerme sentir muy querida y afortunada de tenerlos en mi vida.

A Rosanna Rivas

Por las tantas veces que estuve a punto de dejarlo todo y tú estuviste ahí con palabras de aliento impulsándome a seguir. Eres una gran amiga.

A la Familia Manzanera Belando

Por acogerme como un miembro más de su familia y preocuparse por mí y por este trabajo de una manera especial.

A Alejandro Manzanera Belando

Gracias por apoyarme en este proyecto y ayudarme tanto. Sin tu ayuda no se como hubiera sido. Gracias!

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. Introducción | 09 |
| 1. 1 Generalidades | 09 |
| 1. 2 Clasificación actual de la enfermedad periodontal | 09 |
| 1. 3 Enfermedades gingivales..... | 12 |
| 1. 4 Enfermedades periodontales | 12 |
| 1. 5 Necesidad de un nuevo enfoque en el tratamiento de la enfermedad periodontal | 14 |
| 1. 6 La enfermedad periodontal en los pacientes con bajos recursos..... | 15 |
| 1. 7 Los patógenos periodontales | 16 |
| 1. 8 Conceptos del tratamiento periodontal | 18 |
| 1. 9 Tratamiento de la periodontitis crónica | 18 |
| 1. 10 Metodología del tratamiento de la enfermedad periodontal..... | 19 |
| 1. 10. 1 Tratamiento no quirúrgico | 20 |
| 1. 10. 2 Tratamiento quirúrgico | 20 |
| 1. 10. 3 Tratamiento no quirúrgico versus quirúrgico | 21 |
| 1. 10. 4 Tratamiento coadyudante con antisépticos y antibióticos | 22 |
| 1. 11 Revisión de los principales antisépticos de uso en periodoncia..... | 23 |
| 1. 11. 1 Propiedades de los antisépticos | 24 |
| 1. 11. 2 Clasificación de los antisépticos | 25 |
| 1. 12 Ozono..... | 26 |
| 1. 12. 1 Origen químico..... | 26 |
| 1. 12. 2 Ozono-terapia | 27 |
| 1. 12. 3 Tipos de Ozono | 28 |
| 2. Justificación e hipótesis de trabajo | 31 |
| 3. Objetivos | 33 |
| 4. Material y Métodos | 35 |
| 4. 1 Material | 35 |
| 4. 1. 1 Muestra clínica | 35 |
| 4. 1. 2 Materiales usados durante el estudio | 35 |
| 4. 1. 3 Índices utilizados..... | 36 |
| 4. 1. 4 Selección de la muestra..... | 39 |
| 4. 2 Métodos | 38 |
| 4. 2. 1 Consentimiento informado y anamnesis..... | 38 |
| 4. 2. 2 Diseño del estudio | 39 |
| 4. 2. 3 Curso del estudio | 39 |

| | |
|--|-----------|
| 4. 3. Métodos estadísticos | 41 |
| 5. Resultados | 44 |
| 5. 1 Distribución de la muestra por sexo y por edad | 44 |
| 5. 1. 1 Estadística descriptiva por sexo y edad | 44 |
| 5. 1. 2 Estadística inferencial por sexo y edad | 46 |
| 5. 2 Estudio del índice gingival (IG) | 46 |
| 5. 2. 1 Estadística descriptiva índice gingival | 46 |
| 5. 2. 2 Estadística inferencial índice gingival | 51 |
| 5. 3 Estudio de la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL) | 53 |
| 5. 3. 1 Estadística descriptiva de la pérdida de inserción clínica periodontal..... | 53 |
| 5. 3. 2 Estadística inferencial de la pérdida de inserción clínica periodontal | 58 |
| 5. 4 Estudio de la movilidad dental de Miller (MOV) | 61 |
| 5. 4. 1 Estadística descriptiva de la movilidad dental de Miller | 61 |
| 5. 4. 2 Estadística inferencial de la movilidad dental de Miller | 66 |
| 5. 5 Estudio del examen cualitativo de la flora subgingival (EFS) | 67 |
| 5. 5. 1 Estadística descriptiva del examen cualitativo de la flora subgingival | 67 |
| 5. 5. 2 Estadística inferencial del examen cualitativo de la flora subgingival | 68 |
| 5. 6 Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA) | 70 |
| 5. 6. 1 Estadística descriptiva de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente..... | 70 |
| 5. 6. 2 Estadística inferencial de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente..... | 70 |
| 5. 7 Estudio de las reacciones adversas | 71 |
| 6. Discusión | 73 |
| 6. 1 Indicaciones de la ozonoterapia en odontología..... | 73 |
| 6. 1. 1 El ozono en el manejo de las caries | 73 |
| 6. 1. 2 Ozonoterapia en osteomielitis..... | 73 |
| 6. 1. 3 Ozono para el tratamiento de la periimplantitis | 74 |
| 6. 1. 4 Efecto del ozono en la cicatrización de heridas..... | 74 |
| 6. 1. 5 El ozono en el manejo de la hipersensibilidad..... | 75 |
| 6. 1. 6 Ozonoterapia en endodoncia..... | 75 |
| 6. 1. 7 Efecto antibacteriano del ozono en la placa | 76 |
| 6. 1. 8 Descontaminación de dientes avulsionados antes de la reimplantación | 76 |

| | |
|---|------------|
| 6. 1. 9 El ozono como limpiador de prótesis | 77 |
| 6. 2 Contraindicaciones de la ozonoterapia..... | 77 |
| 6. 3 Discusión del material y método | 78 |
| 6. 3. 1 Discusión del material | 78 |
| 6. 3. 2 Discusión del metodo..... | 82 |
| 6. 4 Estudios In Vitro sobre ozono en enfermedad periodontal..... | 84 |
| 6. 5 Estudios In Vivo sobre ozono en enfermedad periodontal | 84 |
| 6. 6 Discusión de los resultados | 84 |
| 6. 7 Lineas futuras de investigación..... | 87 |
| 7. Conclusiones | 89 |
| 8. Referencias Bibliográficas | 91 |
| 9. Anexos | 102 |
| 9. 1 Principales antisépticos de uso en odontología..... | 102 |
| 9. 1. 1 Clorhexidina | 102 |
| 9. 1. 2 Fluoruro de estaño SnF ₂ | 105 |
| 9. 1. 3 Hexetidina | 107 |
| 9. 1. 4 Sanguinarina | 108 |
| 9. 1. 5 Triclosan..... | 108 |
| 9. 1. 6 Componentes de Amonio cuaternario | 109 |
| 9. 1. 7 Aceites esenciales | 110 |
| 9. 1. 8 Compuestos que liberan oxígeno | 112 |
| 9. 1. 9 Detergentes catiónicos | 112 |
| 9. 1. 10 Enzimas | 113 |
| 9. 2 Antibióticos en odontología | 115 |
| 9. 2. 1 Amoxicilina + Ácido Clavulánico | 116 |
| 9. 2. 2 Tetraciclinas | 117 |
| 9. 2. 3 Clindamicina..... | 118 |
| 9. 2. 4 Metronidazol..... | 118 |
| 9. 2. 5 Terapia combinada | 119 |
| 9. 3 Cronograma del estudio..... | 120 |
| 9. 4 Consentimiento informado | 121 |
| 9. 3 Historia clínica | 123 |

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1. 1 Generalidades

La enfermedad periodontal debida a la placa es una enfermedad de base inflamatoria, curso crónico y causa infecciosa que afecta la encía y el aparato de inserción adyacente. Los gérmenes implicados colonizan el área supra y subgingival (1), provocando una pérdida estructural del aparato de inserción.

Si la placa formada sobre la superficie del diente no es eliminada, las bacterias allí presentes proliferan y maduran provocando la respuesta inflamatoria del huésped. El establecimiento de un proceso infeccioso provoca la disminución de la tensión de oxígeno molecular y en consecuencia del potencial redox. Esta situación favorece la supervivencia y crecimiento de la flora bacteriana anaeróbica, prevaleciendo sobre la flora aeróbica y anaerobia facultativa (5).

Aparte de las bacterias, ciertos virus y hongos han sido asociados a la enfermedad periodontal (6). La participación del virus del herpes en la etiología de la enfermedad periodontal fue sugerida por su presencia en el tejido gingival, fluido crevicular y en la placa subgingival de pacientes con enfermedad periodontal. Por otro lado, la *Candida albicans* se ha recolectado de las bolsas periodontales de pacientes con periodontitis crónica y se ha encontrado invadiendo el tejido conectivo gingival en pacientes con periodontitis agresiva (antigua *P. juvenil*) (6).

Los agentes infecciosos son necesarios pero no suficientes para que se produzca la enfermedad, siendo obligada la presencia de un hospedador susceptible y de unos factores modificadores (1). En este sentido podemos considerar la periodontitis como la consecuencia de la pérdida del equilibrio entre los constituyentes bacterianos de la placa y el huésped (1). Su prevalencia impulsa a estimarla como la enfermedad infecciosa más frecuente en la comunidad (2), con un 75% de adultos afectados (3, 4).

1. 2 Clasificación actual de la enfermedad periodontal

Como ya mencionamos previamente, las enfermedades periodontales comprenden un conjunto de procesos y circunstancias que afectan a cualquier componente del periodonto.

A lo largo de la historia, numerosos autores y grupos de trabajo han desarrollado diversas clasificaciones de las mismas. Estas clasificaciones, aunque con ciertas carencias, han demostrado su utilidad para esclarecer el origen, diagnóstico, planificación terapéutica y pronóstico de las enfermedades periodontales. En el workshop internacional, llevado a cabo del 30 de octubre al 2 de noviembre de 1999, fue aprobada una nueva clasificación de las enfermedades y anomalías periodontales. En la actualidad esta es la clasificación vigente, proporcionándonos un marco viable sobre el cual estudiar y desarrollar tratamientos efectivos para este complejo grupo de infecciones (7).

No obstante, esta clasificación presenta, a nuestro juicio, ciertas ambigüedades que probablemente se solventen con el paso de los años y quizás con el reemplazo o la adaptación de la

misma a los nuevos descubrimientos que surgirán a lo largo del tiempo. La actual clasificación queda resumida en la tabla 1, que presentamos a continuación.

Tabla 1. Clasificación de 1999 de enfermedades y anomalías periodontales (Armitage, 1999) ⁽⁷⁾

| | |
|--|--|
| <p>I. Enfermedades gingivales</p> <p>A. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental (*).</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gingivitis asociada solamente a la placa dental: <ol style="list-style-type: none"> a. Sin otros factores locales presentes b. Con otros factores locales presentes 2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos: <ol style="list-style-type: none"> a. Asociadas con el sistema endocrino. <ol style="list-style-type: none"> 1) Gingivitis asociada a pubertad. 2) Gingivitis asociada al ciclo menstrual. 3) Gingivitis asociada al embarazo. <ol style="list-style-type: none"> a) Gingivitis. b) Granuloma piogénico. 4) Gingivitis asociada a diabetes miellitus. b. Asociadas a discrasias sanguíneas. <ol style="list-style-type: none"> 1) Gingivitis asociada a leucemia. 2) Otros. 3. Enfermedades gingivales modificadas por fármacos: <ol style="list-style-type: none"> a. Enfermedades gingivales inducidas por drogas. <ol style="list-style-type: none"> 1) Sobrecrecimiento gingival. 2) Gingivitis. <ol style="list-style-type: none"> a) Toma de anticonceptivos orales b) Otros. 4. Enfermedades modificadas por malnutrición: <ol style="list-style-type: none"> a. Gingivitis producida por ácido ascórbico. b. Otros. <p>B. Lesiones gingivales no inducidas por placa dental:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico. <ol style="list-style-type: none"> a. Lesiones asociadas a <i>Neisseria gonorrhoea</i>. b. Lesiones asociadas a <i>Treponema Pallidum</i> c. Lesiones asociadas a especies de estreptococos. d. Otros. 2. Enfermedades gingivales de origen viral: <ol style="list-style-type: none"> a. Infecciones por herpes virus. <ol style="list-style-type: none"> 1) Gigivoestomatitis herpética primaria 2) Herpes oral recurrente. 3) Infecciones por varicela-zoster. b. Otros. | <ol style="list-style-type: none"> 3. Enfermedades gingivales de origen fúngico: <ol style="list-style-type: none"> a. Infecciones producidas por especies de <i>Candida</i>. <ol style="list-style-type: none"> 1) Candidiasis gingival generalizada. b. Eritema gingival lineal. c. Histoplasmosis. d. Otros. 4. Lesiones gingivales de origen genético. <ol style="list-style-type: none"> a. Fribromatosis gingival hereditaria. b. Otros. 5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas: <ol style="list-style-type: none"> a. Desordenes mucocutáneos. <ol style="list-style-type: none"> 1. Liquen plano. 2. Penfigoide. 3. Pénfigo vulgar. 4. Eritema multiforme. 5. Lupus eritematoso. 6. Fármaco inducido. 7. Otros. b. Reacciones alérgicas. <ol style="list-style-type: none"> 1) Materiales de obturación dental. <ol style="list-style-type: none"> a) Mercurio. b) Níquel. c) Acrílico. d) Otros. 2) Reacciones atribuibles a: <ol style="list-style-type: none"> a) Pasta dental. b) Colutorios. c) Aditivos de gomas de mascar. d) Comida y aditivos. 3) Otros. 6. Lesiones traumáticas (facticias, iatrogénicas, o accidentales): <ol style="list-style-type: none"> a. Lesión química. b. Lesión física. c. Lesión térmica. 7. Reacciones a cuerpo extraño. 8. No especificados. |
|--|--|

| | |
|---|--|
| <p>II. Periodontitis crónica (+):</p> <p>A. Localizada. B. Generalizada.</p> <p>III. Periodontitis agresiva (+):</p> <p>A. Localizada. B. Generalizada.</p> <p>IV. Periodontitis como manifestación de enf. sistémicas:</p> <p>A. Asociada con desordenes hematológicos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. neutropenia adquirida. 2. Leucemias. 3. Otros. <p>B. Asociada con desordenes genéticos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neutropenia cíclica y familiar. 2. Síndrome de Down. 3. Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria. 4. Síndrome de Papillon-Lefevre. 5. Síndrome de Chediak- Higashi. 6. Histiocitosis. 7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno. 8. Agranulocitosis genética infantil. 9. Síndrome de Cohen. 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII). 11. Hiposfatasia. 12. Otros. <p>C. No especificados.</p> <p>V. Enfermedades periodontales necrotizantes:</p> <p>A. Gingivitis ulcerosa necrotizante (NUG). B. Periodontitis ulcerosa necrotizante (NUP).</p> <p>VI. Abscesos del periodonto:</p> <p>A. Absceso gingival. B. Absceso periodontal. C. Absceso pericoronar.</p> <p>VII. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas:</p> <p>A. Lesiones combinadas endo-perio.</p> | <p>VIII. Evolución o adquisición de deformidades y condiciones:</p> <p>A. Factores locales relacionados con el diente que predisponen o modifican gingivitis o periodontitis placa inducida.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Factores relacionados con la anatomía dental. 2. Restauraciones dentales. 3. Fracturas de raíz. 4. Reabsorción cervical de la raíz y rotura de cemento. <p>B. Deformidades y condiciones mucogingivales presentes alrededor de los dientes.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recesión de tejido gingival blando. <ol style="list-style-type: none"> a. Superficies bucales o linguales. b. Zonas interproximales (papila interdental). 2. Pérdida de encía queratinizada. 3. Disminución del espesor mucogingival vestibular. 4. Posición aberrante de músculos y frenillo. 5. Exceso gingival. <ol style="list-style-type: none"> a. Pseudobolsa. b. Margen gingival inconsistente. c. Excesiva exposición gingival. d. Sobrecrecimiento gingival. 6. Color anormal. <p>C. Deformidades y condiciones mucogingivales sobre espacios edéntulos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencias a nivel vertical y horizontal. 2. Pérdida de tejido gingival queratinizado. 3. Sobrecrecimiento de tejido gingival blando. 4. Posición aberrante de músculos y frenillo. 5. Disminución de profundidad vestibular. 6. Color anormal. <p>D. Trauma oclusal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trauma oclusal primario. 2. Trauma oclusal secundario. |
|---|--|

(*)= Puede ocurrir sobre un periodonto sin pérdida de inserción, o sobre un periodonto con pérdida de inserción pero en fase de no progresión.

(+)= Se clasifican en base a extensión (Localizada 0% 30% de lugares afectados) y severidad (se mide atendiendo a la pérdida de inserción clínica o CAL: Leve =1-2mm CAL Moderada= 3-4 mm CAL y Severa = ≥ 5 mm CAL).

1. 3 Enfermedades gingivales

La gingivitis asociada a placa es aparentemente la más común de las enfermedades periodontales. Constituye una respuesta inflamatoria caracterizada por enrojecimiento, edema, sangrado, cambio del contorno del tejido gingival, pérdida de adaptación al diente e incremento del fluido crevicular. La biopelícula microbiana acumulada en la superficie dental es el principal factor etiológico de las enfermedades gingivales por placa. Un desequilibrio entre los microorganismos y mecanismos de defensa del huésped provoca el desarrollo de cambios patológicos en la encía, los cuales pueden ser agravados por enfermedades sistémicas; particularmente desórdenes que interfieren con el sistema inmune (8).

1. 4 Enfermedades periodontales

La periodontitis constituye el segundo grupo de patologías que afectan la encía. El signo patognomónico de la periodontitis es la pérdida de inserción. Los otros signos clásicos son el sangrado gingival, formación de bolsas, retracción gingival, apariencia de diente largo, movilidad dental, halitosis, abscesos, pérdida ósea, y en algunos casos la pérdida dental espontánea (9).

La evaluación de la severidad de la periodontitis requiere un examen específico basado al menos en el sondaje periodontal. La profundidad de la bolsa periodontal asociada a la cantidad de sangrado gingival puede ser considerada como el mejor marcador de la actividad de la enfermedad periodontal o de la carga inflamatoria/infecciosa de la periodontitis. La cantidad del nivel clínico de inserción (profundidad de la bolsa periodontal mas la recesión gingival) y la pérdida ósea alrededor del diente reflejan el curso y la severidad de la enfermedad periodontal (9).

Dentro de las periodontitis merece la pena destacar dos tipos que han suscitado la mayor atención de los investigadores: la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva.

a) La periodontitis crónica (asociada a la placa) es la forma más común de la periodontitis (7), resultando en una destrucción de tejido periodontal duro y blando, desembocando en última instancia en la pérdida dental. Afecta principalmente a la población adulta sobre los 35 años de edad. La cantidad y virulencia de los microorganismos y los mecanismos de resistencia del huésped (factores de riesgo y estado inmunológico) son cruciales para la iniciación y progresión de la destrucción periodontal (10). Los factores locales que favorecen el acumulo de placa dental, tales como cálculos, anomalías e irregularidades en la superficie radicular y restauraciones desbordantes están cercanamente asociados tanto cuantitativa como cualitativamente con la expresión de la enfermedad (11). Los factores sistémicos determinan la intensidad y extensión del brote. Ambos factores, locales y sistémicos determinan la evolución y recurrencia de la enfermedad periodontal acelerando o retardando el proceso destructivo del periodonto (9, 12).

Podemos apreciar en la Tabla 2 algunos de estos factores que condicionan tanto la localización como la intensidad del brote.

Tabla 2. Factores que influyen en el proceso de la Enfermedad Periodontal (12).

| | | |
|--------------------------------------|---|---|
| Verdaderos factores de riesgo | Factor ambiental, de comportamiento o biológico asociado confirmado por una secuencia temporal en estudios longitudinales (exposición). Se expresa como un porcentaje de riesgo para desarrollar enfermedad. Exposición, probabilidad adquirir enfermedad. | Ej.: tabaco y diabetes. |
| Indicadores de riesgo | Factores de riesgo potenciales. Factores causales, biológicamente plausibles, sólo demuestran asociación a periodontitis en estudios transversales y casos-controles. | Ej.: estrés, osteoporosis, obesidad, higiene oral. |
| Determinantes de riesgo | Factores de susceptibilidad. Factores de riesgo no modificables. | Ej.: edad, sexo, raza, genotipo, estatus socioeconómicos. |
| Predictores de riesgo | Factores biológicos indicativos de enfermedad, pero no forman parte de la cadena causal de la enfermedad. Se asocian a la probabilidad de padecer la enfermedad. | Ej.: Sangrado al sondaje |

Algunas de las características de la periodontitis crónica son:

- Generalmente ocurren en adultos pero pueden también ocurrir en niños y adolescentes.
- La destrucción periodontal está claramente relacionada a los factores locales irritantes.
- Presencia frecuente de placa subgingival.
- La composición microbiana de la placa varía.
- Usualmente de progresión lenta, con brotes de recurrencia.
- Pueden ser clasificados en base a la distribución y al grado de severidad.
- Puede ser asociado a un factor local específico, particularmente irritación iatrogénica.
- Puede ser modificada o asociada con enfermedades sistémicas (ej. Diabetes mellitus o VIH).
- Puede ser modificada por factores de riesgo como el tabaco o estrés emocional.

Con respecto a la extensión la periodontitis crónica se clasifica en “localizada” cuando involucra menos del 30%, y “generalizada” cuando involucra más del 30% de las áreas exploradas. Por otro lado, basándonos en el grado de severidad y pérdida de inserción (Clinical Attachment Loss= CAL), podemos clasificarla como leve (CAL=1-2mm), moderada (CAL = 3-4mm) y avanzada (CAL > 5mm) (8).

b) La periodontitis agresiva se caracteriza por una avanzada pérdida de tejido periodontal y la rápida progresión de la enfermedad. Se asocia a factores sistémicos modificantes (genéticos e inmunológicos), que favorecen la predisposición a su aparición. Puede ser localizada y generalizada. La forma localizada comienza durante la pubertad, involucrando los primeros molares y los incisivos centrales. La forma generalizada ocurre en los pacientes menores de 30 años, con pérdida de adherencia en al menos tres dientes, aparte de los primeros molares y los incisivos centrales. Existe una exacerbación aguda (8).

Algunas de las características de la periodontitis agresiva son:

- Aparte de la periodontitis los pacientes son clínicamente sanos.
- La destrucción de los tejidos es rápidamente progresiva.
- Tendencia a la agrupación familiar.
- Discrepancia entre la cantidad de depósito bacteriano y el grado de destrucción del tejido.
- Aumento del número de bacterias del género *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*), y algunas poblaciones de *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*).
- Función fagocítica anormal.
- La destrucción tisular puede ser auto-limitante.

1. 5 Necesidad de un nuevo enfoque en el tratamiento de la enfermedad periodontal

La periodontitis es una infección común que con frecuencia dura toda la vida. Se define como una pérdida del ligamento periodontal y del hueso alveolar. Como ya mencionamos, la enfermedad discurre entre periodos de exacerbación y remisión.

Algunos tipos de periodontitis se detienen espontáneamente, dentro de un periodo de tiempo corto, mientras otros tipos de enfermedad sufren un curso acelerado de destrucción que puede conducir a la movilidad excesiva de los dientes y la eventual pérdida de los mismos (7).

La periodontitis también puede afectar y ser afectada por la salud general (13-14), puede estar asociada con variantes genéticas específicas (15-19) y es particularmente severa en pacientes con determinadas enfermedades sistémicas que acabaran afectando a los tejidos orales (20-21). Así mismo su prevalencia es mayor en pacientes con bajo poder adquisitivo (15, 22-25).

La periodontitis se asocia y probablemente está causada por una combinación de bacterias virulentas, hongos y virus junto con una respuesta inflamatoria inadecuada por parte del huésped (26). Virtualmente, en todos los casos de periodontitis agresiva se involucra una infección activa por herpes virus, la cual tiene el potencial de empeorar las defensas del huésped e inducir un sobrecrecimiento de bacterias patógenas (27). Por el contrario, los tipos de periodontitis de progresión lenta o estable suelen ocurrir en sujetos que desarrollan una acumulación de placa de bajo potencial patógeno, o por quienes poseen una inmunidad protectora frente a la mayoría de los patógenos periodontales.

La clave para combatir la periodontitis es fácil de plantear preventivamente, siguiendo las directrices basadas en una intervención precoz frente a la enfermedad, mediante un tratamiento antimicrobiano efectivo y seguro. Este tratamiento debe ser realizado corporativamente tanto por el profesional como por el paciente (28). La falta de cumplimiento por parte del paciente respecto a las medidas preventivas puede determinar el éxito final del tratamiento (29).

El tratamiento periodontal básico incluye eliminar el biofilm así como todos los mecanismos de retención de cálculo e instaurar la medicación antimicrobiana apropiada. Sin embargo, la capacidad del tratamiento mecánico sólo (raspado y alisado, y/o cirugía periodontal) para solucionar la enfermedad periodontal destructiva fue probablemente sobreestimada en el pasado. La opción de emplear antisépticos va aumentando su importancia después del reconocimiento de la especificidad

microbiana de la periodontitis. El uso de antimicrobianos tanto tópicos como sistémicos cada vez más supone la regla que la excepción en el tratamiento de la periodontitis severa.

El tratamiento adecuado de la enfermedad periodontal debe también considerar el seguimiento del paciente después del éxito del tratamiento inicial, y debe contemplar formas alternativas de intervención en el caso de fallo del tratamiento.

En este estudio trabajamos con poblaciones menos favorecidas que no pueden acceder a un tratamiento periodontal convencional, incluyendo a aquellos individuos que no han llevado a cabo un cuidado dental convencional. Nuestra intención fue alcanzar una mejor aceptación del tratamiento mediante el empleo de una terapéutica económica.

1. 6 La enfermedad periodontal en los pacientes con bajos recursos

El tratamiento periodontal clásico se centra tanto en el diagnóstico basado en pruebas clínicas como en el tratamiento profesional (30, 31). Se orienta tanto al individuo como a la sociedad (32, 34). Por lo tanto, se debe tener en cuenta el estado socioeconómico y las expectativas de los pacientes (35), así como el costo beneficio y el coste efectividad del tratamiento periodontal (36, 37). En situaciones de crisis económica (como la actual) la gestión de los recursos que afectan a la salud deben ser eficientemente gestionados y relacionarse con los cambios tanto financieros como con el resultado del tratamiento esperado (38).

Por otro lado, el envejecimiento de la población en la mayoría de los países supone un desafío añadido. Es razonable esperar un tratamiento de alto costo para las personas mayores, debido a una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal que suele ocurrir en los pacientes en edades avanzadas. Por otro lado, los pacientes periodontales jóvenes pueden a su vez generar un elevado gasto (a largo plazo), debido a los cuidados de mantenimiento dado que presentan una mayor esperanza de vida.

La instauración de medidas preventivas para el manejo de los factores de riesgo y las guías clínicas para un tratamiento estructurado puede ayudar a optimizar el resultado del tratamiento periodontal (39).

Hoy día, las enfermedades periodontales son uno de los principales problemas de salud en los pacientes con bajos recursos (22, 40). Los factores de riesgo clásico, tales como las enfermedades inmunocomprometedoras (41, 43), y el consumo de tabaco (24, 42, 44), presentan una alta prevalencia en este tipo de población. Otros factores de riesgo para la periodontitis son la obesidad (45) y la diabetes (45-48), los cuales han alcanzado casi proporciones epidémicas en algunos países.

Si tomamos en su conjunto, los pacientes que tienen bajos recursos con un alto nivel de factores de riesgo para la enfermedad periodontal (49, 50), obtendremos un incremento del riesgo para desarrollar una periodontitis severa (22, 51-53) o incluso el desarrollo de infecciones orales como el noma (cancrum oris), las cuales creíamos prácticamente erradicadas de nuestro medio (54, 55).

La población mundial actual se estima en unos siete billones y se calcula un crecimiento del 33% en los próximos 40 años, con un mayor crecimiento en los países menos desarrollados. La incidencia de la enfermedad periodontal puede alcanzar unas proporciones gigantescas. Incluso en los países más desarrollados debido a que los niveles de ingresos pueden variar ampliamente entre los residentes dentro de un país según las regiones y las ciudades (56).

La inmensa mayoría de los individuos con bajos recursos tienen muy pocas o ninguna opción de acceso a los cuidados dentales de calidad. La falta de programas de atención referentes a los servicios dentales es especialmente pronunciado en el mundo en vías de desarrollo (52, 57). La gente que vive en la pobreza generalmente no puede permitirse un tratamiento dental en una clínica privada, y los servicios dentales aportados por el gobierno o por las agencias gubernamentales frecuentemente se encuentran mal equipados o fracasan en el intento de llegar a la mayoría de la gente de menores recursos (34). En general, las personas con pocos recursos se enfrentan a una administración que considera los cuidados y programas de salud dental como de baja prioridad. Los dentistas que están encargados de este tratamiento, con frecuencia se enfrentan a unas opciones de tratamiento comprometidas, tales como la extracción de los dientes sintomáticos y la sustitución de los mismos mediante dentaduras removibles (58, 59).

Un tratamiento periodontal eficaz en este tipo de poblaciones, con bajos ingresos, debería basarse sobre un tratamiento terapéutico asequible de higiene personal que se base en la eficacia y seguridad de las medidas implementadas. Aún más, la mayoría de los modelos de prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal no han sido probados o comparados en estudios controlados, el tratamiento de la enfermedad periodontal en los individuos con menores recursos está particularmente poco estudiado (57, 60). También los modelos tradicionales de educación dental generan profesionales que están mal preparados para atender las necesidades de salud dental en las comunidades con pocos recursos.

A pesar de la carencia de un enfoque consensuado y asequible sobre el tratamiento periodontal, se acepta de manera unánime que, la eliminación de los microorganismos del biofilm es esencial para el mantenimiento de la salud periodontal. El tratamiento por parte del paciente de la enfermedad periodontal es de suma importancia para aquellos individuos con un limitado acceso a los servicios profesionales dentales (61). Por otro lado, una gran mayoría de los pacientes, que necesita cuidados, confían en la automedicación (principalmente analgésicos). Sin embargo, el público en general demuestra una carencia de conocimiento sobre el tratamiento de las infecciones orales (62).

1. 7 Los patógenos periodontales

La periodontitis es un proceso infeccioso relacionado con la acumulación de placa subgingival y cálculo dental, siendo los microorganismos anaerobios los principalmente involucrados (5).

Desde el siglo pasado se han acumulado una cantidad de informes sobre la etiología microbiana de la periodontitis. No obstante pocas bacterias han sido hasta ahora denominadas

patógenos periodontales, los cuales, están relacionados con la iniciación y progresión de la enfermedad (63-65).

Cada día existe un mayor interés por este grupo de bacterias asociadas a la enfermedad periodontal. El desarrollo de las técnicas microbiológicas durante los últimos 20 años ha permitido aclarar considerablemente la etiología de la periodontitis, y se han establecido grupos de microorganismos específicos presentes en dicha enfermedad (tabla 3) (66- 68).

Tabla 3: Especies bacterianas asociadas a la periodontitis

| Ampliamente asociadas | Moderadamente asociadas |
|---|----------------------------------|
| <i>Actinobacillus actinomycescomitans</i> | <i>Fusobacterium nucleatum</i> |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> | <i>Prevotella nigrescens</i> |
| <i>Prevotella intermedia</i> | <i>Streptococcus intermedius</i> |
| <i>Bacteroides forsythus</i> | <i>Peptostreptococcus micros</i> |
| <i>Treponema denticola</i> | <i>Eikenella corrodens</i> |
| <i>Campylobacter rectus</i> | <i>Eubacterium sp</i> |
| <i>Capnocytophaga sp.</i> | |

Fuente: Nakagawa & col. (1990); Kamma & col. (1995); Slotwinska, S. (2000)

Como agentes etiológicos relacionados a la periodontitis, se le ha dedicado particular atención a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* y a especies de Bacterias Anaerobias Gram Negativas Pigmentadas (BAGNP) ⁶⁶⁻⁶⁸.

Investigaciones realizadas han demostrado que la etiología de la periodontitis está asociada a la presencia de especies de Bacterias Anaerobias Gram Negativas (BAGN). Muchos autores coinciden que entre los periodontopatógenos más comunes se encuentran *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans* y especies de *Capnocytophaga* (66-68).

P. gingivalis y *P. intermedia* son las especies más virulentas dentro del grupo de BAGNP y las más comúnmente asociadas con la periodontitis crónica; estas especies habitan en el surco gingival y en la bolsa periodontal (68). Conjuntamente con *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus* y *Capnocytophaga sp.* se incluyen en el grupo de patógenos periodontales más importantes, los cuales son aislados en muchos laboratorios con fines de investigación y manejo de la periodontitis.

Existen diversas técnicas de identificación de microorganismos orales. El cultivo, cuando es factible, continua siendo el método de diagnóstico de elección. En el cultivo es esencial la correcta elección del medio de crecimiento y las condiciones de incubación. Una de las principales ventajas de los cultivos estriba en la determinación de la eficacia del tratamiento antibiótico (antibiograma). No obstante sus mayores inconvenientes son la demora en los resultados, la dificultad en el aislamiento y requerimientos de medios de algunas especies y la posibilidad de contaminación.

Otras técnicas como el PCR cualitativo y cuantitativo requieren que las muestras deban ser procesadas en el laboratorio lo más rápido posible.

La microscopia de contraste de fases nos permite realizar exámenes inmediatos y observar células vivas sin ninguna preparación, ya que al realizar otros procedimientos existe la posibilidad de que algunos de sus componentes puedan perderse o distorsionarse por métodos de fijación, coloración, congelación, entre otros (69). Siendo además una metodología económica, rápida y eficaz. En nuestro estudio nos basamos en la determinación cualitativa de la flora del surco, clasificándola según el riesgo: sano, riesgo moderado y alto riesgo. Las valoraciones se realizaron en función de la presencia de cocos, bacterias y formas móviles.

1. 8 Conceptos del tratamiento periodontal

El tratamiento periodontal comprende la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los tejidos de soporte alrededor de los dientes, manteniendo la salud, la función y la estética de todas las estructuras de soporte (encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) (70).

El objetivo de la terapia periodontal es preservar la dentición natural y los tejidos periodontales; para mantener y mejorar la salud periodontal, la comodidad, la estética y la función (70).

Los signos clínicos de salud periodontal, actualmente aceptados, incluyen la ausencia de signos inflamatorios de enfermedad tales como enrojecimiento, inflamación, supuración, sangrado al sondaje; mantenimiento de un nivel de inserción periodontal funcional; y recesión mínima o ninguna en ausencia de pérdida ósea interproximal (70). Nosotros hemos optado por emplear el nivel de inserción clínico, el índice gingival y el índice de placa. Actualmente existen dos modalidades principales de tratamiento periodontal: la terapia quirúrgica y la terapia no quirúrgica. Estos tratamientos tienen como objetivo reducir la infección en los tejidos periodontales eliminando manual o mecánicamente los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentales supragingivales y subgingivales. Con la diferencia de que en la terapia quirúrgica se crea el acceso para el desbridamiento profesional correcto de las superficies radicales infectadas (72, 73).

1. 9 Tratamiento de la periodontitis crónica

La Academia Americana de Periodoncia en el 2005-2006 aconsejó (79) el seguimiento de una serie de pautas para el tratamiento de la periodontitis crónica:

1. Tratamiento mecánico: Raspado supra y subgingival.
2. Instrucciones de higiene oral.
3. Raspado y alisado radicular.
4. Reevaluación.
5. Cirugía:
 - Terapia resectiva: Cirugía a colgajo con o sin osteotomía, amputación radicular.
 - Terapia regenerativa.
 - Terapia mucogingival.

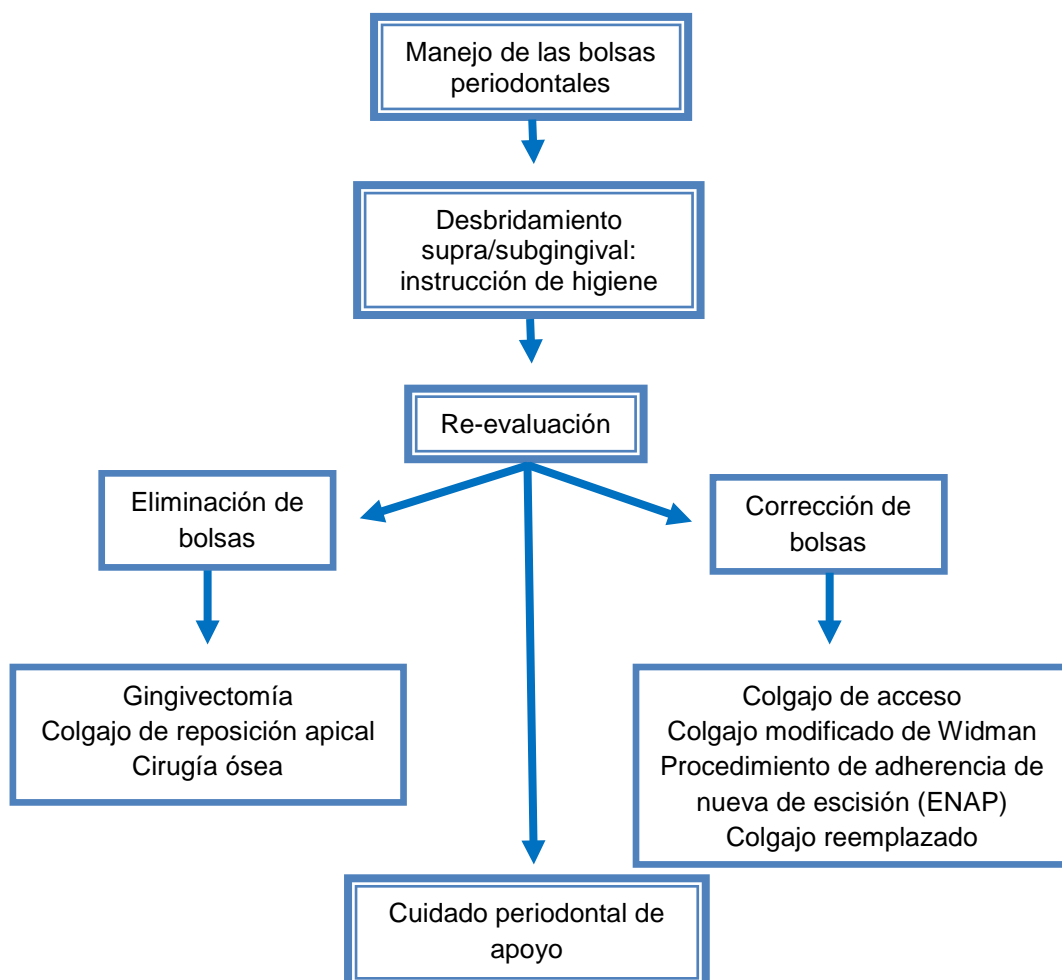
6. Estricto programa de mantenimiento.

Se puede optar por diagnóstico microbiológico y la prescripción de un antibiótico/antiséptico adecuado. Por otro lado, existen algunos estudios en los que se demuestra la efectividad de la terapia fotoactiva en la disminución de odontopatógenos (80-83), e incluso considerándose una medida alternativa a la toma de antibióticos (84).

1. 10 Metodología del tratamiento de la enfermedad periodontal

El objetivo del tratamiento periodontal es reducir la infección en los tejidos periodontales a través de dos modalidades principales de tratamiento: la terapia quirúrgica y la terapia no quirúrgica. Cada una de estas modalidades conlleva una secuencia de uso en el manejo de bolsas periodontales (Tabla 4).

Tabla 4. Representación esquemática de las modalidades típicas de tratamiento y sus secuencias de uso en el manejo de las bolsas periodontales (72).



1. 10. 1 Tratamiento no quirúrgico

La terapia no quirúrgica consiste en el raspado y alisado radicular manual o mecánico, así como la instrucción de higiene oral. Tiene como propósito eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentales supragingivales y subgingivales (72-74).

La remoción de la placa dental forma parte importante en el control y tratamiento de la enfermedad periodontal, disminuyen eficientemente la inflamación de los tejidos periodontales, eliminan los patógenos periodontales más virulentos, detienen la destrucción de los tejidos y previenen la pérdida dental. Además, mejoran algunas condiciones sistémicas (glicemia, metabolismo de los lípidos y función endotelial) (74).

Algunos estudios han examinado el cambio en la movilidad dental después del tratamiento periodontal no quirúrgico e informaron de una disminución significativa en la misma (73). Se han descrito mejores resultados en los dientes con alta movilidad que en aquellos con baja movilidad (la movilidad dental está asociada con la pérdida ósea radiográfica y la pérdida de inserción). Igualmente, se han descrito mejores resultados en pacientes con pérdida de inserción grande y bolsas profundas que en pérdidas pequeñas y bolsas superficiales (73).

Diferentes estudios sobre la terapia periodontal no quirúrgica, han demostrado su efectividad en la reducción de los signos clínicos tales como el sangrado durante el sondaje y la profundidad de las bolsas (86), el aumento del nivel de inserción y disminución de inflamación gingival (87, 88).

1. 10. 2 Tratamiento quirúrgico

Con la finalidad de tratar la periodontitis moderada a avanzada, la intervención quirúrgica está frecuentemente indicada cuando la terapia periodontal inicial o no quirúrgica es insuficiente (75). El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo crear acceso para el desbridamiento profesional correcto de las superficies radiculares infectadas y establecer una morfología gingival adecuada que facilite el autocontrol de la placa por parte del paciente, pretendiendo así mejorar el pronóstico de sus dientes a largo plazo (73).

Para el tratamiento de las bolsas profundas, las técnicas quirúrgicas dan como resultado una mayor reducción de las bolsas y una mayor ganancia de adherencia clínica. Dada la eficacia de la cirugía periodontal, debe ser realizada solo bajo ciertas condiciones: los pacientes deben ser física y mentalmente competentes para someterse a cualquier tipo de cirugía, y deben entender y estar de acuerdo con el procedimiento y el manejo postoperatorio (75). Así mismo, deben demostrar una mejoría notable en sus hábitos de higiene.

En relación con la periodontitis, los estudios de Rosling (76) y de Lindhe y Nyman (77), demostraron que con el tratamiento quirúrgico, y control de placa profesional cada dos semanas se podía controlar de manera efectiva tanto la gingivitis como la periodontitis.

1. 10. 3 Tratamiento no quirúrgico versus quirúrgico

Diversos estudios (74-77), han comparado los resultados del tratamiento quirúrgico y el tratamiento no quirúrgico intentado determinar la mejor terapéutica para la enfermedad periodontal.

En el 2001 Becker W et al. (89) evaluaron los resultados de un estudio de 5 años sobre la efectividad de los diferentes tratamientos periodontales a la hora de reducir la profundidad de sondaje y de mantener los niveles clínicos de inserción. Se compararon el raspado y alisado radicular, la cirugía ósea y el colgajo modificado de Widman a 5 años de mantenimiento. En las bolsas moderadas (4-6 mm) se obtuvieron mejores resultados para las cirugías óseas desde los 2 a los 4 años con respecto al raspado y alisado radicular. No hubo diferencias entre los tratamientos a los 5 años tanto para la profundidad de sondaje como para el nivel de inserción. A los 5 años los pacientes tratados quirúrgicamente presentaron menor porcentaje de profundidad de bolsa. En cuanto a los datos relativos a las recesiones que hubo para los tres tratamientos; a los 5 años no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las tres modalidades. Merece la pena destacar que solamente se apreció una mayor estabilidad de los tejidos tras 5 años, para el grupo de raspado y alisado radicular (91,1% de lugares sin cambios).

Kaldahl et al. ⁽⁹⁰⁾ compararon diferentes tipos de tratamientos: tartrectomía supragingival, raspado y alisado radicular, colgajo modificado de Widman y raspado y alisado radicular a cielo abierto más cirugía ósea (CO). Cada paciente recibió en cada cuadrante uno de los cuatro tratamientos. La tartrectomía supragingival fue capaz de provocar cambios positivos pero no suficientes para mantener el estado de salud. A los 2 años los dientes que solo se trataron con tartrectomía supragingival necesitaron volver a ser tratados debido a la recidiva de la enfermedad. Para las bolsas moderadas y profundas la cirugía ósea mostró mejores resultados clínicos respecto al colgajo modificado de Widman y al raspado y alisado radicular aunque no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos a partir de los 3 y 5 años para las dos categorías de bolsas respectivamente. Cabe destacar que, aunque en las bolsas moderadas y severas con los cuatro tratamientos se producía una ganancia del nivel de inserción. Sin embargo, en las bolsas poco profundas sometidas a cirugía ósea se perdió inserción.

Fabrizi et al. ⁽⁷⁴⁾, en su estudio sobre el tratamiento quirúrgico versus el tratamiento no quirúrgico concluyeron que al parecer, la decisión de la técnica a utilizar quedaba en manos del clínico y que la clave estaba en individualizar los casos y en buscar objetivos terapéuticos. Es decir, en aquellos casos en los que el acceso sea complicado, una técnica quirúrgica sería la mejor opción. Un claro ejemplo es la afectación de la bifurcación. Autores como Fleischer y Matia (91, 92) demostraron la mayor eficacia en la eliminación de cálculo al utilizar una técnica quirúrgica versus una no quirúrgica.

Diversos estudios (74, 75-77) han comparado los resultados del tratamiento quirúrgico y el tratamiento no quirúrgico intentado determinar la mejor terapéutica para la enfermedad periodontal. Concluyeron que la ventaja del tratamiento quirúrgico radica fundamentalmente en el acceso. Si se accede a todas las localizaciones mediante el raspado y alisado radicular y las reevaluaciones son positivas, el tratamiento no quirúrgico puede ser la principal opción de tratamiento. Pero en aquellas localizaciones en las que el acceso sea insuficiente, debe plantearse un tratamiento quirúrgico; ya

sea en bolsas muy profundas poco accesibles, dientes multirradiculares con afectación de la bifurcación o defectos óseos candidatos o no a regeneración periodontal. Por supuesto que todos ellos deben estar acompañados por un buen mantenimiento periodontal ya que es la clave del éxito terapéutico (74, 78)

10. 4 Tratamiento coadyuvante con antisépticos y antibióticos

El control de placa bacteriana es el método principal en la prevención de las enfermedades periodontales. Cada vez está más extendido el denominado control químico de la placa de manera complementaria a un control mecánico ineficaz. Los fármacos más utilizados a tal fin son los antisépticos bucodentales y los antibióticos.

a. Antisépticos bucodentales

Los antisépticos bucodentales son los fármacos más utilizados en el control químico de la placa, de manera complementaria al control mecánico.

Las sustancias químicas actúan sobre la placa cuantitativa y cualitativamente por los siguientes medios (85):

- Evitando la adherencia bacteriana, con agentes antiadhesivos. Las sustancias antiputrefacción o los hipocloritos son antiadhesivos, pero son tóxicos en el medio oral. Hoy en día no hay compuestos con estas características.
- Deteniendo o retrasando la proliferación bacteriana.
- Eliminando la biopelícula establecida con lo que a veces se ha denominado el “cepillo dental químico”.
- Alterando la formación de la placa. Esto no se ha intentado dado la incompleta comprensión de la etiología bacteriana de la gingivitis.

Con este propósito existen numerosas formulaciones de distintos principios activos, siendo ampliamente aceptada la clorhexidina como el de mayor eficacia.

La clorhexidina es sin duda el antiséptico de elección en periodoncia. Su uso es amplio siendo el agente más efectivo, con una reducción de placa y gingivitis que alcanza el 60% (85).

Kshitish y Laxman (6) realizaron un estudio en pacientes diagnosticados con periodontitis crónica generalizada, para evaluar y comparar los efectos de la irrigación oral con agua ozonizada y clorhexidina al 0.2%. Los autores observaron un alto porcentaje de reducción del índice de placa, índice gingival e índice de sangrado en el grupo tratado con ozono, en relación con el tratado con irrigaciones de clorhexidina. Además, el tratamiento con ozono fue más efectivo que el de clorhexidina a la hora de reducir el *aggregatibacter actinomycetemcomitans*. En cuanto al efecto antifúngico, el ozono fue muy eficaz, mientras que la clorhexidina no mostró eficacia alguna. .

b. Terapéutica antibiótica

En la literatura se documenta un amplio rango de antibióticos, sus dosis y régimen, pero aún no existe una declaración directa sugiriendo un fármaco ideal (84).

El uso de la vía sistémica posibilita tratar múltiples bolsas simultáneamente y también alcanzar otros lugares de la cavidad bucal (dorso de lengua, mucosa bucal, pilares amigdalinos, etc.) que pueden funcionar como reservorios de bacterias. Estas características favorables tienen también desventajas como reacciones adversas más frecuentes (una mayor tasa de abandono por parte del paciente) y un mayor riesgo de causar resistencias bacterianas, lo que se traduce por limitaciones a nivel de dosis y terapéutica a utilizar (84).

Los antibióticos administrados localmente permiten a su vez, alcanzar concentraciones dentro de la bolsa periodontal entre 10-100 veces superiores que las conseguidas con la vía sistémica y además con mucho menor riesgo de provocar reacciones adversas o resistencias bacterianas en otros lugares del organismo. De esta forma tenemos la posibilidad de usar fármacos de amplio espectro, cuya utilización sistémica no sería muy recomendable (84).

Sin embargo, cuando se comparó con la vía sistémica, las técnicas más eficaces de aplicación local de antibióticos requieren una mayor dedicación, son más lentas y debido a su restringido campo de acción (bolsa) aumentan el riesgo de recidiva (84).

A su vez los antibióticos son ineficaces contra virus, mientras que el ozono ha demostrado ser eficaz (76), y no se han descrito resistencias bacterianas al ozono.

1. 11 Revisión de los principales antisépticos de uso en periodoncia

Un gran número de químicos auxiliares han sido usados para mejorar los resultados de los procedimientos mecánicos de higiene oral. Aceptándose que cada vez está más extendido el denominado control químico de la placa de manera complementaria al control mecánico. Los fármacos más utilizados para tal fin son los antisépticos orales (ver Tabla 5).

De acuerdo a la Asociación Dental Americana, los antisépticos orales son reconocidos por sus beneficios terapéuticos: reducción de la placa, gingivitis, halitosis y acción antimicrobiana (85).

Tabla 5. Agentes antisépticos existentes en el mercado

| Grupo | Sustancias | Acción | Uso actual/ tipo de producto |
|-----------------------------------|--|----------------------|---|
| Enzimas | Proteasa Lipasa Nucleasa Dextranasa Mutanasa | Eliminación de placa | No |
| | Glucosa oxidasa Aminoglucosidasa | Antimicrobiana | Si/ Dentífrico |
| Antisépticos Bisguanídicos | Clorhexidina | Antimicrobiana | Si/ Colutorio, spray, gel, chicle, barniz |

Continuación tabla 5. Agentes antisépticos existentes en el mercado

| Grupo | Sustancias | Acción | Uso actual/ tipo de producto |
|--|---|-------------------------------------|--|
| Pirimidina | Hexetidina | Antimicrobiana | Si/ Colutorio, dentífrico |
| Compuestos cuaternarios de amonio | Cloruro de cetilpiridinio Cloruro de benzalconio | Antimicrobiana | Si/ colutorio |
| Fenoles y aceites esenciales | Timol Hexilresorcinol Eucaliptol | Antimicrobiana | Si/ Colutorio y dentífrico |
| | Triclosan | Antimicrobiana y antiinflamatoria | |
| Fluoruros | Fluoruro de amina Fluoruro estañoso | Antimicrobiana | Si/ Colutorio, dentífrico y gel |
| Sales metálicas | Estaño Zinc | Antimicrobiana | Si/ Colutorio, dentífrico y gel |
| Agentes oxigenantes | Peróxido de hidrógeno Peroxiborato sódico Peroxicarbonato sódico Ozono | Antimicrobiana | Si/ Colutorio y gel, gas, soluciones acuosas y oleaginosas |
| Detergentes | Laurilsulfato sódico | Antimicrobiana | Si/ Colutorio y dentífrico |
| Alcoholes aminados | Octapinol Delmopinol | Inhibición de la matriz de la placa | No |

1. 11. 1 Propiedades de los antisépticos

Bascones y Morante (85), en su revisión sobre antisépticos orales, señalaron la especificidad, eficacia, sustantividad y seguridad, como requisitos básicos que debían reunir los agentes químicos orales para el control de la placa.

Básicamente, podemos definir estos conceptos como:

- **Especificidad:** El control de placa no debe basarse en antibióticos, siendo reservados para uso sistémico en infecciones dentales o enfermedades sistémicas específicas. Solo las bacterias consideradas como objetivo deberían ser eliminadas.
- **Eficacia:** la pauta terapéutica viene determinada por la concentración mínima inhibitoria para las bacterias asociadas a patologías dentales. Aceptando la naturaleza no específica de la placa dental, las características antimicrobianas de los antisépticos bucales hacen que sean el fármaco de elección. Para determinar la eficacia se suele emplear el modelo de gingivitis experimental de Løe (1965) (93). En ausencia de control mecánico de la placa durante 21 días, el agente antimicrobiano, debería eliminar placa, prevenir su formación o reducir su cantidad por debajo del nivel patógeno. Esta asunción se basa la teoría inespecífica de placa, en la génesis de la gingivitis, ya que no se atribuye a una bacteria o grupo de bacterias el inicio en la progresión de la enfermedad. Por lo tanto el antiséptico de elección debe ser de

amplio espectro. Por su potencia de acción los antisépticos orales se clasifican en de alta potencia (acción similar a los antibióticos) en este grupo se encuentran la sanguinarina y la clorhexidina. De baja potencia el fluoruro sódico, y de muy baja potencia como el timol y cetilpiridinio.

- Sustantividad: Es la cualidad que mide el tiempo de contacto entre una sustancia y un sustrato en un medio dado. Al tratar infecciones dentales ésta es una cualidad muy importante, ya que el agente antiséptico necesita cierto tiempo de contacto con el microorganismo para inhibirlo o eliminarlo, a diferencia de las infecciones sistémicas en las que el tiempo de contacto deseado puede obtenerse mediante aplicaciones periódicas parenterales o enterales del fármaco. Esta propiedad de los antisépticos ha dado lugar a una clasificación en generaciones de los agentes antisépticos (Bascones 1991) (94). Se consideran de primera generación (baja sustentividad) algunos antibióticos, compuestos de amonio cuaternario, compuestos fenólicos, y agentes oxidantes y fluoruros. Los agentes antimicrobianos de segunda generación (alta sustentividad) son las bisguanidas (clorhexidina). Las sustancias de tercera generación son las que inhiben o interfieren la adhesión bacteriana.
- Seguridad: Los agentes antimicrobianos se han ensayado extensamente por lo que su uso está avalado científicamente. La seguridad de un fármaco viene condicionada por su permeabilidad y su potencial de toxicidad.
- Permeabilidad: Se deben absorber en el tracto intestinal, y pasar después al torrente sanguíneo. La permeabilidad de la membrana es una característica importante de los agentes de peso molecular relativamente alto como la clorhexidina y la sanguinarina, que se absorben mal y su toxicidad es baja.
- Potencial de toxicidad, debe ser bajo. Los compuestos más tóxicos son las soluciones de fluoruros en concentraciones de 0,2 a 2% (Bascones 1991) (94), siendo los menos tóxicos, los antibióticos como las tetraciclinas.

1. 11. 2 Clasificación de los antisépticos

Algunos intentos se han realizado para clasificar los enjuagues/químicos como antiplaca o inhibidores de placa, los cuales pueden reflejar que tan efectivo el producto o el químico pueden ser. Se ha sugerido que los químicos/productos pueden agruparse dentro de tres categorías basadas en sus propiedades individuales (95).

- Grupo A. Los agentes del grupo A fueron descritos como antiplaca (por definición, químicos que inhiben la formación de la placa hasta tal punto que previenen el desarrollo de la gingivitis). Estos químicos incluyen la clorhexidina, cloruro de sodio acidificado, salifluor y delmopinol. La eficacia de estos químicos se refleja en forma de enjuagues bucales. Pueden ser usados en lugar de la remoción mecánica convencional de la placa, por ejemplo cuando el individuo no puede limpiar sus dientes efectivamente por sí mismo.
- Grupo B. Estos agentes incluyen los enjuagues de cetilpirimidino, los aceites esenciales y el triclosan. Estos enjuagues deben ser usados como auxiliar a la limpieza mecánica, como el cepillado dental, y son denominados inhibidores de la placa.

- Grupo C. Tienen actividad de baja a moderada. Son enjuagues/químicos con poco o sin efecto en la acumulación de la placa y puede esperarse tener un papel en gran medida cosmético, como refrescar el aliento. Los enjuagues de este grupo incluyen los productos que contienen sanguinarina, agentes oxigenantes y enjuagues conteniendo pirimidina saturada, hexetidina.

El uso de esta clasificación puede ayudar a los clínicos a recomendar los enjuagues apropiados para cada situación clínica específica. Sin embargo, con el paso del tiempo se vuelve aparente que los resultados de algunos estudios clínicos nuevos han reposicionado químicos específicos dentro de diferentes categorías (95).

Podemos ver una revisión de los principales antisépticos y antibióticos empleados en odontología en el anexo 1.

1. 12 Ozono

1. 12. 1 Origen químico

El ozono (O_3), es una sustancia cuya molécula está compuesta por tres átomos de oxígeno, formada al disociarse los 2 átomos que componen la molécula de oxígeno. Cada átomo de oxígeno liberado se une a otra molécula de oxígeno (O_2), formando moléculas de Ozono (O_3).

El ozono, es el primer alótropo de un elemento químico que fue identificado por la ciencia. Christian Friedrich Schönbein propuso que fuera un compuesto químico distinto en 1840, nombrándolo con el verbo griego ozein (ὄζειν, "tener olor"), a causa del olor peculiar que se percibe durante las tormentas eléctricas (96, 97). En 1865 Jacques-Louis Soret determinó la fórmula del ozono (O_3) lo que fue confirmado por Schönbein en 1867 (96).

A temperatura y presión ambientales el ozono es un gas de olor acre y generalmente incoloro, pero en grandes concentraciones puede volverse ligeramente azulado. Si se respira en grandes cantidades, puede provocar una irritación en los ojos y/o garganta, la cual suele pasar luego de respirar aire fresco por algunos minutos.

El ozono se encuentra naturalmente en la atmósfera y filtra la potencialmente dañina luz ultravioleta de alcanzar la superficie terrestre.

Se descompone rápidamente en presencia de oxígeno a temperaturas mayores de 100 °C y en presencia de catalizadores como el dióxido de manganeso (MnO_2) a temperatura ambiente. En condiciones normales, puede demorar varias horas en reconvertirse nuevamente en oxígeno.

El ozono tiene distintos mecanismos de acción dependiendo del ambiente en el cual es aplicado, estando sujeto a diferentes clasificaciones de acuerdo a su comportamiento predominante. La humedad, la oxigenación y la temperatura tienen grandes efectos en la acción del ozono, siendo directamente proporcionales a su efectividad (98).

Las vías de administración del ozono son tópica o loco regional (ozono gaseoso o acuoso) o como aceite de oliva ozonizada o aceite de girasol (97).

1. 12. 2 Ozono-terapia

La ozono-terapia puede ser definida como una terapia bio-oxidativa en la cual el oxígeno/ozono es administrado vía gas o disuelta en agua o en una base de aceite para obtener beneficios terapéuticos (99).

La ozonoterapia consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno médico con ozono a muy baja concentración (nunca más de un 5% de la mezcla). El ozono ha de ser producido "in situ" para cada aplicación.

Las aplicaciones de ozono médico se remontan a principios del siglo pasado. El Dr. Kellogg, en su libro sobre difteria, ya mencionaba el ozono como desinfectante en el año 1881 (76). La ozonoterapia fue aceptada como una medicina alternativa en los Estados Unidos de América en 1880 y ha sido usada durante más de 130 años en numerosos países. El ozono médico ha demostrado tener una acción terapéutica beneficiosa, administrado en forma gaseosa, disuelto en agua, o en una base de aceite (99).

Existen varias acciones conocidas del ozono, tales como antimicrobianas (bactericidas, viricidas y anti fúngicas), inmunoestimulante, inmuno modulador, antiinflamatorio, biosintético (activación del metabolismo de los carbohidratos, proteínas, lípidos), bioenergético, antihipóxico, analgésico, hemostático, etc. (95). Se ha demostrado que el preacondicionamiento con ozono optimiza el sistema antioxidante celular, lo que contribuye a disminuir el daño tisular en procesos de isquemia/reperfusión (100).

Los productos de las reacciones químicas del ozono con los compuestos orgánicos (peróxidos, aldehídos, alquenes) actúan como mediadores biológicos que optimizan la capacidad del sistema inmune, haciendo del ozono médico un buen complemento terapéutico en enfermedades de tipo alérgico-autoinmune como la psoriasis, el asma o la artritis reumatoide (101).

El ozono posee propiedades únicas y tiene aplicaciones potenciales para la práctica clínica de la odontología y la medicina. El uso del ozono ha sido propuesto en la odontología debido a sus propiedades antimicrobianas, desinfectantes y cicatrizantes. Ha sido aplicado en el tratamiento de lesiones cariosas tempranas, esterilización de cavidades, conductos radiculares, bolsas periodontales y como enjuague para dientes avulsionados o limpiador de prótesis dentales (99, 102). Además, aumenta la cicatrización de heridas periodontales como las ulceraciones y lesiones herpéticas (97).

El ozono debe ser considerado como un auxiliar a la estrategia de tratamientos convencionales debido a su poderosa habilidad para inactivar microorganismos.

1. 12. 3 Tipos de ozono

Ozono gaseoso

El ozono gaseoso es más frecuentemente usado en la odontología restauradora y la endodoncia. La administración tópica de la forma gaseosa puede ser por medio de un sistema abierto o por medio de un sistema de aspiración para evitar la inhalación y los efectos adversos.

El ozono se ha empleado como parte integral de la terapia no invasiva de la caries, como desinfectante antes de colocar la restauración directa y como terapia mineralizadora de los dientes. Se ha sugerido que la aplicación del ozono en lesiones cariosas cavitadas y no cavitadas puede revertir, detener o retardar la progresión (97).

Se ha demostrado que el ozono gaseoso es capaz de eliminar gérmenes periodontales como la *Porpiromonas gingivalis*, *tannerella forsythia* y *parvimonas micra* (103).

Jankovic et al. (104) demostraron que la aplicación de ozono gaseoso, después del tratamiento clásico de los conductos radiculares, disminuye significativamente la cantidad de las bacterias aeróbicas y anaeróbicas.

Por otro lado, la aplicación del ozono gaseoso también ha mostrado ser efectivo facilitando la cicatrización de las heridas después de una alta dosis de radioterapia (97).

Agua ozonizada

Aunque el ozono gaseoso es un microbicida más efectivo que el acuoso, ya que el ozono gaseoso tiene efectos tóxicos si se inhala dentro del tracto respiratorio, el agua ozonizada puede ser útil para controlar infecciones orales (97).

La forma acuosa del ozono, como un agente antiséptico potencial, muestra menor citotoxicidad que el gas ozonizado o antimicrobianos establecidos como el digluconato de clorhexidina, el hipoclorito de sodio o el peróxido de hidrógeno, bajo las mismas condiciones (97). Por lo tanto, el ozono acuoso cumple las características óptimas de biología celular en términos de biocompatibilidad para la aplicación oral.

El agua ozonizada ha demostrado ser muy efectiva contra bacterias, hongos y virus y también más económica comparada con otros limpiadores químicos. El ozono en su forma acuosa no presenta resistencias y la toxicidad más baja en comparación con todos los antisépticos conocidos.

En un estudio de Huth y colaboradores ⁽¹⁰⁴⁾, el ozono acuoso logró el más alto nivel de biocompatibilidad, en comparación con los antimicrobianos actuales, tales como el digluconato de clorhexidina, el hipoclorito de sodio, el peróxido de hidrógeno y el metronidazol.

Nagayoshi y colaboradores ⁽¹⁰⁵⁾ examinaron el efecto del agua ozonizada sobre microorganismos de la placa dental. Observaron que ésta fue efectiva contra Gram-positivos, Gram-negativos y *Candida albicans* en cultivos puros. Los análisis microscópicos revelaron que las células de *Streptococos mutans* murieron instantáneamente al estar en contacto con el agua ozonizada, inhibiéndose fuertemente la acumulación de la placa y la cantidad de bacterias en la misma. Sugirieron su utilidad terapéutica en procesos infecciosos.

Silva y colaboradores ⁽¹⁰⁶⁾ usaron 49 cepas aisladas frescas de *Candida albicans* para determinar el efecto del agua ozonizada sobre estos hongos. Se observó un efecto fungicida completo después de 300 segundos al agua ozonizada.

Aceite ozonizado

El aceite de girasol ozonizado también parece extremadamente conveniente. La amplia accesibilidad al aceite de girasol lo hace un agente antimicrobiano interesante. El aceite ozonizado (Oleozone, Bioperoxoil) ha demostrado ser efectivo contra *estafilococos*, *estreptococos*, *enterococos*, *pseudomonas*, *Escherichia coli* y especialmente *mycobacteria*, y ha sido utilizado para la cura de infecciones fúngicas. También puede reemplazar la pasta de hidróxido de calcio como medicación intracanal sin diferencia significativa en la respuesta del tejido periradicular (97).

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO

La enfermedad periodontal es un proceso causado por las bacterias de la placa dental. Sabemos que su presencia es necesaria aunque no suficiente para desarrollar la respuesta inflamatoria. El control de la placa dental es la base del tratamiento periodontal.

Por otro lado, el ozono es una forma alotrópica del oxígeno, altamente reactiva, que se compone de tres átomos del mismo (O₃). Entre los agentes oxidantes, el ozono es el tercero más fuerte, después del flúor y del perisulfato, lo que explica su alta reactividad.

El ozono es reconocido como un agente germicida poderoso contra virus, bacterias y hongos. Según los datos de investigaciones microbiológicas, el ozono es capaz de matar a todos los tipos conocidos de bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, incluyendo la *Pseudomona aeruginosa* y la *Eschericea coli*, ambas tremendamente resistentes a los antibióticos (101). Los efectos germicidas de amplio espectro del ozono (esporicida, antiviral y antibacteriano) se deben a su alta capacidad oxidante, sobre la cual no actúan los mecanismos clásicos de resistencia microbiana (101).

En odontología, el uso del ozono ha sido propuesto por sus propiedades antimicrobianas, desinfectantes y cicatrizantes. Fisch, en la década de los treinta, fue el primer dentista en usar el ozono en su consultorio (99), sin embargo, a pesar de que el ozono se usa en la práctica médica desde hace tiempo, su empleo en el ámbito bucodental está muy restringido y los niveles de evidencia científica en torno a su utilidad aún son escasos.

Según lo expuesto, el ozono podría ser un agente terapéutico ideal, ya que presenta pocos efectos adversos, su disponibilidad es casi ilimitada y su coste es bajo.

La intención del presente trabajo es determinar si el uso de ozono gaseoso en un modelo ciego a boca partida, tiene algún efecto beneficioso en pacientes con periodontitis crónica generalizada.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo principal.

El objetivo principal de este estudio es evaluar la efectividad del ozono médico en el tratamiento de pacientes con periodontitis crónica generalizada, registrando el Índice gingival (Löe y Silness, 1963) y el nivel de inserción clínica periodontal (CAL).

3.2. Objetivos secundarios.

- Evaluar variaciones en el grado de movilidad dentaria a lo largo del estudio.
- Comparar cualitativamente los microorganismos presentes en las bolsas periodontales a lo largo del estudio.
- Registrar la mejoría clínica mediante una Escala Visual Analógica (EVA).

4. MATERIAL Y METODOS

4. MATERIAL Y METODOS

4. 1. Material.

4. 1. 1 Muestra clínica.

Se sometieron al estudio 32 pacientes, con un total de 655 dientes. De estos dientes, 333 fueron insuflados con ozono y 322 insuflados con aire.

La edad de los sujetos que forman la muestra de nuestro estudio varía entre los 34 y 64 años, siendo la edad media 51.43 ± 7.58 años.

Respecto al género, 10 pacientes fueron hombres (31.25%) y 22 (68.75%) fueron mujeres.

En relación a hábitos como el tabaco, el 43.75% de los pacientes eran no fumadores y el 56.25% fumadores.

4. 1. 2. Materiales usados durante el estudio.

- a) Protocolo de estudio.
- b) Espejos bucales numero 5, sin aumento.
- c) Guantes de latex y mascarillas desechables.
- d) Sonda periodontal.
- e) Ultrasonido SONICflex 2003L de Kavo, Alemania (Fig. 1)
- f) Pieza de mano de baja velocidad (Fig. 1)
- g) Pasta profiláctica (Fig. 1)
- h) Brocha (Fig. 1)
- i) Maquina de ozono Ozonline®, Italia (Fig. 2)
- j) Aguja estéril de 0.30 x 12mm BL/LB y jeringa (Fig. 3)
- k) Microscopio LED Optika B-350, Ponteranica BG, Italia (Fig. 4)
- l) Portaobjetos 26 x 76 mm
- m) Cámara fotográfica Nikon D70, Japón (Fig.5)
- n) Flash Sigma EM-140 DG macro flash, Japón (Fig.5)



Figura 1. Ultrasonido SONICflex 2003L de Kavo, Pieza de mano de baja velocidad, pasta profiláctica, brocha.



Figura 2. Maquina de ozono Ozonline®.

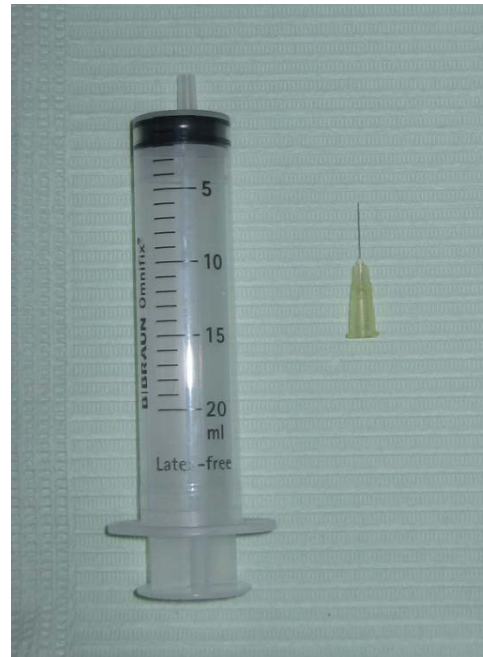


Figura 3. Aguja estéril de 0.30 x 12mm BL/LB y jeringa.



Figura 4. Microscopio LED Optika B-350



Figura 5. Cámara fotográfica Nikon D70 y Flash Sigma EM-140 DG macro flash, Japón.

4. 1. 3. Índices utilizados.

- **Índice gingival (IG) (Løe y Silness, 1963):** Es un indicador de salud gingival. Valora 4 superficies por diente: distovestibular, vestibular, mesiovestibular y lingual. Cada superficie es evaluada en rangos de 0 a 3 (Tabla 6). Las calificaciones alrededor de cada diente son totalizadas y divididas entre cuatro. Sumando las calificaciones obtenidas de cada uno de los dientes examinados y dividiendo el resultado entre la cantidad de dientes explorados, genera la puntuación IG por persona (Tabla 7)¹⁰⁷.

Tabla 6. Índice gingival (IG) (Løe y Silness, 1963)¹⁰⁷

| | |
|-----------------|--|
| Código 0 | Sin inflamación |
| Código 1 | Inflamación leve, sin sangrado tras el sondaje |
| Código 2 | Inflamación moderada, sangrado tras el sondaje |
| Código 3 | Inflamación severa |

Tabla 7. Puntuación del índice gingival (IG)¹⁰⁷

| | |
|----------------|------------------------|
| 0.1-1.0 | Gingivitis leve |
| 1.1-2.0 | Gingivitis moderada |
| 2.1-3.0 | Gingivitis severa |

- **Nivel de inserción clínico periodontal (CAL):** Es la distancia desde el límite cemento esmalte (punto de referencia estable) al fondo del surco. Esta es una aproximación clínica más exacta de la pérdida de tejido de inserción de la superficie radicular. Este índice se considera un estimador de estabilidad dental y de pérdida de hueso de soporte (108).
- **Examen cualitativo de la flora subgingival:** Para ello se realizó un análisis de la flora presente subgingivalmente observadas en el microscopio LED Optika B-350 (Fig.4). Se valoraron mediante microscopía de contraste de fase en muestras frescas obtenidas del fondo de las dos bolsas periodontales más profundas, elegidas de cuadrantes diferentes para su posterior comparación. Las valoraciones se realizarán en función de la presencia de cocos, bacterias y formas móviles. De acuerdo al tipo de bacterias encontradas se clasificarán en: sano, riesgo moderado y alto riesgo (Tabla 8).

Tabla 8. Clasificación de riesgo de acuerdo al tipo de bacterias

| | |
|------------------------|------------------------------|
| Sano | Cocos, bacilos |
| Riesgo moderado | Predominio de bacilos |
| Alto riesgo | Espiroquetas, formas móviles |

- **Índice de movilidad dentaria de Miller:** Esta escala consiste en medir la movilidad dental horizontal de un diente en una escala que toma valores de 0 a 3, correspondientes al movimiento en incremento de 1 mm. Se determina colocando el mango el espejo en las caras vestibulares y linguales o palatinas, haciendo los movimientos necesarios para comprobar el grado de desplazamiento (109).
- **Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente:** Esta escala intenta convertir variables cualitativas, como la percepción del dolor por el propio paciente, en variables cuantitativas que puedan dar una idea de la situación en la que se encuentra el

individuo a través de unas características o actitudes que oscilan en un continuo de valores (Fig. 6).

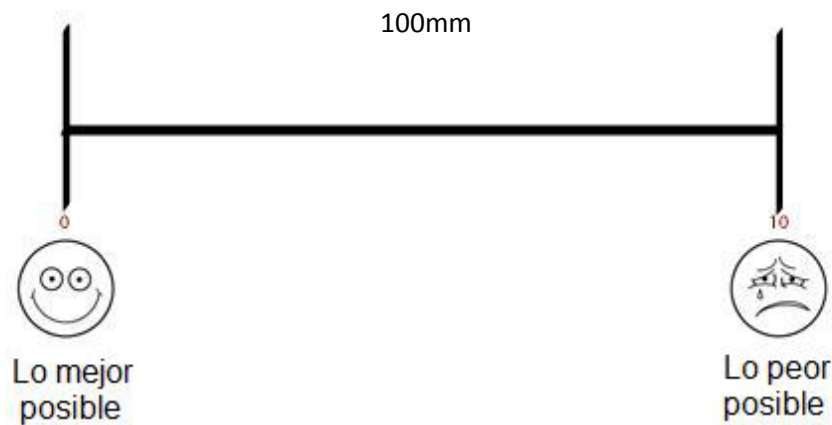


Figura 6. Escala visual analógica

4. 1. 4. Selección de la muestra.

Los criterios que seguimos para la inclusión de los pacientes en el estudio fueron los siguientes:

- Pacientes mayores de edad con diagnóstico establecido de enfermedad periodontal crónica generalizada, según la clasificación de Armitage (1999) ⁽⁷⁾.
- Pacientes que firmen consentimiento informado para participar en el estudio.
- Pacientes que al menos conserven 12 dientes en boca, repartidas de forma homogénea en los cuatro cuadrantes.
- Pacientes capaces de comprender y cumplir los requerimientos del estudio.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Pacientes con antecedentes o historia actual de abuso de sustancias.
- Pacientes embarazadas o lactantes.
- Pacientes inmunológicamente comprometidos.
- Pacientes con enfermedades sistémicas que puedan afectar la progresión de enfermedad periodontal.
- Pacientes con hipersensibilidad al ozono.

4. 2. Métodos.

4. 2. 1. Consentimiento informado y anamnesis

Todos los pacientes fueron informados de la naturaleza del estudio en el que iban a participar, y se les permitió formular todas las cuestiones y dudas que tuvieran acerca de los objetivos de la investigación y las pruebas que iban a ser realizadas.

Se les facilitó el consentimiento informado para que lo leyeran y firmaran, en caso de aceptar formar parte del estudio. Dicho consentimiento fue elaborado de acuerdo a los principios éticos para

las investigaciones médicas en seres humanos (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, 1996).

Los pacientes que aceptaron formar parte del estudio, se les rellenó una historia clínica, para reflejar las patologías del paciente y la medicación que estuviera tomando para su tratamiento. También se recogieron los datos relativos a los tratamientos anteriores o en curso (farmacológicos o no) para el tratamiento de la periodontitis crónica generalizada. Todos los pacientes fueron examinados por el mismo facultativo y en la misma clínica.

4. 2. 2 Diseño del estudio

El tipo de diseño que se llevó a cabo es conocido como “boca partida”. Estos estudios se basan en la idea de que cada individuo sea grupo experimental y, a la vez, su propio grupo control. Así podemos comparar cada individuo consigo mismo y obtener unas muestras bastante homogéneas al eliminar posibles diferencias interpacientes derivadas del tratamiento. Para ello, se divide la cavidad oral en cuatro cuadrantes que se asocian dos a dos (primero y tercero, segundo y cuarto), de tal modo que en dos de ellos se aplican las características definidas previamente en el grupo experimental, mientras las otras dos arcadas hacen el papel de grupo control (Figura 7).

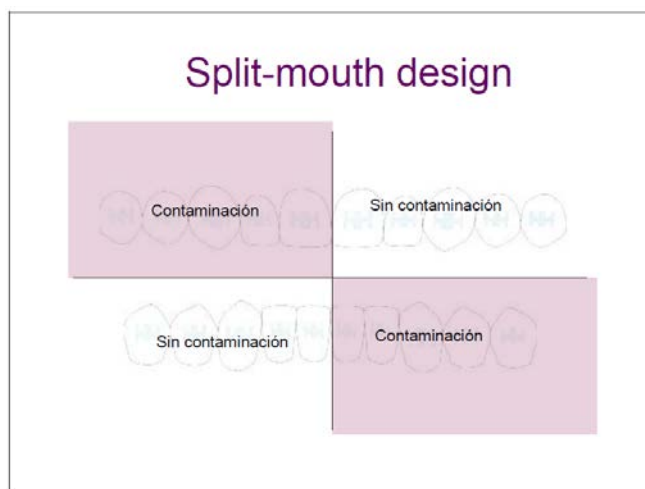


Figura 7. Diseño Split-mouth o boca partida

En nuestro estudio se eligieron los cuadrantes a tratar con ozono o con aire mediante un programa generador de muestras aleatorias (Excel, Microsoft Corporation).

4. 2. 3 Curso del estudio

El protocolo y el diseño del estudio fueron revisados y aprobados por el comité de bioética de la Universidad de Murcia, España. Los pacientes que firmaron el consentimiento informado y cumplieron con los criterios de inclusión fueron reclutados por el departamento de odontología del Hospital Morales Meseguer.

La duración total del estudio fue de 10 semanas.

Visita 1 (semana -3).- Aceptación e inclusión de los pacientes en el estudio. Se comprobaron los criterios de inclusión y exclusión, se obtuvo el consentimiento informado por parte del paciente. Se explicó el procedimiento y los objetivos del estudio.

Visita 2 (semana -2).- En esta visita, se llenó la historia clínica general.

Visita 3 (semana -1).- En la tercera visita, se realizó una tartrectomía supragingival con ultrasonido SONICflex 2003L de Kavo y pulido con pieza de mano de baja velocidad con pasta profiláctica y brocha.

Se recomendó al paciente a seguir con sus métodos de higiene bucal habituales.

Visita 4 (semana 0).- Un dentista entrenado examinó completamente la boca del paciente evaluando el estado de salud periodontal mediante el índice gingival, el nivel de inserción clínico periodontal y el índice de movilidad dentaria de Miller. Todos estos datos se registraron en la historia clínica.



Figura 8. Exploración periodontal

Luego se tomó una muestra de flora subgingival de las 2 bolsas más profundas de los pacientes y se observó en el microscopio LED Optika B-350. Además, se tomaron fotografías extraorales.

En esta visita se inició el tratamiento. La boca del paciente fue dividida en 4 cuadrantes, en dos se insufló ozono a una concentración de 30 $\mu\text{gr/ml}$ y en los otros dos se insufló aire. Los cuadrantes a tratar con ozono o con aire se eligieron mediante un programa generador de muestras aleatorias (Excel, Microsoft Corporation).

Se insuflaron 2 ml de ozono en las bolsas periodontales existentes con una aguja estéril de 0.30 x 12mm BL/LB.



Figura 9. Toma de muestra subgingival del fondo de la bolsa periodontal



Figura 10. Insuflación de ozono en la bolsa periodontal.

Visita 5 (semana 1).- En los cuadrantes asignados al ozono, se insufló ozono a una concentración de 30 $\mu\text{gr/ml}$ y en los dos asignados al aire se insufló aire. Se anotaron las reacciones adversas potenciales indicadas por el paciente.

Visita 6 (semana 2).- En los cuadrantes asignados al ozono, se insufló ozono a una concentración de 30 $\mu\text{gr/ml}$ y en los dos asignados al aire se insufló aire. Además, al paciente se le pidió llenar un cuestionario sobre la Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA). Se anotaron las reacciones adversas potenciales indicadas por el paciente.

Visita 7 (semana 3).- Se evaluó el estado de salud periodontal mediante el índice gingival, el nivel de inserción clínico periodontal y el índice de movilidad dentaria de Miller. Todos estos datos fueron registrados en la historia clínica del paciente.

Se tomó una muestra de flora subgingival de dos de las bolsas periodontales más profundas y se observarán en el microscopio LED Optika B-350. Además, se tomaron fotografías extraorales e intraorales.

En los cuadrantes asignados al ozono, se insufló ozono y en los dos asignados al aire se insufló aire. Se anotaron las reacciones adversas potenciales indicadas por el paciente.

Visita 8 (semana 6).- Se evaluó el estado de salud periodontal mediante el índice gingival, el nivel de inserción clínico periodontal y el índice de movilidad dentaria de Miller. Todos estos datos fueron registrados en la historia clínica del paciente. Al paciente se le pidió llenar un cuestionario sobre la Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA).

Se tomó una muestra de flora subgingival de dos de las bolsas periodontales más profundas y se observarán en el microscopio LED Optika B-350. Además, se tomaron fotografías extraorales e intraorales.

Al paciente se le pidió llenar un cuestionario sobre la Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA).

Se anotaron las reacciones adversas potenciales indicadas por el paciente.

Se rellenó la ficha de fin del tratamiento.

4. 3 Métodos estadísticos

Para el análisis estadístico de los datos obtenidos en el estudio, se empleó el paquete SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versión 19, con el que hemos efectuado los siguientes procedimientos.

1. Estadística descriptiva: procedimientos de síntesis, resúmenes de la muestra. Representación de los datos y su dispersión.

a. Distribución general de la muestra:

Hemos hallado los valores de la media, desviación estándar, valores máximos y mínimos, para cada una de las variables numéricas consideradas en el estudio.

b. Gráficos:

- Gráfico de líneas: se empleó para representar las medias de las variables cuantitativas, en función de las variables cualitativas, en los análisis multivariantes (ANOVA).
- Diagrama de caja ("box-plot"): Se utilizó en el análisis exploratorio de las variables cuantitativas. Nos da una idea muy precisa de la distribución de los datos. Básicamente consiste en un rectángulo que es la "caja" y unas prolongaciones verticales, que son los "bigotes" ("whiskers"). Además puede tener algunos puntos periféricos.

2. Estadística inferencial: Procedimiento de análisis. Evaluación de la población a partir de la muestra.

a. Test t de Student combinada:

Se han generado variables que valoran las mejorías y se han comparado dos medias mediante la t de Student combinada o mediante un test no exacto previa comparación de varianzas.

Con su empleo, buscábamos posibles diferencias entre las medias de los grupos estudiados.

b. Análisis de la varianza para medidas repetidas con con factor y sin factor::

Para comparar las evoluciones de los dos grupos se ha realizado el análisis de varianza para medidas repetidas con un factor.

Se han realizado análisis de varianza para medidas repetidas para cada grupo complementándolos con comparaciones de media dos a dos.

c. Estimaciones:

Se han realizado estimaciones mediante intervalos de confianza del 95%, para dar un valor aproximado a los parámetros de la población a partir de los datos proporcionados por la muestra.

d. Coefficiente de correlación de Pearson:

Para comparar las variables cuantitativas se han realizado contrastes del coeficiente de correlación de Pearson.

Es un índice que puede utilizarse para medir el grado de relación de dos variables siempre y cuando ambas sean cuantitativas y normales

e. Test de la X^2 de Pearson:

Para comparar las variables cualitativas se han realizado análisis de tablas de contingencia mediante el test de la X^2 de Pearson complementado con análisis de residuos.

En los casos necesarios realizamos transformaciones de variables.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

De los 655 dientes tratados, 333 fueron tratados con ozono (grupo 1) y 322 fueron tratados con aire (grupo 2).

Para simplificar el estudio de los datos, hemos dividido el estudio estadístico de los datos en 4 apartados principales, que son; distribución de la muestra por sexo y edad, estudio del índice gingival, estudio de la inserción clínica y movilidad. Para cada uno de ellos, hemos estudiado primero la estadística descriptiva de la muestra y posteriormente la inferencial.

5. 1 Distribución de la muestra por sexo y edad

5. 1. 1 Estadística descriptiva por sexo y edad.

Hemos tenido un total de 32 pacientes siendo 10 hombres y 22 mujeres. La media de edad para los hombres ha sido de 54,2 años con un intervalo de confianza (I.C.) de 48,4-59,9. Para las mujeres la media de edad ha sido de 50,1 años con un I.C. de 46,9-53,3 (Tabla 9).

Tabla 9: Resumen de los datos referentes a la distribución por sexo según a edad.

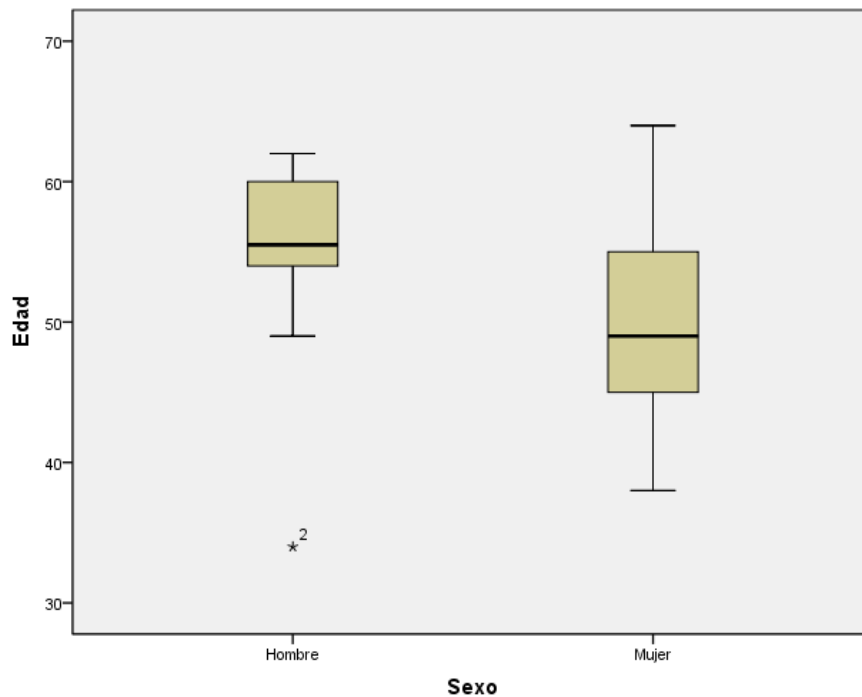
Descriptivos

| | Sexo | | Estadístico | Error típ. | |
|------|--------|---|-----------------|------------|--|
| Edad | Hombre | Media | 54,20 | 2,542 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 48,45 | |
| | | | Límite superior | 59,95 | |
| | | Media recortada al 5% | 54,89 | | |
| | | Mediana | 55,50 | | |
| | | Varianza | 64,622 | | |
| | | Desv. típ. | 8,039 | | |
| | | Mínimo | 34 | | |
| | | Máximo | 62 | | |
| | | Rango | 28 | | |
| | | Amplitud intercuartil | 7 | | |
| | | Asimetría | -1,994 | ,687 | |
| | | Curtosis | 4,724 | 1,334 | |

| | Sexo | | Estadístico | Error típ. | |
|------|-------|---|-----------------|------------|--|
| Edad | Mujer | Media | 50,18 | 1,535 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 46,99 | |
| | | | Límite superior | 53,38 | |
| | | Media recortada al 5% | 50,08 | | |
| | | Mediana | 49,00 | | |
| | | Varianza | 51,870 | | |
| | | Desv. típ. | 7,202 | | |
| | | Mínimo | 38 | | |
| | | Máximo | 64 | | |
| | | Rango | 26 | | |
| | | Amplitud intercuartil | 11 | | |
| | | Asimetría | ,462 | ,491 | |
| | | Curtosis | -,456 | ,953 | |

Estos datos quedan representados gráficamente en la figura 11 mediante un box plot.

Figura 11: Box plot de la distribución por sexo según edad



5. 1. 2 Estadística inferencial por sexo y edad.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, a pesar de la presencia de un caso extremo (caso 2 de 34 años) entre ambos grupos, según hemos comprobado mediante la comparación de muestras para datos independientes (tabla 10 y 11).

Tabla 10: Cuadro resumen de las medias

| Sexo | N | Media | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|-------------|----|-------|-----------------|------------------------|
| Edad Hombre | 10 | 54,20 | 8,039 | 2,542 |
| Mujer | 22 | 50,18 | 7,202 | 1,535 |

Tabla 11: Diferencias de edad no significativas entre los sexos por edad

Prueba de muestras independientes

| | Prueba de Levene para la igualdad de varianzas | | Prueba T para la igualdad de medias | | |
|---------------------------------------|--|------|-------------------------------------|--------|------------------|
| | F | Sig. | T | Gl | Sig. (bilateral) |
| Edad Se han asumido varianzas iguales | ,110 | ,742 | 1,412 | 30 | ,168 |
| No se han asumido varianzas iguales | | | 1,353 | 15,860 | ,195 |

5. 2 Estudio del índice gingival (IG)

5. 2. 1 Estadística descriptiva del índice gingival.

Los datos referentes al índice gingival muestran una evolución respecto al tiempo de tratamiento. Para el grupo tratado con ozono encontramos una IG 0 de 1,3 con un IC de 1,3-1,4. Para IG 3 la media es de 0,5 con un I.C. comprendido entre 0,5-0,6. Finalmente para IG 6 la media es de 0,4 con un I.C. comprendido entre 0,4-0,5. (Tabla 4 y figuras 12, 13 y 14).

Los datos referentes al índice gingival para el grupo control tratado con aire muestran un IG 0 de 1,4 con un IC de 1,3-1,4. Para IG 3 la media es de 1,4 con un I.C. comprendido entre 1,3-1,6. Finalmente para IG 6 la media es de 1,4 con un I.C. comprendido entre 1,3-1,4. (Tabla 12 y figuras 12, 13 y 14).

Tabla 12: Resumen de los datos referentes a la evolución del índice gingival.

Descriptivos

| Tratamiento | | | Estadístico | Error típ. | |
|-------------|-------|---|-----------------|------------|--|
| IG 0 | Ozono | Media | 1,3789 | ,02777 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1,3243 | |
| | | | Límite superior | 1,4336 | |
| | | Media recortada al 5% | 1,3747 | | |
| | | Mediana | 1,2500 | | |
| | | Varianza | ,256 | | |
| | | Desv. típ. | ,50594 | | |
| | | Mínimo | ,00 | | |
| | | Máximo | 3,00 | | |
| | | Rango | 3,00 | | |
| | | Amplitud intercuartil | ,75 | | |
| | | Asimetría | ,264 | ,134 | |
| | | Curtosis | ,338 | ,267 | |
| Aire | | Media | 1,4280 | ,02730 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1,3743 | |
| | | | Límite superior | 1,4817 | |
| | | Media recortada al 5% | 1,4243 | | |
| | | Mediana | 1,2500 | | |
| | | Varianza | ,240 | | |
| | | Desv. típ. | ,48993 | | |
| | | Mínimo | ,00 | | |
| | | Máximo | 2,75 | | |
| | | Rango | 2,75 | | |
| | | Amplitud intercuartil | 1,00 | | |
| | | Asimetría | ,076 | ,136 | |
| | | Curtosis | -,440 | ,271 | |

| | | | | | |
|-------|-------|---|-----------------|---------|--------|
| IG 3 | Ozono | Media | | ,5693 | ,02587 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,5184 | |
| | | | Límite superior | ,6202 | |
| | | Media recortada al 5% | | ,5480 | |
| | | Mediana | | ,5000 | |
| | | Varianza | | ,222 | |
| | | Desv. típ. | | ,47133 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 2,00 | |
| | | Rango | | 2,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,00 | |
| | | Asimetría | | ,259 | ,134 |
| | | Curtosis | | -,847 | ,267 |
| <hr/> | | | | | |
| Aire | | Media | | 1,4747 | ,07176 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1,3335 | |
| | | | Límite superior | 1,6159 | |
| | | Media recortada al 5% | | 1,4306 | |
| | | Mediana | | 1,5000 | |
| | | Varianza | | 1,658 | |
| | | Desv. típ. | | 1,28776 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 22,00 | |
| | | Rango | | 22,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,00 | |
| | | Asimetría | | 12,642 | ,136 |
| | | Curtosis | | 201,939 | ,271 |

| | | | | | |
|------|-------|---|-----------------|--------|--------|
| IG 6 | Ozono | Media | | ,4819 | ,02453 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,4337 | |
| | | | Límite superior | ,5302 | |
| | | Media recortada al 5% | | ,4623 | |
| | | Mediana | | ,5000 | |
| | | Varianza | | ,200 | |
| | | Desv. típ. | | ,44702 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 2,00 | |
| | | Rango | | 2,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,00 | |
| | | Asimetría | | ,400 | ,134 |
| | | Curtosis | | -,815 | ,267 |
| Aire | | Media | | 1,4078 | ,03423 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1,3404 | |
| | | | Límite superior | 1,4751 | |
| | | Media recortada al 5% | | 1,4236 | |
| | | Mediana | | 1,3750 | |
| | | Varianza | | ,377 | |
| | | Desv. típ. | | ,61420 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 3,00 | |
| | | Rango | | 3,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,00 | |
| | | Asimetría | | -,223 | ,136 |
| | | Curtosis | | -,480 | ,271 |

Figura 12: Box plot para el IG 0 según distribución previa al tratamiento

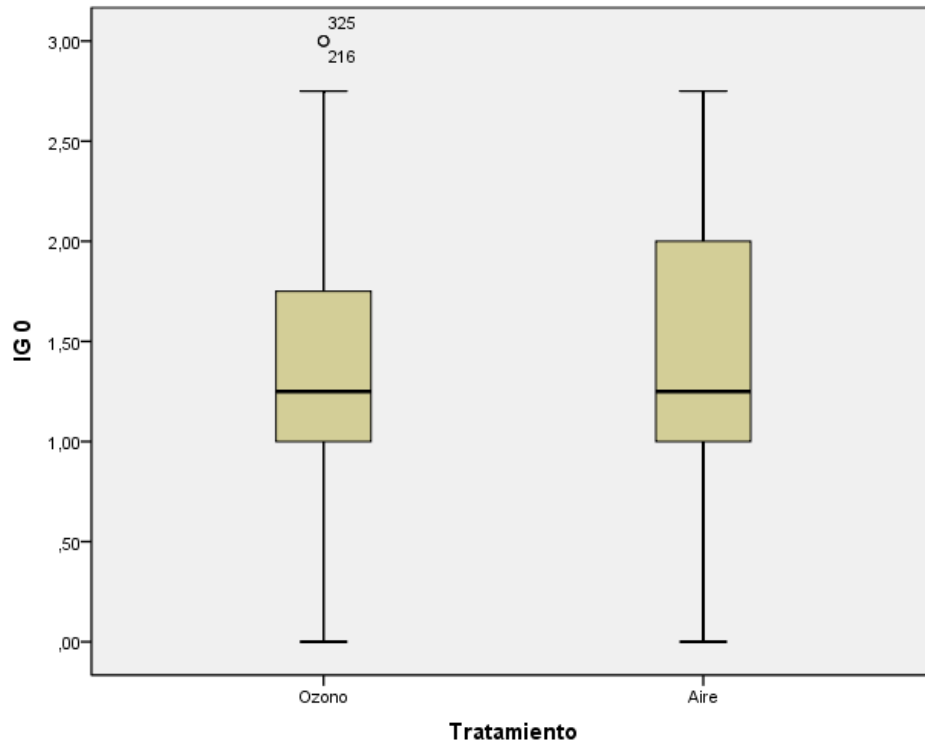


Figura 13: Blox plot despues de 3 semanas

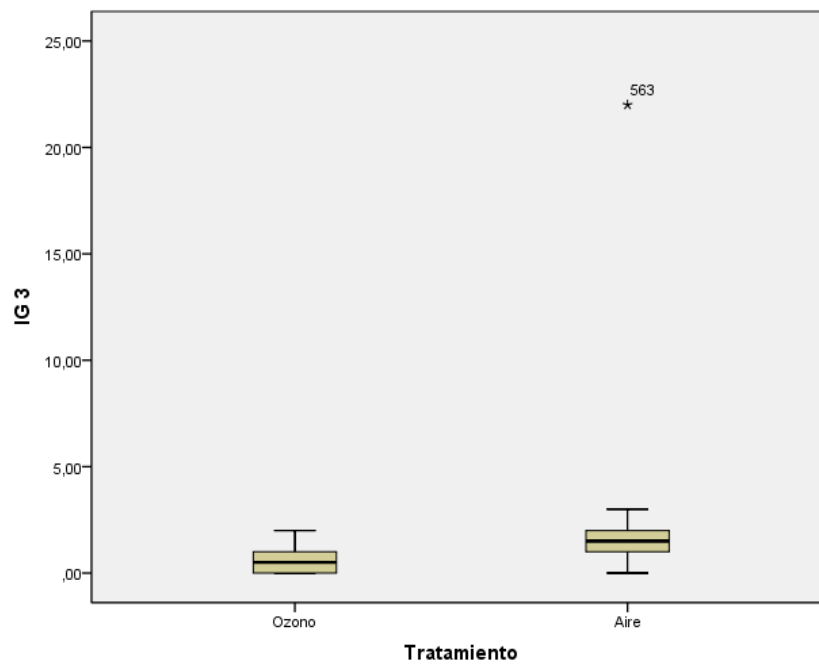
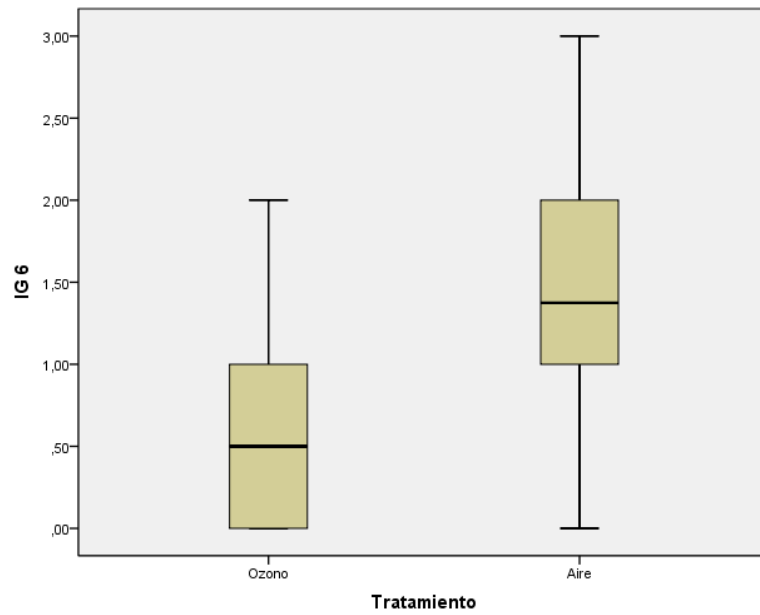


Figura 13: Box plot del índice gingival al final de los 4 semanas de seguimiento

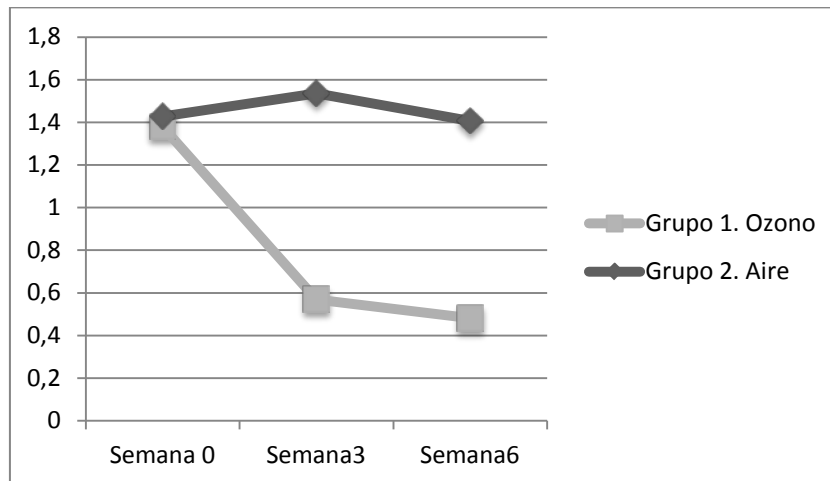


5. 2. 2 Estadística inferencial del índice gingival

En el índice gingival (IG) observamos que hubo diferencias significativas entre el grupo 1 y 2. Ocurriendo un descenso en el índice gingival en el grupo 1 a lo largo del estudio. El mayor descenso ocurrió entre las semanas 0 y 3 (grafico 1).

El grupo 2 se mantuvo estable, sin diferencias significativas, a lo largo del estudio.

Grafico 1. Valores de media del índice gingival



a. Comparación de la evolución del índice gingival

Para la comparación de la evolución del índice gingival se ha realizado un análisis de varianza para medidas repetidas con un factor (ANOVA). Los resultados se describen en la tabla 13.

Tabla 13. Resultados del análisis de varianza

| Origen de las variaciones | IG | Suma de cuadrados tipo III | Gl | Media cuadrática | F | P |
|---------------------------|------------|----------------------------|-----|------------------|---------|-------|
| IG | Lineal | 69,249 | 1 | 69,249 | 671,927 | ,0001 |
| | Cuadrático | 6,479 | 1 | 6,479 | 7,360 | ,0001 |
| IG* Grupo 1 | Lineal | 63,294 | 1 | 63,294 | 614,149 | ,0001 |
| | Cuadrático | 25,172 | 1 | 25,172 | 28,598 | ,0001 |
| Error (IG) | Lineal | 67,298 | 653 | ,103 | | |
| | Cuadrático | 574,782 | 653 | ,880 | | |

Los resultados del análisis de varianza de un factor (ANOVA) demostraron que los valores de evolución del índice gingival entre los dos grupos fueron estadísticamente significativos ($p < 0.0001$).

b. Estudio complementario del Grupo 1 correspondiente al índice gingival. Comparaciones de media dos a dos

Se ha encontrado un descenso significativo en el índice gingival entre las semanas 0 a la semana 3 con una $p < 0,0001$. También hubo un descenso significativo del índice gingival entre las semanas 3 a la semana 6 con una $p < 0,0001$ (tabla 14).

Tabla 14. Análisis complementario del Grupo 1 correspondiente al índice gingival. Comparaciones de media dos a dos

| Semanas | | Diferencia de medias | Error tip. | P |
|---------|----|----------------------|------------|---------------|
| S0 | S3 | ,352 | ,047 | 0,0001 |
| S0 | S6 | ,460 | ,018 | 0,0001 |
| S3 | S6 | ,108 | ,044 | 0,0001 |

Se han realizado comparaciones de media en el grupo 2 (aire), y no se han encontrado diferencias significativas entre las semanas 0 y 3, y las semanas 3 y 6 en las comparaciones de media dos a dos.

c. Estudio del porcentaje de mejoría del índice gingival (IG) en el grupo 1 (ozono)

Los resultados de los porcentajes se describen en la tabla 15.

Tabla 15. Porcentaje del índice gingival en el grupo 1

| IG | Frecuencia | Porcentaje valido | Porcentaje acumulado |
|----------|------------|-------------------|----------------------|
| Igual | 31 | 9,3 | 9,3 |
| Empeoran | 2 | ,6 | 9,9 |
| Mejoran | 300 | 90,1 | 100,0 |
| Total | 333 | 100.0 | |

Se ha realizado una estimación del porcentaje de mejoría con un nivel de confianza del 95%, de tal manera que podemos decir que el porcentaje de mejoría está comprendido entre un 87,01% y un 93,01%. Se ha realizado un contraste de una proporción mediante el cual podemos decir que más del 85% mejoran con una $p < 0.05$.

5. 3 Estudio de la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL)

5. 3. 1 Estadística descriptiva del nivel de inserción clínico

Los datos referentes al nivel de inserción clínico (CAL) muestran una evolución respecto al tiempo de tratamiento. Para el grupo tratado con ozono encontramos una CAL 0 de 4,0 con un IC de 3,8-4,2. Para CAL 3 la media es de 2,2 con un I.C. comprendido entre 2,0-2,4. Finalmente para CAL 6 la media es de 2, con un I.C. comprendido entre 1,8-2,1. (Tabla 16 y figuras 15, 16 y 17).

Los datos referentes al CAL para el grupo control tratado con aire muestran un CAL 0 de 3,9 con un IC de 3,7-4,1. Para CAL 3 la media es de 3,9 con un I.C. comprendido entre 3,7-4,1. Finalmente para CAL 6 la media es de 4,0 con un I.C. comprendido entre 3,8-4,2. (Tabla 16 y figuras 15, 16, y 17).

Tabla 16: Resumen de los datos referentes a la evolución del nivel de inserción clínico.

Descriptivos

| Tratamiento | | | Estadístico | Error típ. | |
|-------------|-------|---|-----------------|------------|--|
| Cal 0 | Ozono | Media | 4,055 | ,1103 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3,838 | |
| | | | Límite superior | 4,272 | |
| | | Media recortada al 5% | 4,015 | | |
| | | Mediana | 4,000 | | |
| | | Varianza | 4,036 | | |
| | | Desv. típ. | 2,0090 | | |
| | | Mínimo | ,0 | | |
| | | Máximo | 9,3 | | |
| | | Rango | 9,3 | | |
| | | Amplitud intercuartil | 2,8 | | |
| | | Asimetría | ,329 | ,134 | |
| | | Curtosis | -,432 | ,267 | |
| <hr/> | | | | | |
| Aire | | Media | 3,917 | ,1061 | |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3,708 | |
| | | | Límite superior | 4,125 | |
| | | Media recortada al 5% | 3,839 | | |
| | | Mediana | 3,600 | | |
| | | Varianza | 3,612 | | |
| | | Desv. típ. | 1,9005 | | |
| | | Mínimo | ,0 | | |
| | | Máximo | 9,1 | | |
| | | Rango | 9,1 | | |
| | | Amplitud intercuartil | 2,6 | | |
| | | Asimetría | ,591 | ,136 | |
| | | Curtosis | -,007 | ,271 | |

| | | | | | |
|-------|-------|---|-----------------|---------|--------|
| Cal 3 | Ozono | Media | | 2,2478 | ,08994 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,0708 | |
| | | | Límite superior | 2,4247 | |
| | | Media recortada al 5% | | 2,1312 | |
| | | Mediana | | 2,0000 | |
| | | Varianza | | 2,686 | |
| | | Desv. típ. | | 1,63882 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 7,30 | |
| | | Rango | | 7,30 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 2,00 | |
| | | Asimetría | | 1,022 | ,134 |
| | | Curtosis | | ,966 | ,267 |
| <hr/> | | | | | |
| Aire | | Media | | 3,9935 | ,09968 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3,7973 | |
| | | | Límite superior | 4,1896 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,9427 | |
| | | Mediana | | 3,8000 | |
| | | Varianza | | 3,190 | |
| | | Desv. típ. | | 1,78597 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 9,00 | |
| | | Rango | | 9,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 2,40 | |
| | | Asimetría | | ,481 | ,136 |
| | | Curtosis | | -,089 | ,271 |

| | | | | | |
|-------|-------|---|-----------------|---------|--------|
| Cal 6 | Ozono | Media | | 2,0011 | ,08017 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1,8434 | |
| | | | Límite superior | 2,1588 | |
| | | Media recortada al 5% | | 1,8907 | |
| | | Mediana | | 2,0000 | |
| | | Varianza | | 2,134 | |
| | | Desv. típ. | | 1,46072 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 7,00 | |
| | | Rango | | 7,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,80 | |
| | | Asimetría | | 1,003 | ,134 |
| | | Curtosis | | 1,251 | ,267 |
| Aire | | Media | | 4,0903 | ,10315 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3,8874 | |
| | | | Límite superior | 4,2933 | |
| | | Media recortada al 5% | | 4,0320 | |
| | | Mediana | | 4,0000 | |
| | | Varianza | | 3,416 | |
| | | Desv. típ. | | 1,84811 | |
| | | Mínimo | | ,00 | |
| | | Máximo | | 9,00 | |
| | | Rango | | 9,00 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 2,50 | |
| | | Asimetría | | ,427 | ,136 |
| | | Curtosis | | -,032 | ,271 |

Figura 15: Box plot del CAL al inicio del tratamiento

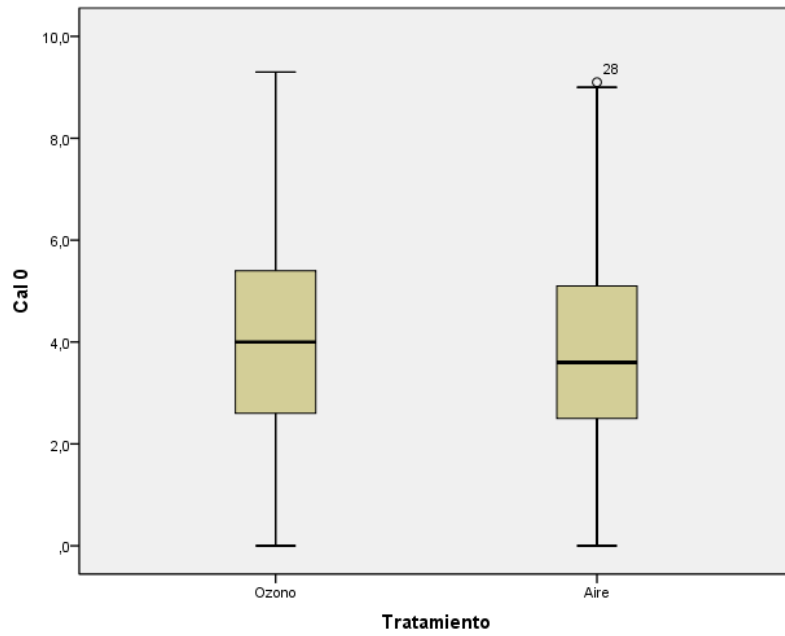


Figura 16: Box plot del CAL a las 3 semanas de tratamiento

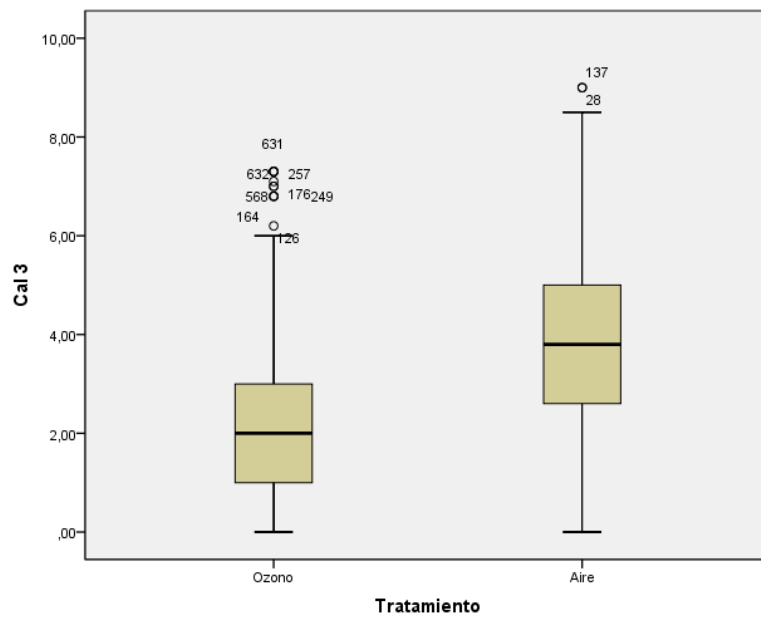
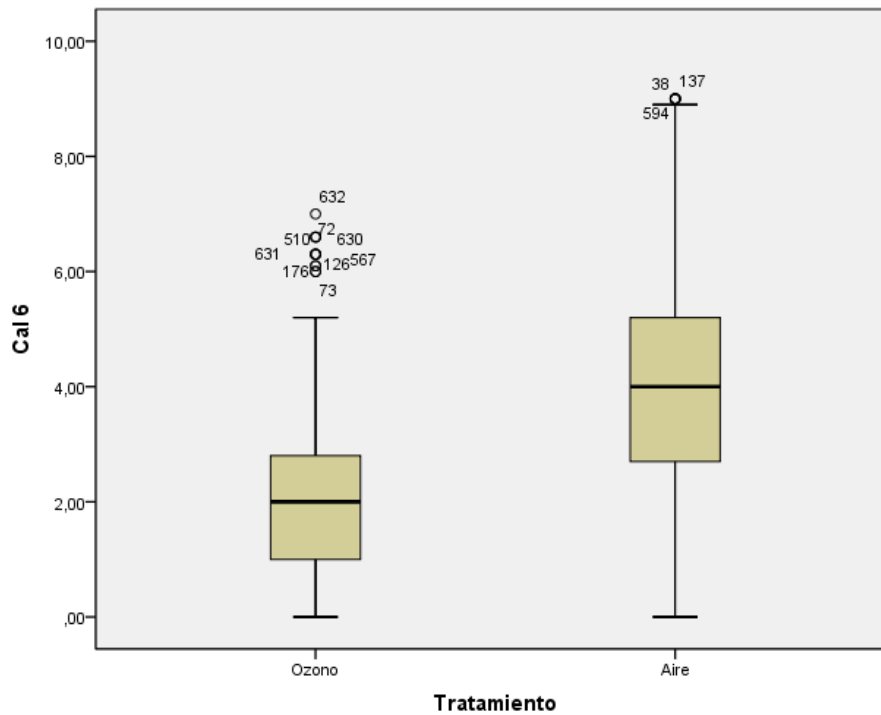


Figura 17: Box plot del CAL a las 6 semanas de tratamiento

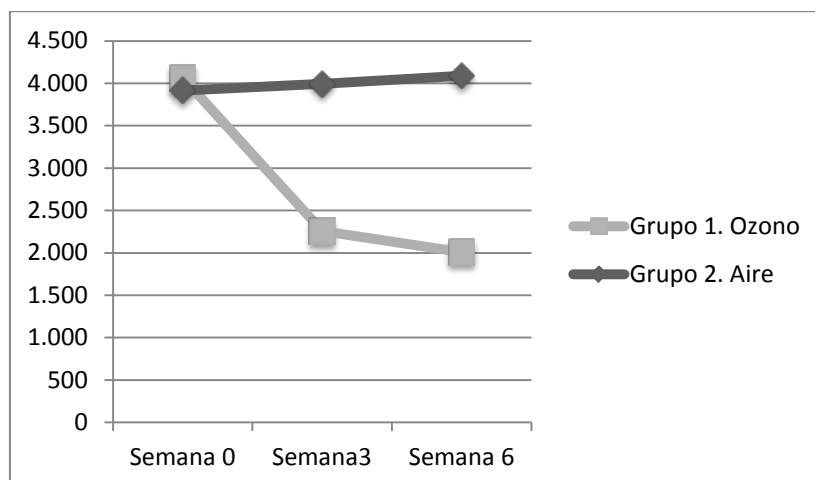


5. 3. 2 Estadística Inferencial de la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL)

En la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL) observamos que hubo diferencias significativas entre el grupo 1 y 2. Ocurriendo un descenso en el nivel de inserción clínico periodontal en el grupo 1, en las semanas 0 y 3 y entre las semanas 3 y 6.

El grupo 2 se mantuvo estable, sin diferencias significativas, y con tendencia a aumentar a lo largo del estudio.

Grafico 2. Valores de media pérdida de inserción clínico periodontal



a. Comparación de la evolución de la pérdida de inserción clínico periodontal

Para la comparación de la evolución de la pérdida de inserción clínico periodontal se ha realizado un análisis de varianza para medidas repetidas con un factor (ANOVA). Los resultados se describen en siguiente tabla 17.

Tabla 17. Resultados del análisis de varianza

| Origen de las variaciones | CAL | Suma de cuadrados tipo III | gl | Media cuadrática | F | P |
|---------------------------|------------|----------------------------|-----|------------------|---------|-------|
| CAL | Lineal | 289,231 | 1 | 289,231 | 565,800 | ,0001 |
| | Cuadrático | 67,908 | 1 | 67,908 | 338,663 | ,0001 |
| CAL * Grupo 1 | Lineal | 406,010 | 1 | 406,010 | 794,246 | ,0001 |
| | Cuadrático | 64,521 | 1 | 64,521 | 321,773 | ,0001 |
| Error (CAL) | Lineal | 333,296 | 652 | ,511 | | |
| | Cuadrático | 130,7381 | 652 | ,201 | | |

Los resultados del análisis de varianza de un factor (ANOVA) demostraron que los valores de pérdida de inserción clínico periodontal entre los dos grupos fueron estadísticamente significativos ($p < 0.0001$) (tabla 17).

b. Análisis complementario del Grupo 1 correspondiente a la pérdida de inserción clínica periodontal. Comparaciones de media dos a dos

Se ha encontrado un descenso significativo en la pérdida de inserción clínica periodontal entre las semanas 0 a la semana 3 con una $p < 0,0001$. También hubo un descenso significativo en la pérdida de inserción clínica periodontal entre las semanas 3 a la semana 6 con una $p < 0,0001$ (tabla 18).

Tabla 18. Análisis complementario del Grupo 1 correspondiente a la pérdida de inserción clínica periodontal. Comparaciones de media dos a dos

| Semanas | Diferencia de medias | Error tip. | P |
|---------|----------------------|------------|---------------|
| S0 S3 | 1,807 | ,063 | 0,0001 |
| S0 S6 | 2,055 | 0,65 | 0,0001 |
| S3 S6 | ,248 | 0,30 | 0,0001 |

Se han realizado comparaciones de media en el grupo 2 (aire), y no se han encontrado diferencias significativas entre las semanas 0 y 3, y las semanas 3 y 6 en las comparaciones de media dos a dos.

c. Mejoría de la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL) en el grupo 1, respecto al genero

Estudiamos la mejoría de la perdida de inserción clínica periodontal respecto al género, obteniendo las medias y la desviación típica (tabla 19).

Tabla 19. Promedio de los valores de mejoría de la pérdida de inserción clínico periodontal y desviación típica del grupo 1, respecto al género

| Genero | | N | Media | Desviación típica |
|----------|---|-----|--------|-------------------|
| Dif. CAL | H | 105 | 2,3438 | 1,29406 |
| | M | 228 | 1,9221 | 1,12232 |

Observamos que hubo diferencias significativas entre los hombres y las mujeres de nuestro estudio.

Se realizó la comparación de dos medias mediante la t-student combinada previa comparación de varianzas. Los hombres mejoraron más que las mujeres con una $p < 0,003$.

d. Estudio del porcentaje de mejoría de la pérdida de inserción clínica periodontal (CAL) en el grupo 1 (ozono)

Los resultados de los porcentajes se describen a continuación en la tabla 20.

Tabla 20. Porcentaje de mejoría de la pérdida de inserción clínica periodontal en el grupo 1

| CAL | Frecuencia | Porcentaje valido | Porcentaje acumulado |
|----------|------------|-------------------|----------------------|
| Igual | 7 | 2,1 | 2,1 |
| Empeoran | 2 | ,6 | 2,7 |
| Mejoran | 324 | 97,3 | 100,0 |
| Total | 333 | 100.0 | |

Se ha realizado una estimación del porcentaje de mejoría con un nivel de confianza del 95%, de tal manera que podemos decir que el porcentaje de mejoría está comprendido entre un 95,3% y un 99,3%. Se ha realizado un contraste de una proporción mediante el cual podemos decir que más del 95% mejoran con una $p < 0.05$.

5. 4 Estudio de la movilidad dental de Miller (MOV)

5. 4. 1 Estadística descriptiva de la movilidad dental de Miller.

Los datos referentes movilidad muestran una evolución respecto al tiempo de tratamiento. Para el grupo tratado con ozono encontramos una movilidad 0 de 0,4 con un IC de 0,3-0,4. Para movilidad 3 la media es de 0,1 con un I.C. comprendido entre 0,1-0,2. Finalmente para movilidad 6 la media es de 0,1 con un I.C. comprendido entre 0,0-0,1. (Tabla 21 y figuras 18, 19 y 20).

La movilidad para el grupo control tratado con aire muestra una movilidad 0 de 0,2 con un IC de 0,1-0,2. Para la movilidad 3 la media es de 0,2 con un I.C. comprendido entre 0,1-0,2. Finalmente para la movilidad 6 la media es de 0,2 con un I.C. comprendido entre 0,1-0,2. (Tabla 21 y figuras 18, 19 y 20).

Tabla 21: Resumen de los datos referentes a la evolución de la movilidad.
Descriptivos

| Tratamiento | | | Estadístico | Error típ. |
|-------------|-------|---|-------------|------------|
| Mov 0 | Ozono | Media | ,38 | ,040 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | | |
| | | Límite inferior | ,30 | |
| | | Límite superior | ,46 | |
| | | Media recortada al 5% | ,29 | |
| | | Mediana | ,00 | |
| | | Varianza | ,532 | |
| | | Desv. típ. | ,729 | |
| | | Mínimo | 0 | |
| | | Máximo | 3 | |
| | | Rango | 3 | |
| | | Amplitud intercuartil | 0 | |
| | | Asimetría | 1,824 | ,134 |
| | | Curtosis | 2,248 | ,267 |

| | | | | |
|-------|---|---|-----------------|------|
| Aire | Media | | ,23 | ,032 |
| | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,17 | |
| | | Límite superior | ,29 | |
| | Media recortada al 5% | | ,13 | |
| | Mediana | | ,00 | |
| | Varianza | | ,327 | |
| | Desv. típ. | | ,572 | |
| | Mínimo | | 0 | |
| | Máximo | | 3 | |
| | Rango | | 3 | |
| | Amplitud intercuartil | | 0 | |
| | Asimetría | | 2,676 | ,136 |
| | Curtosis | | 6,971 | ,271 |
| Mov 3 | Ozono | Media | ,19 | ,037 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,12 |
| | | | Límite superior | ,26 |
| | | Media recortada al 5% | ,11 | |
| | | Mediana | ,00 | |
| | | Varianza | ,456 | |
| | | Desv. típ. | ,676 | |
| | | Mínimo | 0 | |
| | | Máximo | 10 | |
| | | Rango | 10 | |
| | | Amplitud intercuartil | 0 | |
| | | Asimetría | 9,867 | ,134 |
| | | Curtosis | 135,347 | ,267 |

| | | | | |
|---|---|-----------------|--------|------|
| Aire | Media | | ,21 | ,031 |
| | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,15 | |
| | | Límite superior | ,27 | |
| | Media recortada al 5% | | ,11 | |
| | Mediana | | ,00 | |
| | Varianza | | ,317 | |
| | Desv. típ. | | ,563 | |
| | Mínimo | | 0 | |
| | Máximo | | 3 | |
| | Rango | | 3 | |
| | Amplitud intercuartil | | 0 | |
| | Asimetría | | 2,860 | ,136 |
| | Curtosis | | 7,952 | ,271 |
| | Mov 6 Ozono | Media | | ,14 |
| Intervalo de confianza para la media al 95% | | Límite inferior | ,09 | |
| | | Límite superior | ,18 | |
| Media recortada al 5% | | | ,07 | |
| Mediana | | | ,00 | |
| Varianza | | | ,166 | |
| Desv. típ. | | | ,407 | |
| Mínimo | | | 0 | |
| Máximo | | | 3 | |
| Rango | | | 3 | |
| Amplitud intercuartil | | | 0 | |
| Asimetría | | | 3,413 | ,134 |
| Curtosis | | | 13,267 | ,267 |

| | | | | |
|------|---|-----------------|-------|------|
| Aire | Media | | ,23 | ,031 |
| | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | ,17 | |
| | | Límite superior | ,29 | |
| | Media recortada al 5% | | ,14 | |
| | Mediana | | ,00 | |
| | Varianza | | ,316 | |
| | Desv. típ. | | ,562 | |
| | Mínimo | | 0 | |
| | Máximo | | 3 | |
| | Rango | | 3 | |
| | Amplitud intercuartil | | 0 | |
| | Asimetría | | 2,537 | ,136 |
| | Curtosis | | 6,073 | ,271 |

Figura 18: Box plot de la movilidad al inicio del tratamiento

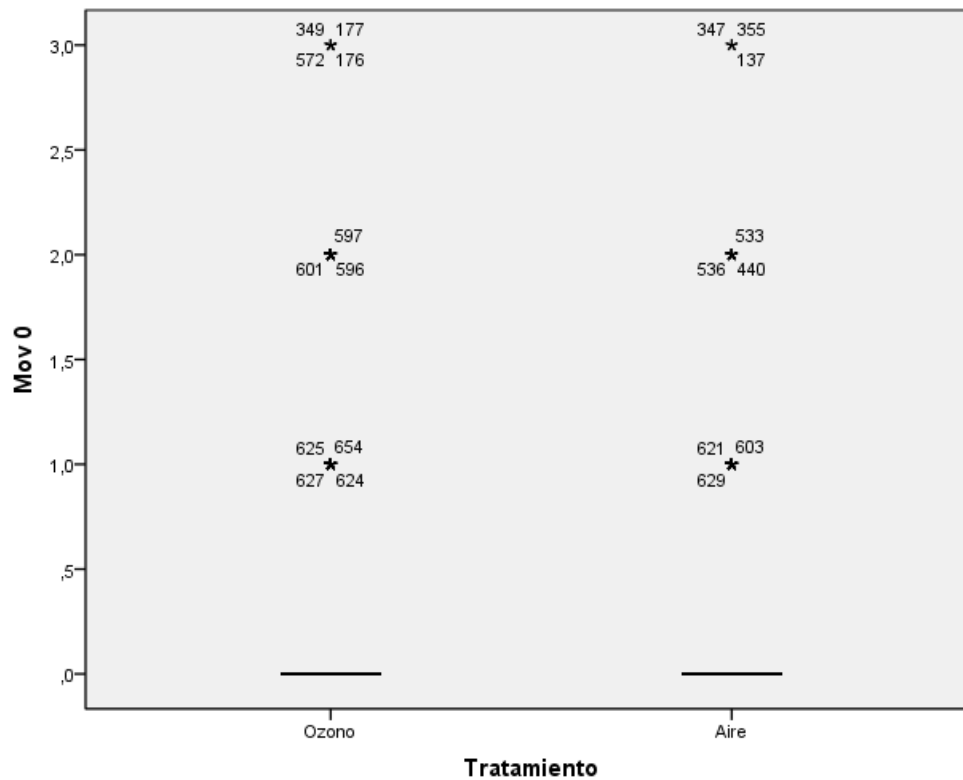


Figura 19: Box plot del CAL a las 3 semanas de tratamiento

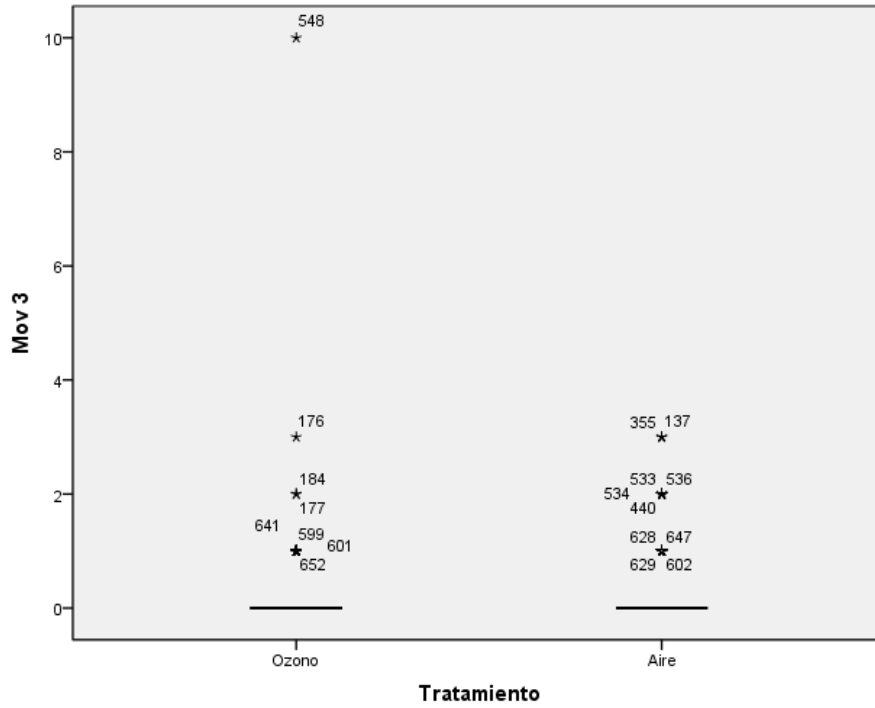
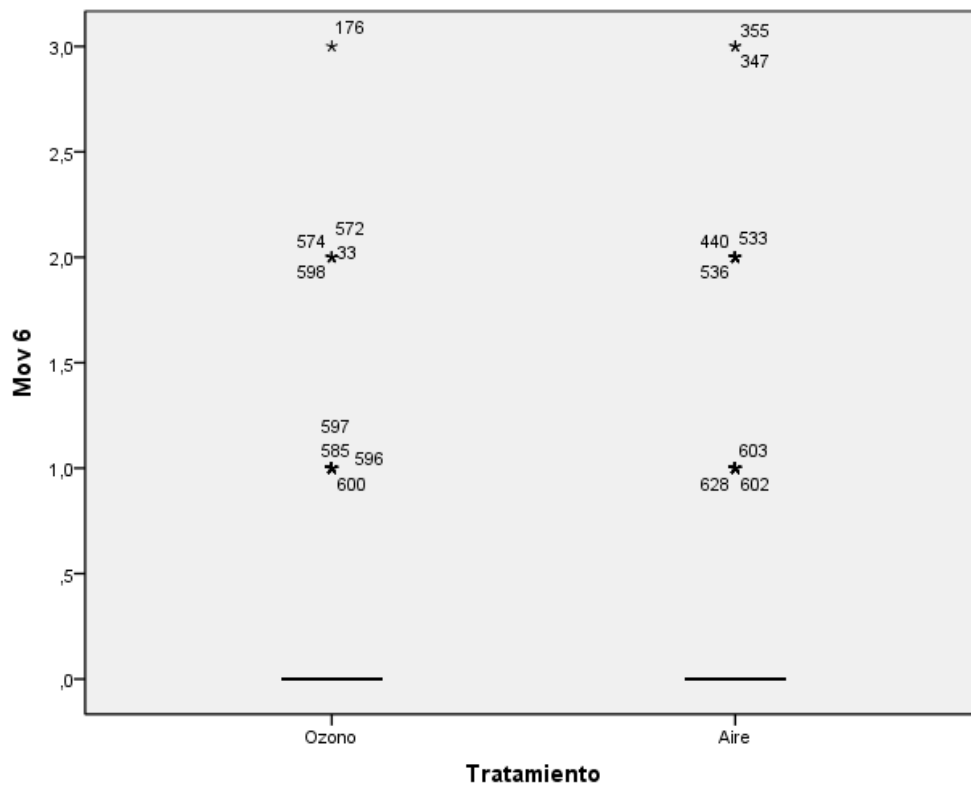


Figura 20: Box plot de la movilidad a las 6 semanas de tratamiento y final del seguimiento

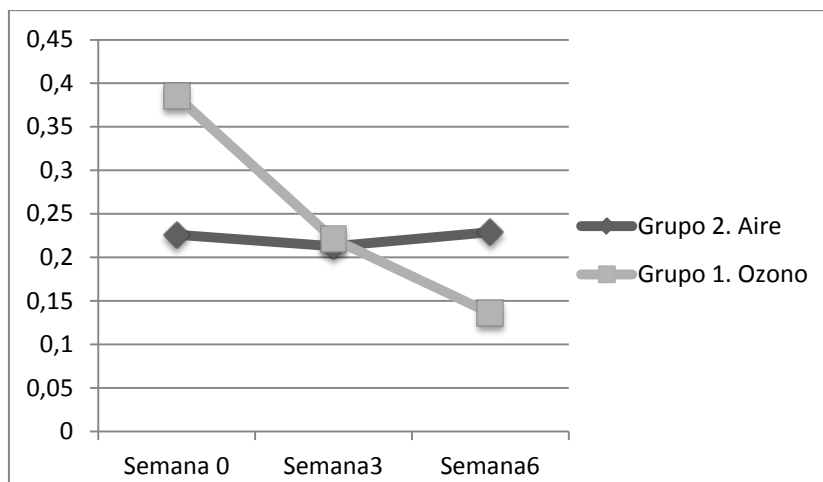


5. 4. 2. Estadística inferencial de la movilidad dental de Miller.

En la movilidad dental (MOV) observamos que hubo diferencias significativas entre el grupo 1 y 2. Ocurriendo un descenso en la movilidad dental en el grupo 1 en las semanas 0 y 3 y entre las semanas 3 y 6.

El grupo 2 se mantuvo estable, sin diferencias significativas, a lo largo del estudio.

Grafico 3. Valores de media de la movilidad dental de los grupos 1 y 2.



a. Comparación de la evolución de la movilidad dental

Se ha realizado una transformación normalizante de las variables para realizar el análisis de varianza de un factor (ANOVA).

Los resultados del análisis de varianza de un factor (ANOVA) demostraron que los valores de evolución de la movilidad dental entre los dos grupos fueron estadísticamente significativos ($p < 0.0001$) (tabla 22).

Tabla 22. Resultados del análisis de varianza

| Origen de las variaciones | IG | Suma de cuadrados tipo III | gl | F | P |
|---------------------------|------------|----------------------------|-----|--------|-------------|
| LnMOV | Lineal | 1,461 | 1 | 42,473 | ,001 |
| | Cuadrático | ,222 | 1 | 6,105 | ,014 |
| LnMOV* Grupo1 | Lineal | 1,615 | 1 | 46,944 | ,000 |
| | Cuadrático | ,065 | 1 | 1,782 | ,182 |
| Error (LnMOV) | Lineal | 22,262 | 647 | | |
| | Cuadrático | 23,520 | 647 | | |

b. Análisis complementario correspondiente a la movilidad dental. Comparaciones de media dos a dos

Se ha encontrado un descenso significativo en la movilidad dental entre las semanas 0 a la semana 3 y las semanas 0 a la semana 6 con una $p < 0,0001$. También hubo un descenso significativo en la pérdida de inserción clínica periodontal entre las semanas 3 a la semana 6 con una $p < 0,031$ (tabla 23).

Tabla 23. Análisis complementario del Grupo 1 correspondiente a la pérdida de inserción clínica periodontal. Comparaciones de media dos a dos

| Semanas | | Diferencia de medias | Error tip. | P |
|---------|----|----------------------|------------|-------|
| S0 | S3 | ,104 | ,020 | ,0001 |
| S0 | S6 | ,138 | ,018 | ,0001 |
| S3 | S6 | ,034 | ,016 | ,031 |

Se han realizado comparaciones de media en el grupo 2 (aire), y no se han encontrado diferencias significativas entre las semanas 0 y 3, y las semanas 3 y 6 en las comparaciones de media dos a dos.

c. Estudio del porcentaje de mejoría de la movilidad dental de Miller (MOV)

Se ha realizado una estimación del porcentaje de mejoría de la movilidad dental con un nivel de confianza del 95%, de tal manera que podemos decir que el porcentaje de mejoría está comprendido entre un 70% y un 86%,

Se ha realizado un contraste de una proporción mediante el cual podemos decir que más del 78% mejoran con una $p < 0.05$.

5. 5 Estudio del examen cualitativo de la flora subgingival (EFS)

5. 5.1 Estadística descriptiva del examen cualitativo de la flora subgingival (EFS)

En la tabla 24 se encuentran los valores de media y desviación típica para los grupos 1 y 2.

Tabla 24. Valores de media y desviación típica de los grupos 1 y 2 del examen cualitativo de la flora subgingival.

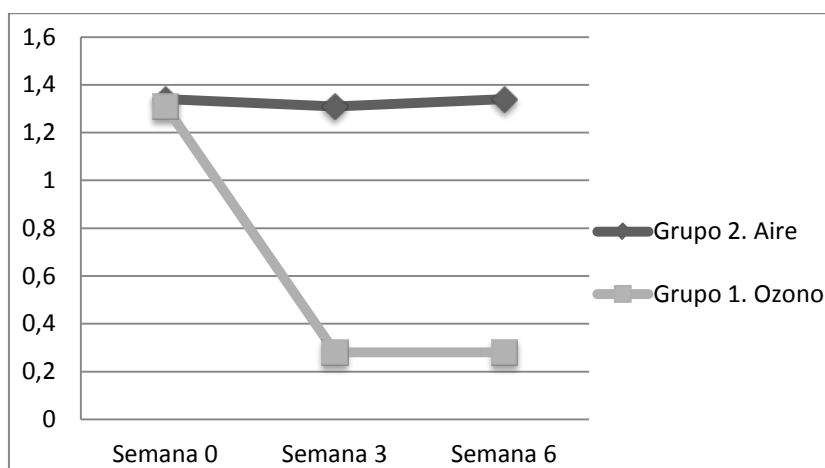
| Tratamiento | Semana | Media | Desviación típica |
|---------------|--------|-------|-------------------|
| Grupo 1.Ozono | 0 | 1,31 | ,471 |
| | 3 | ,28 | ,523 |
| | 6 | ,28 | ,457 |
| Grupo 2. Aire | 0 | 1,34 | ,483 |
| | 3 | 1,31 | ,471 |
| | 6 | 1,34 | ,483 |

5. 5. 2 Estadística inferencial del examen cualitativo de la flora subgingival

En el examen cualitativo de la flora subgingival observamos que hubo diferencias significativas entre el grupo 1 y 2. Ocurriendo una variación significativa en el tipo de microorganismos encontrados en los cuadrantes tratados con ozono (grupo 1). Esta variación cualitativa se refleja numéricamente con rangos de 0-2, donde cero representa el grupo sano y dos el grupo de riesgo alto.

En el grupo 1 los valores sufrieron un descenso significativo, mientras que en el grupo 2 los valores se mantuvieron sin diferencias significativas a lo largo del estudio.

Grafico 4. Valores de media del examen cualitativo de la flora subgingival.



a. Estudio de la evolución del examen cualitativo de la flora subgingival (EFS)

Para la comparación de la evolución del examen cualitativo de la flora subgingival se ha realizado un análisis de varianza para medidas repetidas.

Los resultados del grupo 1 se describen en siguiente tabla 25.

Tabla 25. Resultados del análisis de varianza del grupo 1

| Origen de las variaciones | EFS | Suma de cuadrados tipo III | gl | F | P |
|---------------------------|------------|----------------------------|----|---------|-------|
| Grupo1. Ozono | Lineal | 17,016 | 1 | 212,321 | ,0001 |
| | Cuadrático | 5,672 | 1 | 117,627 | ,0001 |
| Error (G1) | Lineal | 2,484 | 31 | | |
| | Cuadrático | 1,495 | 31 | | |

En el grupo 1 encontramos un descenso significativo en los valores del examen cualitativo de la flora subgingival entre la semanas 0 a la semana 3 con una $p < 0,0001$. Al encontrar variación significativa en el grupo 1 a lo largo del tiempo, hemos realizado comparaciones de media dos a dos (tabla 26).

Tabla 26. Análisis complementario del Grupo 1 correspondiente al examen cualitativo de la flora subgingival. Comparaciones de media dos a dos

| Semanas | | Diferencia de medias | Error tip. | P |
|---------|----|----------------------|------------|--------|
| S0 | S3 | 1,031 | ,071 | 0,0001 |
| S3 | S6 | ,000 | ,045 | 1,000 |

Los resultados del análisis de varianza del grupo 2 se describen en la tabla a continuación:

Tabla 27. Resultados del análisis de varianza del grupo 2

| Origen de las variaciones | EFS | Suma de cuadrados tipo III | gl | F | P |
|---------------------------|------------|----------------------------|----|-------|--------------|
| Grupo 2. Aire | Lineal | ,000 | 1 | ,000 | 1,000 |
| | Cuadrático | ,021 | 1 | 2.067 | ,161 |
| Error (G2) | Lineal | 1,000 | 31 | | |
| | Cuadrático | ,313 | 31 | | |

En el grupo 2 no encontramos diferencias significativas. Además, hemos realizado comparaciones de media dos a dos y tampoco se han encontrado diferencias significativas.

b. Estudio del porcentaje de mejoría del examen cualitativo de la flora subgingival (EFS)

Se ha realizado una estimación del porcentaje de mejoría del grupo 1, con un nivel de confianza del 95%.

Tabla 28. Porcentaje de mejoría de la pérdida de inserción clínica periodontal en el grupo 1

| | Porcentaje | N |
|------------|------------|----|
| No mejoran | 6% | 2 |
| Mejoran | 94% | 30 |
| Total | 100% | 32 |

Observamos que el porcentaje de mejoría está comprendido entre un 86% y un 100%. Se ha realizado un contraste de una proporción mediante el cual podemos decir que más del 94% mejoran con una $p < 0.05$.

En el grupo 2 no se ha encontrado mejoría significativa.

5. 6 Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA)

5. 6. 1. Estadística descriptiva de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA)

Se ha comparado la evolución de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente. Los resultados de media y desviación típica se muestran en la tabla 29.

Tabla 29. Valores de media y desviación típica de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente

| | Media | Desviación típica |
|-------|-------|-------------------|
| EVA 3 | 2,909 | 1,8635 |
| EVA 6 | 1,443 | ,5999 |

5. 6. 2 Estadística inferencial de la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA)

En los valores de media y desviación típica de la escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente observamos que se han encontrado diferencias significativas entre las semanas 3 y 6, ocurriendo un descenso en la semana 6 ($P < 0,001$).

Tabla 30. Estudio de la mejoría visual analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA) mediante la t-Student apareada

| | Media | Desviación tip. | T | gl | P |
|------------------|---------|-----------------|-------|----|--------------|
| EVA3-EVA6 | 1,46562 | 1,85813 | 4,462 | 31 | ,0001 |

a. Estudio de la relación de la mejoría con el género. Análisis t-student combinada

En la siguiente tabla tenemos los valores de media y desviación típica según el género.

Tabla 31. Valores de media y desviación típica de los géneros Hombre y Mujer, del examen cualitativo de la flora subgingival.

| Genero | | N | Media | Desviación típica |
|----------|---|----|--------|-------------------|
| Dif. VAS | H | 10 | 1,8400 | 2,18083 |
| | M | 22 | 1,2955 | 1,72087 |

No se han encontrado diferencias significativas en la escala visual analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA) entre géneros.

5. 7 Estudio de las reacciones adversas

a. Estudio del porcentaje de reacciones adversas

Se ha realizado una estimación del porcentaje de reacciones adversas con un nivel de confianza del 95%, de tal manera que podemos decir que el porcentaje de los pacientes sin reacciones adversas está comprendido entre un 64% y un 92%,

Se ha realizado un contraste de una proporción mediante el cual podemos decir que más del 78% no presentan reacciones adversas con una $p < 0.05$.

Tabla 32. Porcentaje de reacciones adversas

| | Porcentaje | N |
|--------------------------------|------------|----|
| Sin reacciones adversas | 78% | 25 |
| Con reacciones adversas | 22% | 7 |
| Total | 100% | 32 |

De los siete pacientes que presentaron reacciones adversas después de la insuflación de ozono, uno presentó bruxismo, dos pacientes presentaron dolor de cabeza, y cuatro pacientes experimentaron sensibilidad o dolor dental.

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6. 1 Indicaciones de la ozonoterapia en odontología

El ozono ha demostrado su eficacia como primera opción de tratamiento en diversos procesos odontológicos. Además, su aplicación puede servir como un adecuado aliado junto con muchos tratamientos convencionales. Algunos de las indicaciones en los que puede tener aplicación son los que describimos a continuación.

6. 1. 1 El ozono en el manejo de las caries

El ozono en estado gaseoso o acuoso, ha demostrado ser un agente antimicrobiano poderoso y seguro. El ozono tiene un efecto tremendamente perjudicial sobre las bacterias cariogénicas, dando como resultado la eliminación de las bacterias acidogénicas.

Uno de los productos catabólicos que tienen un mayor efecto desmineralizante es el ácido pirúvico, siendo uno de los ácidos más fuertes generados por las bacterias durante la cariogénesis. El ozono puede descarboxilar este ácido a ácido acético (99).

Se ha demostrado que la remineralización de las lesiones cariosas pueden ser fomentadas cuando la producción de ácido acético, u otros ácidos con alto pKa se ve fomentado, dando como resultado la amortiguación del fluido de placa (99).

Debido a este efecto, se ha recomendado su empleo en aquellos pacientes que presentan un alto riesgo de caries. También se observó que el tratamiento con ozono siendo este un procedimiento no invasivo, provocó un menor estado de ansiedad comparado con los tratamientos tradicionales (99).

Okada y colaboradores (119) evaluaron *in vitro* los efectos del agua ozonizada con iones alcalinos y una solución salina tamponada con fosfato. La efectividad antimicrobiana fue probada frente a tres cepas de bacterias cariogénicas: *streptococos sobrinus*, *actinomices naeslundii* y *lactobacilos casei*. Se observó que las tres especies de bacterias cariogénicas murieron en un número significativamente mayor cuando se trataron con agua ozonizada o con agua ozonizada con iones alcalinos que con solución salina tamponada con fosfato.

6. 1. 2 Ozonoterapia en osteomielitis

El ozono tiene una influencia positiva tanto en el metabolismo óseo como en el proceso reparativo del hueso. En pacientes con osteomielitis bucal crónica, se observó que la exposición al ozono medico promovió una rápida normalización, tanto de la inmunidad no específica como de la inmunidad específica, acelerando así la curación clínica y reduciendo la incidencia de complicaciones (102).

También se encontró que la ozonoterapia es beneficiosa para el tratamiento de la osteomielitis refractaria en la cabeza y el cuello, tanto como el tratamiento con antibióticos, la cirugía o el oxígeno hiperbárico (102).

Un apartado de especial interés lo representan los pacientes tratados con bifosfonatos en los cuales se puede estimular la proliferación celular y la cicatrización de los tejidos blandos. Se ha documentado que la extracción dental se hace posible en pacientes con osteonecrosis maxilar relacionada a bifosfonato o en aquellos que reciben análogos de pirofosfonato cuando son tratados con ozonoterapia (102).

Comparados con otras opciones terapéuticas (como el empleo de los antibióticos, o los tratamientos quirúrgicos), los nuevos protocolos de tratamientos recomiendan el uso de la ozonoterapia como un apoyo terapéutico en el tratamiento de osteonecrosis maxilar relacionado a bifosfonatos (102).

Un apartado especial hace mención a los pacientes que sufren un mieloma múltiple y que además requieren de algún procedimiento de cirugía oral, como una extracción dental. Aquellos pacientes que habían recibido ozono presentaron una menor incidencia de necrosis óseas, cuando fueron comparados con aquellos que no la habían recibido. Además, cuando apareció alguna zona necrótica su extensión y gravedad fue inferior a las que aparecieron en los pacientes que no habían recibido ozono (89).

6. 1. 3 Ozono para el tratamiento de la periimplantitis

Para la prevención de la periimplantitis se debe garantizar un régimen de control de placa adecuado y estable. En este sentido el ozono actúa como un potente antimicrobiano que elimina los microorganismos que causan la periimplantitis. Además, el ozono muestra un efecto positivo en la cicatrización de las heridas debido al aumento de la circulación del tejido.

Tanto el ozono gaseoso como el agua ozonizada muestran una mejoría en la cicatrización comparados con la cicatrización sin ozonoterapia. Karapetian et al. ⁽¹¹¹⁾, investigaron el tratamiento de periimplantitis con terapia convencional, quirúrgica y con ozono. Estos autores encontraron una reducción bacteriana más efectiva en el grupo de pacientes tratados con ozono. Los autores concluyeron que el principal reto parecía ser la descontaminación de la superficie del implante, su tejido circundante y la prevención de recolonización de bacterias vinculadas (111).

Existe también cierta evidencia inicial de la efectividad de la aplicación del ozono acuoso conjuntamente con el empleo de un aminoalcohol para la descontaminación de la superficie de los implantes (99).

6. 1. 4 Efecto del ozono en la cicatrización de heridas

Se ha encontrado que el agua ozonizada puede ser usada diariamente para acelerar la tasa de cicatrización en la mucosa oral. Este efecto puede verse durante los dos primeros días postoperatorios. La comparación entre heridas con y sin tratamiento mediante ozono ha demostrado que el uso diario en forma de agua ozonizada acelera la tasa fisiológica de cicatrización. Los pacientes bajo la ozonoterapia cicatrizaron más rápidamente y sin la necesidad de medicación sistémica, cuando fueron comparados con el grupo control.

Uno de los procedimientos quirúrgicos orales que se practican con mayor asiduidad es la exodoncia. La aplicación de ozono después de la extracción dental redujo las complicaciones postoperatorias (99). En el estudio realizado por Kronusová (112) la aplicación de ozono después de extracciones disminuyó los casos de complicaciones como la alveolitis seca, que cuando tuvo lugar, lo hizo con un curso clínico más moderado que en los controles.

6. 1. 5 El ozono en el manejo de la hipersensibilidad

La hipersensibilidad dental es un problema frecuente que causa una gran morbilidad a los pacientes. Su origen puede ser tanto espontáneo como secundario a un tratamiento odontológico. Como quiera que sea su aparición representa un importante motivo de sufrimiento. Diversos ensayos clínicos han documentado que el gas ozonizado reduce el dolor inmediatamente después de un tratamiento odontológico restaurador, y que con la aplicación de ozono, la desensibilización de la dentina perdura durante un mayor periodo de tiempo (99).

Hoy día, la teoría mayoritariamente aceptada para explicar la sensibilidad se conoce como teoría hidrodinámica y se basa en la permeabilidad de los tubulos dentinarios. Estas son estructuras cilíndricas delgadas que se extienden por el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelocementaria o cementodentinaria. Su longitud promedio oscila entre 1,5 a 2 mm. La pared de estos túbulos está formada por dentina peritubular o tubular y en su interior aloja la prolongación odontoblastica principal o proceso odontoblástico. Entre el proceso odontoblastico y la pared del túbulo existe un espacio denominado "espacio periprocesal" por el que los fluidos pulpares pueden ser arrastrados, siendo según esta teoría, la causa de la sensibilidad (99).

La mayoría de los tratamientos actuales se basan en la obliteración de estos tubulos, expuestos al medio exterior, por medio de la precipitación de diferentes compuestos minerales. No obstante su eficacia resulta variable, dependiendo de factores no bien comprendidos.

El ozono aplicado a los pacientes con sensibilidad ha demostrado una mayor eficacia cuando se emplea previamente a los tratamientos convencionales. Parece que el mecanismo de acción se basa en la remoción del barrillo dentinario depositado sobre la superficie radicular. Este depósito de barrillo dentinario evita la penetración en profundidad de los iones de calcio, potasio y fluoruro dentro de los tubulos dentinarios. El ozono al remover el barrillo dentinario, posibilita la apertura de los tubulos dentinarios, lo que permite disponer de un mayor diámetro, propiciando a las diversas sales minerales fluir con mayor facilidad de forma profunda y efectiva. De esta forma se consigue un taponamiento de los tubulos más eficaz. El resultado final se consigue al prevenir el intercambio de fluidos a través de los tubulos. Así, el ozono puede reducir efectivamente el problema de sensibilidad radicular ampliando en el tiempo el efecto desensibilizante (99).

6. 1. 6 Ozonoterapia en endodoncia

El ozono tiene un gran potencial para ser usado como un antimicrobiano en endodoncia. La persistencia de la infección es una de las causas de fracaso de los tratamientos de canales.

La complejidad y anastomosis del sistema de conductos pulpares condiciona que no siempre sean accesibles todas las derivaciones presentes con un tratamiento mecánico.

El ozono presenta enormes ventajas para reducir los microorganismos del conducto radicular. El ozono es efectivo, cuando se administra a una concentración adecuada y es usado durante un tiempo adecuado. El punto crítico es que su aplicación dentro de los conductos debe realizarse después de la limpieza tradicional y debe ejecutarse de forma correcta. De esta forma el desbridamiento y la irrigación se ven complementados y potenciados. El gas, el agua y el aceite ozonizado tienen un uso potencial en la terapia endodóntica (98, 99).

Nagayoshi y colaboradores (105) estudiaron la indicación del agua ozonizada en el tratamiento de conductos, y para ello ensayaron su efecto sobre colonias de *enterococos fecalis* y *streptococos mutans* en dentina bovina *in vitro*. La aplicación del agua ozonizada mediante sonicación sobre los túbulos dentinarios colonizados por estos gérmenes, resultó en que la viabilidad de los mismos decreció significativamente. El poder germicida del agua ozonizada fue similar al del hipoclorito de sodio al 2.5%.

En el estudio de Huth y colaboradores (103) el ozono gaseoso tuvo un buen desempeño comparado con los irrigantes endodónticos tradicionales tales como el digluconato de clorhexidina, el hipoclorito de sodio, el peróxido de hidrógeno los cuales mostraron igual, o mayor citotoxicidad que el ozono.

6. 1. 7 Efecto antibacteriano del ozono en la placa

Tanto la caries como la enfermedad periodontal están causadas primeramente por el biofilm de la placa. El tratamiento básico para el control de la placa dental pasa por su remoción mecánica mediante el cepillado y la motivación. No obstante en determinados pacientes en los que se presenta algún tipo de discapacidad motora o intelectual, se precisa de un método coadyudante que permite disminuir los niveles de placa. Por este motivo el ozono puede ser útil para mejorar el control de las infecciones orales causadas por los microorganismos en la placa dental.

En este sentido, el agua ozonizada es efectiva matando bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, hongos y virus. El agua ozonizada ha demostrado una efectividad antimicrobiana similar a la del hipoclorito de sodio al 2.5%. Por otro lado, la actividad metabólica de los fibroblastos es mayor cuando las células son tratadas con agua ozonizada (99).

6. 1. 8 Descontaminación de dientes avulsionados antes de la reimplantación

El manejo de la avulsión dental presenta dos requerimientos fundamentados para su éxito. Uno de ellos es el tiempo para la reimplantación, el otro es la descontaminación de la superficie radicular. En este sentido, la limpieza de la raíz debe ser a la vez efectiva y cuidadosa con las células y fibras aun presentes en la superficie radicular.

Una descontaminación eficaz debe eliminar los gérmenes preservando la integridad estructural de las fibras periodontales.

Se ha encontrado un alto nivel de biocompatibilidad del ozono acuoso en las células epiteliales orales humanas, células fibroblásticas gingivales, y células periodontales (97). Dos minutos de irrigación de los dientes avulsionados con agua ozonizada no isotónica no solo provee una limpieza mecánica, también descontamina la superficie radicular, sin efectos negativos en las células periodontales remanentes de la superficie dental antes de la reimplantación (99).

6. 1. 9 El ozono como limpiador de prótesis

La placa microbiana acumulada en las dentaduras se compone de varios microorganismos. Uno de los gérmenes implicados es la *Candida albicans* la cual puede ser muy difícil de erradicar de las superficies de las prótesis removibles. Con frecuencia su acumulo condiciona la aparición de una palatitis subplaca. La aplicación de agua ozonizada puede ser útil reduciendo el número de *Candida albicans* de las dentaduras. Además, el uso de ozono como limpiador de dentaduras es efectivo también contra *Streptococcus aureus* resistentes a la metilicina y frente a los virus (99).

Arita y colaboradores (110) compararon el efecto del agua ozonizada (en combinación con ultrasonificación) y de otros antisépticos comerciales sobre *candida albicans* cultivada sobre dentaduras acrílicas removibles. Después de una exposición de 2 o 4 mg/l durante un minuto las células de *candida albicans* eran casi inexistentes, teniendo el tratamiento un fuerte efecto sobre la capacidad de adherencia del hongo. No se registraron diferencias significativas con respecto a los antisépticos contrastados.

El ozono puede ser aplicado para limpiar las aleaciones de la superficie de las prótesis parciales removibles con un pequeño impacto en la calidad de las aleaciones en términos de reflexión, rugosidad de la superficie y peso (110).

En cuanto a su forma de aplicación, aunque la exposición directa del ozono gaseoso demostro un mayor efecto microbicida comparado con el agua ozonizada. El ozono acuoso puede ser clínicamente útil debido a la comodidad de su aplicación para la desinfección de las prótesis removibles (99).

6. 2 Contraindicaciones de la ozonoterapia

A pesar de su inocuidad para las concentraciones administradas clínicamente, existen una serie de precauciones en pacientes que presentan una especial susceptibilidad al ozono.

Las siguientes son contraindicaciones del uso de ozonoterapia:

Embarazo, anemia severa, hipertiroidismo, trombocitopenia, miastenia severa, intoxicación alcohólica aguda, infarto al miocardio reciente, hemorragia de algún órgano, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y alergia al ozono (99).

La exposición prolongada al ozono puede ser perjudicial para los pulmones y otras mucosas. Sin embargo a dosis bien calibradas pueden ser usadas terapéuticamente para varias enfermedades respiratorias sin ninguna toxicidad o efectos adversos.

La Cooperación Europea de las Sociedades de Ozono Médico advierte que las inyecciones intravenosas directas de la mezcla de ozono/oxígeno en forma gaseosa no deben ser practicadas debido al posible riesgo de embolia gaseosa (98).

6. 3 Discusión del material y método

6. 3. 1 Discusión del material

a) Ozono gaseoso

El ozono es un gas que se forma cuando el oxígeno es expuesto a una alta intensidad de luz ultravioleta (como sucede en las capas superiores de la atmósfera) o a un campo de alta energía (llamado descarga corona) capaz de disociar los dos átomos que lo componen y dar lugar a una nueva molécula triatómica de oxígeno. En este estudio hemos empleado ozono gaseoso a una concentración de 30 µgr/ml. Esta concentración era la más alta que podía generar la máquina de ozono usada (Ozonoline®). Empleamos esta concentración debido a su efecto como antibacteriano. Otros estudios han empleado concentraciones que oscilan desde 5 µgr/ml hasta 40 µgr/ml. Se ha establecido que por debajo de 10 µgr/ml no tiene ningún efecto terapéutico, mientras que por encima de 80 µgr/ml se produce un efecto adverso consistente en una disminución de la capacidad antioxidativa del 30% con un importante incremento de los radicales libres (202).

Dentro de este rango de concentraciones terapéuticas, se ha comprobado que la mayoría de los gérmenes quedaron desactivados tras un intervalo de tiempo de tan solo 10 segundos. Los germenos anaeróbicos resultaron ser particularmente sensibles, mientras que la Candida fue la que presentó una mayor resistencia.

Es importante destacar que para conseguir una concentración estable de ozono, se debe emplear un dispositivo de suministro de oxígeno puro. Esto es debido a que a pesar de que el oxígeno es el tercer elemento más abundante en el universo, tras el hidrógeno y el helio. Sin embargo, solo constituye aproximadamente el 21% de la atmósfera terrestre. Dado que la tasa de conversión máxima de oxígeno a ozono solo alcanza el 1% del oxígeno, partir de una concentración baja de oxígeno (como el atmosférico) implica obtener pocos µgr/ml.

El efecto a dosis terapéuticas del ozono queda reflejado en los siguientes apartados (202):

- No oxida los fosfolípidos de las membranas de los eritrocitos
- No modifica los niveles de metahemoglobina
- No produce hemólisis
- No altera la fragilidad osmótica de los hematíes
- No libera K ni LDH desde los hematíes
- No altera la actividad enzimática de SOD; G6PDH, GSH-Px y GSH-Rd de los hematíes.

Por otro lado, el ozono debe ser insuflado de inmediato, ya que se trata de un gas inestable que no puede ser almacenado y tiene una vida media de 40 minutos a 20 grados.

b) Índices utilizados

Los índices periodontales utilizados fueron los más comunes usados para la medición de la evolución de la enfermedad periodontal (nivel de inserción clínico periodontal, índice gingival, índice de movilidad de Miller). El nivel de inserción clínico periodontal y el índice gingival fueron usados en los estudios de Ramzy y cols, y Kshitish y Laxman.

En nuestro caso quisimos testar el resultado del ozono en los pacientes que recibían el tratamiento paliativo por lo que otros índices, como el índice de cálculo o los índices de extensión y severidad o de necesidad de tratamiento, carecían de interés, puesto que asumíamos que los pacientes no serían capaces de modificar su condición clínica inicial al no haber modificado sus hábitos.

c) Analisis microbiologico

El examen cualitativo de la flora subgingival lo llevamos a cabo observando los microorganismos a través del microscopio de contraste de fases. Decidimos utilizar esta técnica por las ventajas que nos proporcionaba al poder realizar los exámenes inmediatamente. Además se trata de una técnica sencilla que no necesita del uso de un laboratorio para preparar las muestras.

La microscopia de contraste de fases nos permite realizar exámenes inmediatos y observar células vivas sin ninguna preparación, siendo además una metodología económica, rápida y eficaz.

En nuestro estudio observamos diferencias significativas en los microorganismos encontrados en los cuadrantes tratados con ozono y los encontrados en el grupo control. Esta variación se reflejó como una disminución del riesgo del grupo ozono.

Sin embargo, como desventaja de la técnica no pudimos saber cuáles fueron los microorganismos encontrados y los eliminados, debido a que solo clasificamos las bacterias según su morfología, sin describir que tipo de bacterias eran las encontradas.

Otras técnicas de identificación de microorganismos orales son más específicas, como el cultivo, el PCR cualitativo y cuantitativo. No obstante, sus mayores inconvenientes son la demora en los resultados, requiriendo que las muestras deban ser procesadas en el laboratorio lo más rápido posible. Esta desventaja supone un encarecimiento del tratamiento que con frecuencia la población objeto de este estudio no estaba dispuesta a asumir.

d) Evaluacion del grado de satisfacción del paciente

En las últimas décadas se ha producido un notable auge en los estudios encaminados a conocer el grado de satisfacción de los pacientes con los cuidados recibidos. A lo que se suma la evidencia empírica de que la satisfacción del paciente es un indicador de su adecuado cumplimiento con las prescripciones realizadas (169).

Toda esta información tiene como objetivo identificar posibles áreas de mejora, pensando normalmente en la comodidad de los pacientes. Menos frecuente es hallar estudios sobre la satisfacción del paciente con los resultados asistenciales alcanzados o sobre el proceso terapéutico aplicado.

No obstante, parece que una parte considerable de los clínicos siguen percibiendo estas evaluaciones con cierto recelo y temor. Este hecho probablemente sea debido a que estas evaluaciones se consideran como una amenaza a su capacidad de decisión y por la confusión que se produce al considerar que los pacientes están evaluando la calidad técnica de la que son objeto (170).

e) Qué entendemos por Satisfacción del Paciente

La satisfacción del paciente está considerada como un elemento deseable e importante de la actuación profesional y, aunque intuitivamente el concepto es entendido por todos, no siempre existe acuerdo ni en lo que significa empíricamente ni en el significado de estas evaluaciones (171). Con frecuencia esta valoración se centra solo en el dolor percibido, no contemplando otros aspectos como la comodidad o el grado de satisfacción del paciente.

f) Como medimos la satisfacción del paciente

Existen diversos medios para la evaluación del grado de satisfacción sentido por los pacientes, entre ellas cabe mencionar la escala VAS, la escala Likert y los test de bienestar con múltiples preguntas tipo OHIP 49 ó 14.

Escala Analógica Visual (EVA) Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Su referencia original es "Hiskisson EC. Measurement of pain. Lancet 1974;2:1127-1131". Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. Se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros.

La **escala de Likert** (también denominada **método de evaluaciones sumarias**) se denomina así por Rensis Likert, quien publicó en 1932 un informe donde describía su uso. Es una escala psicométrica comúnmente utilizada en cuestionarios y es la escala de uso más amplio en encuestas para la investigación, principalmente en ciencias sociales. Al responder a una pregunta de un cuestionario elaborado con la técnica de Likert, se especifica el nivel de acuerdo o desacuerdo con una declaración (elemento, ítem, reactivo, pregunta).

La evaluación mediante el test OHIP-14 Otra aproximación a la satisfacción del paciente lo constituyen las encuestas regladas. Actualmente la prueba que esta aceptada y validada por la O.M.S. es el test OHIP acrónimo en ingles que significa Perfil de Impacto de la Salud Oral (Oral Health Impact Profile).

El OHIP fue desarrollado por Slade y Spencer en Australia (201) El cuestionario original comprendía 49 preguntas y fue denominado OHIP-49. Dada su extensión, en 1997 Slade desarrollo un formato reducido compuesto por 14 preguntas denominado OHIP-14 (201).

Tanto el OHIP-49 como el OHIP-14 exploran 7 dimensiones del bienestar oral del paciente, siendo estas las siguientes: limitación funcional, dolor físico, malestar psicológico, incapacidad física, incapacidad psicológica, incapacidad social y minusvalía. Cada una de las dimensiones consta de 2 preguntas, las respuestas se cuantifican según una escala de Likert con valores comprendidos entre 0 y 4 (173).

A pesar de su simplificación, el test OHIP-14 sigue demandando un alto consumo de tiempo y precisa de un grado de comprensión adecuado por parte del paciente.

g) Qué influye en la Satisfacción del paciente

En las últimas décadas, diversos investigadores han elaborado múltiples instrumentos para evaluar el grado de bienestar del paciente con respecto a su salud oral. En 1996 se desarrolló una conferencia sobre medidas de salud oral y calidad de vida, realizada en Chapel Hill. Durante la misma se revisaron 11 de estos instrumentos que podían ser completados por el paciente o bien aplicados por un entrevistador.

El dilema surge al valorar la calidad de vida de un paciente determinado según su estado bucodental. Esta evaluación es muy subjetiva, al verse influenciado tanto por la propia personalidad del individuo como por el entorno donde se vive. Por este motivo y dado que algunos de los componentes relacionados con la calidad de vida no se pueden observar de forma directa, se han desarrollado los cuestionarios y escalas que valoran la percepción psicosocial de cada individuo como una estimación de las evaluaciones físicas.

Uno de los motivos por los que se valora el grado de satisfacción del paciente radica en que se ha considerado que es más probable que un paciente satisfecho cumpla con las recomendaciones realizadas. Se ha considerado la comunicación con el paciente como el factor decisivo para asegurar la satisfacción. Del mismo modo, se ha considerado que la insatisfacción se relaciona con el coste de la atención sanitaria, la ineficacia del tratamiento, la ausencia de información comprensible, la falta de interés del profesional sobre el caso o la petición de un número excesivo de pruebas complementarias (172).

En nuestro estudio decidimos emplear la EVA ya que nos permitió obtener una evaluación con valores continuos, siendo simple de aplicar por parte de los pacientes y suponiendo un ahorro considerable de tiempo. Debido a la sencillez del tratamiento aplicado, consideramos los datos recogidos con nuestra EVA como positivos y creemos que el grado de aceptación por parte del paciente asegura en mayor medida su fidelización al tratamiento.

No obstante la aplicación de la EVA presenta algunos inconvenientes, entre ellos cabe destacar la dificultad en realizar comparaciones interpersonales, ya que las situaciones desagradables o dolorosas tienen un importante componente subjetivo, pero si son comparables los resultados intrapersonales en el tiempo.

En nuestro estudio los valores de la escala visual analógica expresada por el paciente descendieron entre la semana 3 y la semana 6 (2,909 y 1,443 respectivamente). Esta disminución indicó una mejoría.

Con esta escala intentamos conseguir una variable cuantitativa sobre la situación en la que se encontraba cada individuo respecto a la progresión de su enfermedad. El paciente expresaba en la escala como se sentía en general sobre la enfermedad periodontal, por lo tanto se incluían ambos grupos, los tratados con ozono y los grupos control.

Varios pacientes refirieron notar mejoría solo del lado tratado con ozono, no obstante, no pudimos registrar esta mejoría individualmente debido a que la escala no estaba adaptada al método de boca partida para que el paciente registrara la mejoría por cuadrantes. Por lo tanto consideramos que esta escala no ha sido suficientemente efectiva registrando la mejoría de la enfermedad respecto al tratamiento. Sin embargo, nos atrevemos a decir que si hubiéramos realizado la escala por cuadrantes, los resultados del grupo tratado con ozono hubieran sido más bajos (mayor mejoría), debido a que los índices disminuyeron de forma apreciable en los cuadrantes tratados con ozono, aunque evidentemente, la percepción de las molestias por parte del paciente constituyen un todo, y es difícil discernir el verdadero significado de cada cuadrante en una evaluación conjunta.

6. 3. 2 Discusión del método

a) Control de la variabilidad de los datos

Para mejorar la precisión de nuestras mediciones (disminuir la variabilidad de los datos), tuvimos en cuenta que los datos fueran tomados siempre por la misma persona, en las mismas condiciones (por la tarde) y mediante la calibración del explorador (cada cinco pacientes se repetían las mediciones basales) con una coincidencia del 98%.

No incluimos pacientes con condiciones que pudieran afectar la progresión de la enfermedad (antecedentes o historia actual de abuso de sustancias, embarazadas o lactantes, pacientes inmunológicamente comprometidos o con enfermedades sistémicas).

En un principio decidimos excluir del estudio a pacientes fumadores, pero suprimimos ese criterio de exclusión debido a que contábamos con pocos pacientes y existían una gran cantidad de pacientes fumadores que cumplían con los demás criterios de inclusión del estudio.

b) Selección de la muestra

Los pacientes que participaron en el estudio corresponden al perfil de pacientes que acude a la clínica Odontológica Universitaria de Murcia y que no pueden afrontar los costos de un tratamiento periodontal convencional. Dado que esta población presenta unas características especiales y que en ella los factores de riesgo para la enfermedad periodontal suelen acumularse, y entre estos el consumo de tabaco. Por ello decidimos asumir su condición de fumadores como uno más de su riesgo periodontal. Así el porcentaje de pacientes fumadores fue de 56.25%. En ellos también encontramos una mejoría significativa con el empleo del ozono.

b) Diseño del estudio

El empleo de un modelo de boca partida nos permitió disminuir el número de pacientes necesarios, así como eliminó las variables de confusión debidas a los factores de riesgo y a los hábitos del paciente.

El empleo del sistema de aspiración de forma simultánea garantizó el control de las zonas a tratar, insuflando directamente en cada bolsa sin que los dientes de los cuadrantes control se vieran afectados. Además, el uso del aspirador simultáneamente evitó la inhalación del ozono gaseoso por lo que se cumplió con uno de los prerequisites para su administración clínica. Otras opciones hubieran sido el empleo de agua ozonizada o aceite ozonizado. El empleo de estas formas líquidas no nos hubiera permitido controlar las zonas a tratar con tanta precisión. Asumimos que el ozono aplicado en el fondo de las bolsas periodontales se mantenía en esa localización debido a la mayor densidad del mismo, siendo este más pesado que el aire. Para poder garantizar su permanencia en dicha localización el paciente era mantenido en una posición decúbito. En esta posición el gas ozonizado fue administrado en las bolsas periodontales, usando una jeringa con una aguja roma.

Se eligió un diseño de boca partida porque nos aportaba un ahorro tanto en el tamaño muestral como en el tiempo requerido, frente a las desventajas de realizar un estudio cruzado o paralelo. Además, con este tipo de diseño no es necesario comparar los tratamientos entre los pacientes porque cada individuo es su propio control. Como ya hemos mencionado anteriormente, este diseño nos aporta dos ventajas fundamentales: en primer lugar, una reducción del número de pacientes a tratar, y en segundo lugar una homogeneidad en la comparación de los lugares evaluados como control y prueba.

Para estandarizar el tipo de pacientes, elegimos aquellos pacientes con diagnóstico establecido de periodontitis crónica generalizada, ya que con este tipo de enfermedad podíamos comparar con más rigurosidad los cuadrantes tratados con ozono y los cuadrantes control, pues la periodontitis involucra más del 30% de las áreas exploradas, por lo tanto teníamos más probabilidades de tener cuadrantes homogéneos. Una segunda limitación fue la de contemplar solo aquellos pacientes que al menos mantenían 12 dientes en la boca, y que estos estuvieran distribuidos de forma homogénea, de forma tal que ningún cuadrante fuera totalmente edéntulo.

Antes del tratamiento con ozono y aire, a todos los pacientes se les realizó una tartrectomía supragingival. Por lo tanto los cálculos subgingivales no eran removidos. Decidimos solo realizar destartraje supragingival para descartar que cualquier mejoría resultante pudiera deberse a otro tratamiento.

A los pacientes se les recomendaba seguir con sus métodos de higiene bucal habituales. No se les indicaron colutorios, cepillos o pastas dentales. Tampoco les dimos instrucciones de higiene oral. Como anécdota un paciente refirió en la historia clínica no cepillarse ni siquiera una sola vez al día. Este paciente no fue instruido en las técnicas de higiene oral y motivado hasta que no finalizó el estudio. De esta manera pudimos evaluar únicamente la eficacia del ozono sin añadir alguna variable que interfiriera con los resultados.

6.4 Estudios in vitro sobre ozono en modelos de enfermedad periodontal

En nuestra revisión bibliográfica encontramos pocos estudios in vitro en los que se ha utilizado ozono en situaciones similares a la enfermedad periodontal. De los estudios existentes la mayoría han utilizado agua ozonizada. Sin embargo las conclusiones de estos estudios con gas ozono y agua ozonizada son similares en cuanto a la disminución del recuento de bacterias de la placa dental y bacterias periodontales (103, 167, 168).

6.5 Estudios in vivo sobre ozono en enfermedad periodontal

Pocos estudios hacen referencia al empleo del ozono en pacientes periodontales, ninguno de ellos es realizado bajo condiciones de enmascaramiento ni distribuido aleatoriamente.

Los resultados de un estudio in vivo, con ozono gas, realizado por Ramzy y cols. 2005 arrojaron resultados similares a los encontrados en nuestro estudio, mostrando la efectividad del ozono en la mejoría de la profundidad de las bolsas, como en el índice gingival y en el recuento de bacterias.

Kshitish y Laxman realizaron un estudio in vivo con pacientes con periodontitis crónica generalizada irrigando agua ozonizada en las bolsas periodontales. Los autores observaron un alto porcentaje de reducción del índice de placa (12%), índice gingival (29%) e índice de sangrado (26%) en el grupo tratado con ozono.

Huth y colaboradores (103) investigaron los efectos antimicrobianos del ozono gaseoso y el agua ozonizada contra gérmenes periodontales (*aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *tannerella forsythia* y *parvimonas*). Ninguno de los agentes usados fue capaz de reducir sustancialmente los recuentos de *aggregatibacter actinomycetemcomitans* en los cultivos, pero tanto la *porphyromonas gingivalis*, como la *tannerella forsythia* y *parvimonas micra* fueron eliminados por el ozono gaseoso.

Según la bibliografía revisada, no existen estudios aleatorizados ciegos orientados a demostrar la eficacia del ozono como tratamiento de la enfermedad periodontal, por lo tanto este es el primer estudio de ese tipo.

Merece la pena destacar que debido a la escasez de los artículos encaminados a demostrar la eficacia del ozono en periodoncia. Es necesaria realizar una investigación específica sobre cuáles son los patógenos periodontales eliminados por el ozono y el mecanismo de acción del mismo.

6.6 Discusión de los resultados

Al inicio del estudio los valores de los cuadrantes ozono y los cuadrantes control eran similares, sin embargo, a lo largo del estudio observamos una disminución significativa en los índices periodontales registrados: Índice gingival, nivel de inserción clínico periodontal y movilidad de Miller.

a) Índice gingival

En el índice gingival encontramos un valor inicial de 1,3 pasando a un valor de 0,4 al final del tratamiento. Estas diferencias solo pueden explicarse debido a la acción del ozono sobre las bolsas

periodontales insufladas. Esta disminución resulta significativa y representa claramente una disminución de la inflamación, lo cual nos permite asumir una disminución importante de la respuesta inflamatoria y posiblemente una prevención de las futuras pérdidas del tejido de inserción.

Resultados similares fueron obtenidos por Ramzy y colaboradores (71) y Kshitish y Laxman (6) quienes en sus estudios irrigaron agua ozonizada en las bolsas periodontales y obtuvieron como resultado una disminución significativa del nivel de inserción clínico periodontal y el índice gingival.

La clorhexidina ha demostrado resultados similares en el tratamiento de la periodontitis, pero después del raspado y alisado (174). Cosyn y col recomiendan primero el tratamiento mecánico de la periodontitis, y luego usar la clorhexidina como coadyudante al tratamiento periodontal.

Kshitish y Laxman(6) realizaron un estudio en pacientes diagnosticados con periodontitis crónica generalizada, para evaluar y comparar los efectos de la irrigación oral con agua ozonizada y clorhexidina al 0.2%. Los autores observaron un alto porcentaje de reducción del índice de placa, índice gingival e índice de sangrado en el grupo tratado con ozono, en relación con el tratado con irrigaciones de clorhexidina. Además, el tratamiento con ozono fue más efectivo que el de clorhexidina a la hora de reducir el *aggregatibacter actinomycetemcomitans*. En cuanto al efecto antifúngico, el ozono fue muy eficaz, mientras que la clorhexidina no mostró eficacia alguna.

b) Nivel de inserción clínica periodontal (CAL)

La inserción clínica periodontal ha sido empleada para evaluar el resultado del tratamiento. Utilizamos este índice ya que engloba tanto la profundidad de sondeo como la recesión. En este estudio, en los cuadrantes tratados con ozono se ha observado una mejoría estadísticamente significativa que se reflejó como una disminución en la profundidad de sondeo. Para el grupo tratado con ozono encontramos unos valores de media de 4,0 correspondientes a antes del tratamiento y finalmente unos valores de media de 2,0 al final del tratamiento. Esto podría traducirse como una reinserción de los tejidos periodontales en las zonas tratadas con ozono. Esta mejoría puede encontrarse en tratamientos que requieren un mayor consumo de tiempo, tales como el raspado y alisado (86-88) o el tratamiento quirúrgico (76, 77). No obstante, en tratamientos coadyuvantes en solitario, o únicos como el nuestro, no parece documentada una mejoría de la inserción periodontal. Estos datos nos hacen asumir la supremacía del tratamiento con ozono frente a los tratamientos convencionales como tratamiento coadyuvante o paliativo.

No obstante merece la pena tener en cuenta que tanto la reducción de la bolsa periodontal como la ganancia de inserción registradas mediante el sondeo periodontal no son necesariamente signos de una nueva reinserción del tejido conectivo. Más bien ese cambio se puede traducir como una resolución de la inflamación, con un aumento de resistencia de los tejidos a la entrada de la sonda o a la formación de un epitelio de unión largo.

A pesar de estas limitaciones, estas mediciones suponen una estimación útil del grado de enfermedad periodontal, siendo particularmente válido cuando la información obtenida esta correlacionada con el resto de datos del paciente. En nuestro estudio, tanto la ganancia de inserción, la disminución del sondeo, la disminución de la placa y de la movilidad, así como el grado de

satisfacción del paciente, apuntan a un claro beneficio del empleo del ozono como medida paliativa en los grupos de pacientes menos favorecidos.

c) Movilidad dental de Miller

La movilidad dental ha sido objeto de múltiples investigaciones y su correcta interpretación simboliza la adecuada estabilidad o inestabilidad del tejido periodontal (175-183). El adecuado tratamiento de la movilidad dental ha dependido de la comprensión de su importancia dentro del contexto del tratamiento periodontal (184-191).

La movilidad es uno de los signos de peor pronóstico para la supervivencia de los dientes a corto plazo. Muchos tratamientos se han orientado hacia su disminución, tales como la ferulización, la regeneración, llegando a la extracción en aquellos casos con un pronóstico a corto plazo bajo.

En general, el tratamiento periodontal puede influir sobre la movilidad dental favoreciendo la estabilidad de los dientes. Tras la eliminación de la inflamación, parece existir una mejoría de la movilidad atribuida a la reorganización del tejido conectivo supraalveolar y al relleno de los defectos infra óseos (192-196). No obstante existen resultados controvertidos cuando tenemos en cuenta el efecto que la movilidad previa al tratamiento tiene sobre la cicatrización y, de este modo, sobre el resultado clínico postoperatorio (76, 197-199). Mientras que Fleszar (197) encuentra un efecto negativo cuando tenemos un incremento de la movilidad previa al tratamiento, otros autores no encuentran esa relación significativa (76, 198, 199). En el trabajo de Fleszar (197), se relacionó el resultado terapéutico obtenido entre la movilidad previa y las diferentes opciones de tratamiento tales como el curetaje gingival, el colgajo modificado de Widman y la cirugía resectiva para la eliminación de la bolsa. Este autor concluyó que los dientes que presentaban una movilidad inicial elevada tenían una menor ganancia de inserción que los dientes que mostraron una baja movilidad inicial, con independencia del tipo de tratamiento recibido.

Un dato preocupante nos surge cuando intentamos considerar el efecto que un tratamiento tiene sobre la movilidad basal y el resultado final obtenido. En la actualidad disponemos de muy pocos datos como para permitirnos sacar una conclusión definitiva (186, 200). De forma sorprendente, carecemos de la suficiente evidencia clínica sobre la influencia que un determinado tratamiento puede ejercer sobre la movilidad final esperada.

En nuestro estudio hemos encontrado una franca mejoría en el grado de movilidad considerando que solo hemos realizado una tartrectomía supragingival, por lo tanto los cálculos subgingivales quedaban intactos. Los valores de media de la semana 0 fueron de 0, 4 y descendieron a 0,1 en la semana 6.

Esta mejoría obtenida en la movilidad es significativa respecto a los cuadrantes no tratados, donde los valores permanecieron estables a lo largo del estudio.

Este hecho, puede estar en parte explicado dos motivos:

En primer lugar, por la eliminación de la inflamación y por consiguiente en una disminución de la tumefacción del espacio periodontal.

Por otro lado, al ser un tratamiento tremendamente conservador, no se ha producido la sección de las fibras supracrestales remanentes, lo cual favorece el mantenimiento de la estabilidad dental, eliminando la opción añadida de un trauma oclusal secundario y posibilitando a su vez una mejoría de la re inserción de las fibras supracrestales, dado que la matriz colágena del cemento se mantiene intacta.

Para finalizar, y tras el estudio con ozono, todos los pacientes participantes fueron tratados mediante un tratamiento periodontal reglado de forma gratuita en la Clínica Odontológica Universitaria de Murcia.

6. 7 Líneas futuras de investigación

Este estudio pretende continuar con la evolución a largo plazo de los cuadrantes tratados con ozono y control, tras el tratamiento periodontal completo.

Así mismo, creemos interesante apuntar hacia una línea de mantenimiento periodontal con ozono. Donde los pacientes tratados de periodontitis reciban de forma pautada y rutinaria una administración de ozono durante sus tratamientos de apoyo periodontal. Esta pauta pretende comprobar el grado de prevención que puede llegar a ejercer la administración de ozono gaseoso sobre el control de la recolonización bacteriana.

7. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- ↻ En los cuadrantes tratados con ozono hubo una disminución del índice gingival, respecto a los cuadrantes control donde los valores permanecieron estables a lo largo del estudio.

- ↻ En los cuadrantes tratados con ozono hubo una disminución del nivel de inserción clínica periodontal, respecto a los cuadrantes control donde los valores permanecieron estables a lo largo del estudio.

- ↻ Los dientes con movilidad tratados con ozono mostraron una disminución significativa en el índice de movilidad dental, respecto a los dientes con movilidad de los cuadrantes control donde los valores permanecieron estables a lo largo del estudio.

- ↻ Se observó una diferencia entre el tipo de microorganismos encontrados en los cuadrantes tratados con ozono y los encontrados en el grupo control. Esta variación se reflejó como una disminución del riesgo del grupo ozono.

- ↻ Los valores de la escala visual analógica de mejoría expresada por el paciente descendieron entre la semana 3 y la semana 6 (2,909 y 1,443 respectivamente). Esta disminución indicó una mejoría.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Preshaw PM, Seymour RA, Heasman PA. Current concepts in periodontal pathogenesis. *Dent Update*. 2004;31:570-2, 574-8.
2. Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14:727-52.
3. American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*. 1996;67:935-45.
4. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 2003;74:610-5.
5. Guilarte, C. Patógenos periodontales. *Acta Odont Ven* 2001; 39 (3): 91-3
6. Kshitish D, Laxman VK. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiologic study. *Indian J Dent Res* 2010; 21(3): 341–8.
7. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
8. Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology. *J Can Dent Assoc* 2000; 66 (11): 594-7.
9. Huck O, Tenenbaum H, Davideau J-L. Relationship between Periodontal Diseases and Preterm Birth: Recent Epidemiological and Biological Data. *J Pregnancy* 2011; (2011) 1-8.
10. Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgereit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther* 2010; 12 (5): 218
11. Dahiya P, Kamal R, Gupta R. Obesity, periodontal and general health: Relationship and management. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16 (1): 88–93.
12. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implantol* 2008; 20 (1): 27-37
13. Beikler T, Flemmig TF. Oral biofilm-associated diseases: trends and implications for quality of life, systemic health and expenditures. *Periodontol* 2000. febrero de 2011;55(1):87-103.
14. Slots J. Update on general health risk of periodontal disease. *Int Dent J*. 2003;53 Suppl 3:200-7.
15. Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010;53:138-53.
16. Kinane DF, Shiba H, Hart TC. The genetic basis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2005;39:91-117.
17. Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. *Periodontol* 2000. 2012;58(1):37-68.
18. Meng H, Ren X, Tian Y, Feng X, Xu L, Zhang L, et al. Genetic study of families affected with aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2011; 56(1):87-101.
19. Zhang J, Sun X, Xiao L, Xie C, Xuan D, Luo G. Gene polymorphisms and periodontitis. *Periodontol* 2000. 2011;56(1):102-24.
20. Haritha A, Jayakumar A. Syndromes as they relate to periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2011;56(1):65-86.
21. Hart TC, Atkinson JC. Mendelian forms of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2007;45:95-112.

22. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000*. 2002;29:7-10.
23. Borrell LN, Crawford ND. Socioeconomic position indicators and periodontitis: examining the evidence. *Periodontol 2000*. 2012; 58(1):69-83.
24. Corbet EF, Leung WK. Epidemiology of periodontitis in the Asia and Oceania regions. *Periodontol 2000*. 2011;56(1):25-64.
25. Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53:28-44.
26. Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2010;52(1):117-40.
27. Slots J. Human viruses in periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53:89-110.
28. Baker KA. The role of dental professionals and the patient in plaque control. *Periodontol 2000*. 1995;8:108-13.
29. Kerry GJ. Supportive periodontal treatment. *Periodontol 2000*. 1995;9:176-85.
30. Needleman I, Moles DR. A guide to decision making in evidence-based diagnostics. *Periodontol 2000*. 2005;39:164-77.
31. Worthington H, Needleman I. Evidence-based periodontal disease prevention and treatment: introduction. *Periodontol 2000*. 2005;37:9-11.
32. Baehni PC. Translating science into action--prevention of periodontal disease at patient level. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):162-72.
33. Jürgensen N, Petersen PE, Ogawa H, Matsumoto S. Translating science into action: periodontal health through public health approaches. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):173-87.
34. Watt RG, Petersen PE. Periodontal health through public health--the case for oral health promotion. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):147-55.
35. Thomson WM, Sheiham A, Spencer AJ. Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):54-63.
36. Gjermo PE, Grytten J. Cost-effectiveness of various treatment modalities for adult chronic periodontitis. *Periodontol 2000*. 2009;51:269-75.
37. Vernazza C, Heasman P, Gaunt F, Pennington M. How to measure the cost-effectiveness of periodontal treatments. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):138-46.
38. Heasman PA, Vernazza CR, Gaunt FL, Pennington MW. Cost-effectiveness of adjunctive antimicrobials in the treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2011;55(1):217-30.
39. Flemmig TF, Beikler T. Decision making in implant dentistry: an evidence-based and decision-analysis approach. *Periodontol 2000*. 2009;50:154-72.
40. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):15-39.
41. Walter C, Kaye EK, Dietrich T. Active and passive smoking: assessment issues in periodontal research. *Periodontol 2000*. 2012;58(1):84-92.
42. Pattni R, Walsh LJ, Marshall RI, Seymour GJ, Bartold PM. Periodontal implications of immunodeficient states: manifestations and management. *J Int Acad Periodontol*. 2000;2(3):79-93.
43. Stanford TW, Rees TD. Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. *Periodontol 2000*. 2003;32:118-35.
44. Walter C, Kaye EK, Dietrich T. Active and passive smoking: assessment issues in periodontal research. *Periodontol 2000*. 2012;58(1):84-92.

45. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2007;44:154-63.
46. Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000*. 2010;53:154-66.
47. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2007;44:127-53.
48. Taiyeb-Ali TB, Raman RPC, Vaithilingam RD. Relationship between periodontal disease and diabetes mellitus: an Asian perspective. *Periodontol 2000*. 2011;56(1):258-68.
49. Garcia RI, Nunn ME, Dietrich T. Risk calculation and periodontal outcomes. *Periodontol 2000*. 2009;50:65-77.
50. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000*. 2003;32:11-23.
51. Baelum V, Chen X, Manji F, Luan W-M, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. *J Periodontal Res*. 1996;31(1):17-26.
52. Baelum V, van Palenstein Helderma W, Hugoson A, Yee R, Fejerskov O. A global perspective on changes in the burden of caries and periodontitis: implications for dentistry. *J Oral Rehabil*. 2007;34(12):872-906.
53. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol*. 2005;76(3):468-75.
54. Bourgeois DM, Leclercq MH. The World Health Organization initiative on noma. *Oral Dis*. 1999;5(2):172-4.
55. Ogbureke KUE, Ogbureke EI. NOMA: A Preventable «Scourge» of African Children. *Open Dent J*. 2010;4:201-6.
56. Snow P, McNally ME. Examining the implications of dental treatment costs for low-income families. *J Can Dent Assoc*. 2010;76:a28.
57. Kandelman D, Arpin S, Baez RJ, Baehni PC, Petersen PE. Oral health care systems in developing and developed countries. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):98-109.
58. Esan TA, Olusile AO, Akeredolu PA, Esan AO. Socio-demographic factors and edentulism: the Nigerian experience. *BMC Oral Health*. 2004;4(1):3.
59. Warnakulasuriya S. Demand for dental care in Sri Lanka. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1985;13(2):68-9.
60. Pack AR. Dental services and needs in developing countries. *Int Dent J*. 1998;48(3):239-47.
61. Axelsson P, Albandar JM, Rams TE. Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol 2000*. 2002;29:235-46.
62. Afolabi AO, Akinmoladun VI, Adebose IJ, Elekwachi G. Self-medication profile of dental patients in Ondo State, Nigeria. *Niger J Med J Natl Assoc Resid Dr Niger*. 2010;19(1):96-103.
63. Marsh P, Martin M. *Oral Microbiology 2da. Edition*. Berchire. England. VNR Internacional 1984.
64. Nakagawa, T.; Yamada, S.; Tsunoda, M.; Sato, T.; Naito, Y; Takazoe I. and Okuda, K.: Clinical, Microbiological, and Immunological studies following initial preparation in adult periodontitis. *Bull. Tokyo. dent. Coll.* (1990); 31 (4): 321 - 331.
65. Slotwinska, S.: Clinical and Microbiological Features of Subjects with Adult Periodontitis. *J. Clin. Periodontol*. 2000. 2000; 27 (1): 107.
66. Monbelli, A.; Mc Nabb, H.; Lang, N.: Black- pigmenting Gram-negative bacteria in Periodontal Disease. II Screening strategies for detection of *P. gingivalis*. *J. Periodont. Res*. 1991; 26: 308-313.

67. Okuda, K.: Bacteriological Diagnosis of Periodontal Disease. Bull. Tokyo. Dent. Coll. 1994; 35 (3) 107 – 119.
68. Lisgarten, M.; Wong, M, Lai, C.: Detección de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Bacteroides forsythus* in positive Patient Population. J. Periodontol. 1995; 66: 158 – 164.
69. Alberts A, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson J. 1994. Biología molecular de la célula. Ediciones Omega. Barcelona, España. 153-154.
70. Greenwell H. Guideline for periodontal Therapy. J Periodontol 2001;72:1624-8.
71. Ramzy M I, Gomaa H E, Mostafa M I, Zaki B M. Management of aggressive periodontitis using ozonized water. Med. J. N R C. 2005; 6 (1): 229-245
72. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. Periodontol. 2000. 2004; 36: 35–44.
73. Lee JM, Kim JH, Kwon EY, Kim YK, Lee JY, Kim SJ et al. Comparative study on the results of non-surgical periodontal treatment according to the location of the affected site. J Periodontal Implant Sci. 2011; 41(2): 92–7
74. Fabrizi S, Barbieri Petrelli G, Vignoletti F, Bascones Martínez A. Tratamiento quirúrgico vs terapia periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. Av Periodon Implantol 2007; 19 (2): 161-175
75. Hayakawa H, Ota K, Ida A, Fujinami K, Furusawa M, Makiishi T, et al. Surgical periodontal therapy at Tokyo Dental College Suidobashi Hospital: a statistical profile in 2010-2011. Bull Tokyo Dent Coll 2011; 52(4): 223–8
76. Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. J Clin Periodontol 1976; 3(1): 38–53
77. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. J Clin Periodontol 1975; 2(2): 67–79
78. Kerry GJ, Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW, Caffesse RG, Nissle RR, et al. Effect of periodontal treatment on tooth mobility. J Periodontol 1982; 53(10): 635–8
79. American Academy of Periodontology--Research, Science, and Therapy Committee. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. Pediatric dentistry. 2005;27: 202-11.
80. Wilson M. Lethal photosensitisation of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of oral infections. Photochem Photobiol Sci. 2004; 3:412-8.
81. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. Journal of periodontology. 2005; 76(8):1275-81.
82. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. J Clin Dent. 2007;18(2):34-8.
83. De Almeida JM, Theodoro LH, Bosco AF, Nagata MJ, Oshiiwa M, Garcia VG. Influence of photodynamic therapy on the development of ligature-induced periodontitis in rats. Journal of periodontology. 2007;78 (3):566-75.
84. Komerik N, Wilson M, Poole S. The effect of photodynamic action on two virulence factors of gramnegative bacteria. Photochemistry and photobiology. 2000; 72(5):676-80.
85. Bascones A, Morante S. Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual. Av Periodon implantol 2006; 18 (1):31-59

86. Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontol* 2000. 2005; 37: 48–71.
87. Badersten A, Niveus R, Egelberg J. 4-year observations of basic periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1987; 14(8): 438–44.
88. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1978; 5(2): 133–51
89. Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: results after 5 years. *J Periodontol* 2001;72(12): 1675–84.
90. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996; 67(2): 93–102
91. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planing efficacy in multirrooted teeth. *J Periodontol* 1989; 60(7): 402–9
92. Matia JI, Bissada NF, Maybury JE, Ricchetti P. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1986; 6(6): 24–35.
93. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 19; (36): 177–87
94. Bascones A, Manso F. Clorhexidina en odontoestomatología: conceptos actuales y revisión de la literatura. *Av en Odontoestomatol* 1991; 10: 685-708
95. Stadler S, Fleck T. Triclosan-coated sutures for the reduction of sternal wound infections? A retrospective observational analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011; 13(3): 296–9.
96. Rubin, Mordecai B. «The History of Ozone. The Schönbein Period, 1839-1868». *Bull. Hist. Chem* 2001. 26(1).
97. Loncar B, Mravak Stipetic M, Matosevic D, Tarle Z. Ozone application in dentistry. *Arch. Med. Res.* 2009;40(2):136–7.
98. Guinesi AS, Andolfatto C, Bonetti Filho I, Cardoso AA, Passaretti Filho J, Farac RV. Ozonized oils: a qualitative and quantitative analysis. *Braz Dent J.* 2011;22(1):37–40.
99. Sushma D. Application of ozone therapy in dentistry. *Ind J Dental Adv.* 2011; 3 (2)
100. Ajamieh H H, Menéndez S, Martínez-Sánchez G, Candelario-Jalil E, Re L, Giuliani A and León Fernández O S. Effects of ozone oxidative preconditioning on nitric oxide generation and cellular redox balance in a rat model of hepatic ischaemia–reperfusion. *Liver International* 2004; 24: 55–62.
101. Schwartz A; Martínez-Sánchez G. La Ozonoterapia y su fundamentación científica. *Revista Española de Ozonoterapia*, 2012; 2 (1) 163-198.
102. Agrillo A, Ungari C, Filiaci F, Priore P, Iannetti G. Ozone therapy in the treatment of avascular bisphosphonate-related jaw osteonecrosis. *J Craniofac Surg.* 2007;18(5):1071–5.
103. Huth KC, Quirling M, Lenzke S, Paschos E, Kamereck K, Brand K, Hickel R, Ilie N. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci.* 2011; 119(3):204-10.
104. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur. J. Oral Sci.* 2006;114(5):435–40.
105. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *J Oral Microbiol Immunol.* 2004;19(4):240-6.
106. Silva I, Ueno M, Koga C, Irrazabal W, Balducci, Olavo A, Cardoso J. Effects of ozonated water on *Candida albicans* oral isolates. *J Oral Sciences Braz.* 2005; (4) 14; 783-786.

107. Reddy S. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics*. 2da Ed. Nueva Delhi, India. 2008, Cap. 5.
108. Jill S. Nield-Gehrig. *Fundamentals of Periodontal Instrumentation and Advanced Root Instrumentation*. 6ta edición. Philadelphia, EE. UU. Lippincott Williams & Wilkins 2008, Cap. 21.
109. Lindhe J. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 5ta ed. Madrid, España. Editorial Medica Panamericana S.A, 2009, Cap. 26.
110. Arita M, Nagayoshi M, Fukuizumi T, Okinaga T, Masumi S, Morikawa M, Kakinoki Y, Nishihara T. Microbicidal efficacy of ozonated water against *Candida albicans* adhering to acrylic denture plates. *J Oral Microbiol Immunol*. 2005; 20(4):206-10.
111. Karapetian VE, Neugebauer J, Clausnitzer CE, Zoller JE. Comparison of different preimplantitis treatment methods. 19th Ann Meet Acad Osseoint. 2004
112. Kronusova M. Aplicación de oxígeno atómico en la práctica general y de cirugía del dentista. *Progresdent* . 2007;3:34-36.
113. Torres MC, Díaz M, Acosta A. La clorhexidina, bases estructurales y aplicaciones en la estomatología. *Gac Méd Espirit* 2009; 11(1): 1-18
114. Løe H, Schiott CR. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodont Res* 1970; 5(2): 79-83
115. Junco P, Baca P. *Métodos de control de la placa bacteriana*. Cuenca E, Baca P. *Odontología Preventiva y Comunitaria*. Principios, métodos y aplicaciones. 3^a ed. Barcelona: Masson; 2005
116. Fardal O, Turnbull RS. A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1986;112(6): 863-9.
117. Rølla G, Melsen B. On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine. *J Dent Res* 1975; (54) 57-62
118. Yankell SL, Moreno OM, Saffir AJ, Lowary RL, Gold W. Effects of chlorhexidine and four antimicrobial compounds on plaque, gingivitis, and staining in beagle dogs. *J Dent Res* 1982; 61(9): 1089-93
119. Okada A, Nikaido T, Gyo M, Shida K, Tagami J, Matin K. Potency of ozonated alkali-ion water in inactivating cariogenic bacteria. *Int Chin J Dent* 2007; 7: 79-85.
120. American Medical Association. Topical drugs used in ear, skin and mucous membrane infections. *J Am Dent Assoc* 1993: 1549-92
121. Løe H, Schiött CR, Karring G, Karring T. Two years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects. *J Periodont Res* 1976; 11(3): 135-44
122. Kenney EB, Saxe SR, Bowles RD. Effect of chlorhexidine on human polymorphonuclear leucocytes. *Arch Oral Biol* 1972; 17(11): 1633-6
123. Straub B, Chaumaz D, Robin O. Influence de la présence d'alcool sur les modifications du goût induites par deux bains de bouche à base de chlorhexidine à 0,12%. *J Párodontol* 2001; 23: 343-8
124. Drugs, Nueva Zelanda. Chlorhexidine Official FDA information, side effects and uses. [fecha de acceso 2 mayo 2012]. Disponible en: <http://www.drugs.com/pro/chlorhexidine.html>
125. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *J Periodontol* 2000. 2002; 28: 72-90.
126. Artopoulou II, Powers JM, Chambers MS. In vitro staining effects of stannous fluoride and sodium fluoride on ceramic material. *J Prosthet Dent* 2010; 103(3): 163-9.

127. Copps DP, Lacy AM, Curtis T, Carman JE. Effects of topical fluorides on five low-fusing dental porcelains. *J Prosthet Dent* 1984; 52(3): 340–3
128. West NX, Addy M, Newcombe R, Macdonald E, Chapman A, Davies M, et al. A randomised crossover trial to compare the potential of stannous fluoride and essential oil mouth rinses to induce tooth and tongue staining. *Clin oral investig* 2011; 16(3):821-6
129. Ernst C-P, Canbek K, Dillenburger A, Willershausen B. Clinical study on the effectiveness and side effects of hexetidine and chlorhexidine mouthrinses versus a negative control. *Quintessence Int* 2005; 36(8): 641–52
130. Afennich F, Slot DE, Hossainian N, Van der Weijden GA. The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2011; 9(3): 182–90
131. Jones DS, McGovern JG, Woolfson AD, Gorman SP. The effects of hexetidine (Oraldene) on the adherence of *Candida albicans* to human buccal epithelial cells in vitro and ex vivo and on in vitro morphogenesis. *Pharm Res* 1997; 14(12): 1765–71.
132. Koray M, Ak G, Kurklu E, Issever H, Tanyeri H, Kulekci G, Guc U. Fluconazole and/or hexetidine for management of oral candidiasis associated with denture-induced stomatitis. *Oral Dis* 2005; 11(5): 309-13
133. Obiang-Obounou BW, Kang O-H, Choi J-G, Keum J-H, Kim S-B, Mun S-H, et al. The mechanism of action of sanguinarine against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Toxicol Sci* 2011; 36(3): 277–83
134. Sánchez A, Bermejo A. Manual de técnicas de higiene bucal. Bibliotecno; 2000.
135. Forward GC, James AH, Barnett P, Jackson RJ. Gum health product formulations: what is in them and why? *Periodontol* 2000 1997; 15: 32–9
136. Moran JM. Home-use oral hygiene products: mouthrinses. *Periodontol* 2000 2008; 48: 42–53
137. Buffet-Bataillon S, Tattevin P, Bonnaure-Mallet M, Jolivet-Gougeon A. Emergence of resistance to antibacterial agents: the role of quaternary ammonium compounds—a critical review. *Int J Antimicrob Agents* 2012; 39(5): 381–9
138. Jackson RJ. Metal salts, essential oils and phenols—old or new? *Periodontol* 2000 1997; 15: 63–73
139. Fornell J, Sundin Y, Lindhe J. Effect of listerine on dental plaque and gingivitis. *Scand J Dent Res* 1975; 83(1): 18–25.
140. Gomer RM, Holroyd SV, Fedi PF Jr, Ferrigno PD. The effect of oral rinses. *J Am Soc Prev Dent* 1972; 2(2): 6–7
141. Lusk SS, Bowers GM, Tow HD, Watson WJ, Moffitt WC. Effects of an oral rinse on experimental gingivitis plaque formation, and formed plaque. *J Am Soc Prev Dent* 1974; 4(4): 31–33
142. Carter HG, Barnes GP. Effects of three mouthwashes on existing dental plaque accumulations. *J Prev Dent* 1975; 2(3): 6–8
143. Lamster IB, Alfano MC, Seiger MC, Gordon JM. The effect of Listerine antiseptic on reduction of existing plaque and gingivitis. *Clin Prevent Dent* 1983; 5:12-16
144. Mankodi S, Ross NM, Mostler K. Clinical efficacy of listerine in inhibiting and reducing plaque and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1987; 14(5): 285–8
145. Gordon JM, Lamster IB, Seiger MC. Efficacy of Listerine antiseptic in inhibiting the development of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12(8): 697–704
146. Overholser CD, Meiller TF, DePaola LG, Minah GE, Niehaus C. Comparative effects of 2 chemotherapeutic mouthrinses on the development of supragingival dental plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990;17(8):575–9

147. Ross NM, Mankodi SM, Mostler KL, Charles CH, Bartels LL. Effect of rinsing time on antiplaque-antigingivitis efficacy of listerine. *J Clin Periodontol* 1993; 20(4): 279–81
148. Charles CH, Pan PC, Sturdivant L, Vincent JW. In vivo antimicrobial activity of an essential oil-containing mouthrinse on interproximal plaque bacteria. *J Clin Dent* 2000; 11(4): 94–7
149. Laspisa S, Singh S, Deasy M. Efficacy of Listerine as a post-surgical antimicrobial rinse. *Am J Dent* 1994; 7(1):5–8
150. Pontefract H, Hughes J, Kemp K, Yates R, Newcombe RG, Addy M. The erosive effects of some mouthrinses on enamel. A study in situ. *J Clin Periodontol* 2001; 28(4): 319–24
151. Addy M, Moran J, Newcombe R, Warren P. The comparative tea staining potential of phenolic, chlorhexidine and anti-adhesive mouthrinses. *J Clin Periodontol* 1995; 22(12): 923–8
152. Quirynen M, Avontroodt P, Peeters W, Pauwels M, Coucke W, van Steenberghe D. Effect of different chlorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol* 2001; 28 (12): 1127–36.
153. Bascones A, Morante S, Mateos L, Mata M, Poblet J. Influence of additional active ingredients on the effectiveness of non-alcoholic chlorhexidine mouthwashes: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2005; 76(9): 1469–75
154. Hannig C, Spitzmüller B, Lux HC, Altenburger M, Al-Ahmad A, Hannig M. Efficacy of enzymatic toothpastes for immobilisation of protective enzymes in the in situ pellicle. *Arch Oral Biol* 2010; 55(7): 463–9
155. Hannig C, Spies B, Spitzmüller B, Hannig M. Efficacy of enzymatic mouth rinses for immobilisation of protective enzymes in the in situ pellicle. *Arch Oral Bio.* 2010; 55 (1):1–6
156. Falcao C, Moura A, Faria R, Bascones A. Antibioterapia en periodoncia. Situación actual I-Antibióticos sistémicos. *Av Period* 2001. 13 (1)
157. Leszczyńska A, Buczko P, Buczko W, Pietruska M. Periodontal pharmacotherapy - an updated review. *Adv Med Sci* 2011; 56(2): 123–31.
158. Aquique A, Rincon K,. Antibióticos en el tratamiento periodontal. Revisión bibliográficas. *Act Odon Ven*1998; 36 (2)
159. Magnusson I, Low SB, McArthur WP, Marks RG, Walker CB, Maruniak J, et al. Treatment of subjects with refractory periodontal disease. *J. Clin. Periodontol* 1994;21(9):628–37.
160. Low SB, Magnusson I, Clark WB, Walker CB, Marks RG. Changes in attachment level in subjects with progressive «refractory» periodontitis. *J Dent Res* 1988; 67: 157.
161. Collins JG, Offenbacher S, Arnold RR. Effects of a combination therapy to eliminate *Porphyromonas gingivalis* in refractory periodontitis. *J. Periodontol.* 1993;64(10):998–1007.
162. Newman MG, Kornman KS, Flemming TF, Nachnani S, Alvarado R. Treatment of refractory periodontitis with Augmentin. *J Dent Res* 1989; 68: 917.
163. Pavicic MP, van Winkelhoff AJ. Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetecombitans*-associated periodontitis: a 2 year evaluation. *J Clin Periodontol* 1994; 27: 107-112.
164. Van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetecombitans* associated periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63: 52-57.
165. Demirhanoglu ST, Sahin E. Effects of topical fluorides and citric acid on overglazed and autoglazed porcelain surfaces. *Int J Prosthodont* 1992; 5(5): 434–40
166. Wunderlich RC, Yaman P. In vitro effect of topical fluoride on dental porcelain. *J Prosthet Dent* 1986; 55(3): 385–8.

167. Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, Nishihara T, Terashita M. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. *J Endod.* 2004; 30 (11):778-81.
168. Müller P, Guggenheim B, Schmidlin PR. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci.* 2007; 115 (1):77-80.
169. Roghmann K, Hengst A, Zastowny T. Satisfaction with medical care. *Med Care* 1979; 12: 461-477
170. Ford RC, Bach SA, Fottler MD. Methods of measuring patient satisfaction in health care organizations. *Health Care Management Review* 1997; 22:74-89.
171. Pascoe G. Patient satisfaction in primary health care: a literature review and analysis. Attkisson, C. y Pascoe, G. Patient satisfaction in health and mental health services. *Evaluation and Program Planning* 1983; 6:185-210.
172. Preston C, Cheater F, Baker R, Hearnshaw H. Left in Limbo: patients' views on care across the primary/secondary interface. *Quality in Health Care* 1999;8:16-21.
173. Locker D. Measuring oral health: a conceptual framework. *Community Dent Health.* 1988;5:3–18.
174. Cosyn J, De Bruyn H, Sabzevar MM. Subgingival application of chlorhexidine in the treatment of periodontitis. *Rev Belge Med Dent.* 2007;62 (4):176-82.
175. Bien SM. Hydrodynamic damping of tooth movement. *J Dent Res.* 1966;45(3):907-14.
176. Parfitt GJ. Measurement of the physiological mobility of individual teeth in an axial direction. *J Dent Res.*1960; 39:608-18.
177. Persson R, Svensson A. Assessment of tooth mobility using small loads. I. Technical devices and calculations of tooth mobility in periodontal health and disease. *J Clin Periodontol.* 1980; 7(4):259-75.
178. Svanberg G, Lindhe J. Experimental tooth hypermobility in the dog. A methodological study. *Odontol Revy.* 1973; 24(3):269-82.
179. Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingivae. *Odontol Revy.* 1974; 25(2):165-78.
180. Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol.* 1984;55(8):447-52.
181. O'Leary TJ. Tooth mobility. *Dent Clin North Am.* 1969;13(3):567-79.
182. Mühlemann HR. Tooth mobility: a review of clinical aspects and research findings. *J Periodontol.* 1967;38(6):686-713.
183. Anderegg CR, Metzler DG. Tooth mobility revisited. *J Periodontol.* 2001;72(7):963-7.
184. Parameter on occlusal traumatism in patients with chronic periodontitis. *American Academy of Periodontology. J Periodontol.* 2000;71:873-5.
185. Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1974; 1(1):3-14.
186. Schulz A, Hilgers RD, Niedermeier W. The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgery in humans. *Clin Oral Investig.* 2000;4(2):98-105.
187. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1977; 4(2):115-27.
188. Nyman S, Lindhe J, Ericsson I. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodontol.* 1978; 5(3):213-25.

189. Nyman S, Lindhe J. Persistent tooth hypermobility following completion of periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* mayo de 1976; 3(2):81-93
190. Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1992; 19(2):92-7.
191. Polson AM. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1986;13(10):923-7.
192. Kantor M, Polson AM, Zander HA. Alveolar bone regeneration after removal of inflammatory and traumatic factors. *J Periodontol.* 1976;47(12):687-95.
193. Polson AM, Kantor ME, Zander HA. Periodontal repair after reduction of inflammation. *J Periodont Res.* 1979;14(6):520-5.
194. Polson AM. Interrelationship of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1980;7(5):351-60.
195. Polson AM, Heijl LC. Osseous repair in infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 1978; 5(1):13-23.
196. Polson AM, Zander HA. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J Periodontol.* 1983;54(10):586-91.
197. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1980;7(6):495-505.
198. Polson AM, Adams RA, Zander HA. Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol.* 1983;10(4):370-9.
199. Klinge B, Nilveus R, Egelberg J. Effect of periodic tooth displacement on healing of experimental furcation defects in dogs. *J Clin Periodontol.* 1985;12(3):239-46.
200. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zucchelli G, Vangsted T, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* 2001;72(12):1702-12.
201. Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997; 25(4): 284-90.
202. Tavagli V., Zanardi I., Bocci V. A realistic evaluation of the action of ozone on whole human blood. *Int. J. Biol. Microbiol.* 2006, 39 (4-5):317-320.

9. ANEXOS

9. ANEXOS

9. 1 Principales antisépticos de uso en odontología

9. 1. 1 Clorhexidina

La clorhexidina es sin duda el antiséptico de elección. Su uso es amplio siendo el agente más efectivo. La reducción de placa y gingivitis alcanza el 60%. Se presenta de tres formas: digluconato, acetato e hidrocloreto, la mayoría de productos usan el digluconato en concentrados del 0.2% ó 0.12%⁽⁸⁵⁾.

En odontología se utilizó inicialmente para desinfección de la boca y en endodoncia. La clorhexidina en endodoncia es utilizada al 0,12% como irrigante intracanal, continuando su liberación por un período de 48 a 72 horas posterior a la instrumentación. Son muchos los estudios que existen sobre la utilización de la clorhexidina

comparándola con otras soluciones químicas, principalmente el hipoclorito de sodio (NaOCl). La clorhexidina favorece la acción antibacteriana cuando es utilizado como medicamento intraconducto, por el tiempo en contacto con el tejido cuando la endodoncia va a realizarse en una sola cita; sin embargo tiene como desventaja, comparándola con el hipoclorito de sodio, que no disuelve el tejido orgánico (113).

El estudio definitivo que introdujo la clorhexidina en el mundo de la periodoncia fue el realizado por Løe y Schiott en 1970 (114), donde se demostró que un enjuague de 60 segundos dos veces al día con una solución de gluconato de clorhexidina al 0,2% en ausencia de cepillado normal, inhibía la formación de placa y consecuentemente el desarrollo de gingivitis.

Su acción bacteriostática y bactericida es de amplio espectro (bacterias gram-positivas, gram-negativas, hongos y levaduras). Los Estreptococos del grupo *mutans* son especialmente sensibles a la clorhexidina, lo cual es especialmente interesante si se considera que es el grupo de bacterias que está más implicado en la caries dental (115).

Mecanismo de acción de la clorhexidina

Este compuesto es una base fuerte dicatiónica a pH superior a 3,5 con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno. Es esta naturaleza dicatiónica la que la hace extremadamente interactiva con los aniones, lo que es relevante para su eficacia, seguridad, efectos secundarios locales y dificultad para formularla en productos. Aunque es una base, la clorhexidina se mantiene más estable en forma de sal y la preparación más común es la sal de digluconato por su alta solubilidad en agua (Fardal y Turnbull, 1986)⁽¹¹⁶⁾.

Se une fuertemente a la membrana celular bacteriana, lo que a bajas concentraciones produce un aumento de la permeabilidad con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio (efecto bacteriostático). En concentraciones más altas produce la precipitación del citoplasma

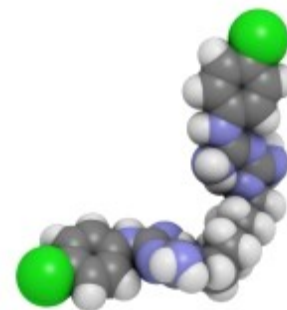


Figura 21. Molécula de la clorhexidina

bacteriano y muerte celular (efecto bactericida). En boca se adhiere rápidamente a las superficies, incluidos los dientes con película adquirida, proteínas salivales y a la hidroxiapatita.

La clorhexidina adsorbida se libera gradualmente en 8-12 horas en su forma activa (Rolla, 1975) (117). Después de 24 horas aún pueden recuperarse concentraciones bajas de clorhexidina, lo que evita la colonización bacteriana durante ese tiempo (Yankell, 1982 y Case, 1977) (118, 119). Su pH óptimo se encuentra entre 5,5 y 7. En función del pH ejerce su acción frente a diferentes bacterias. Con un pH entre 5,0 y 8,0 es activa frente a bacterias Gram-positivas y Gram-negativas. También reduce los microorganismos aerobios y anaerobios de la placa en un 54-97 % en un periodo de seis meses. El desarrollo de resistencias es muy escaso (AMA Drug Evaluation Annual, 1993) (120). En un periodo de 2 años no se desarrollan resistencias ni presencia de oportunistas o efectos adversos en la cavidad oral (Löe, 1976) (121).

Los estudios parecen indicar que la acción inhibitoria es únicamente debida a la clorhexidina unida a la superficie de los dientes. Es posible que la molécula se adhiera a la superficie por un catión, dejando los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie del diente.

Indicaciones del uso de la clorhexidina (115):

1. A corto plazo. Utilización temporal o hasta que remita el proceso

- * Cirugía bucal
- * Cirugía periodontal

2. Aplicaciones cortas intermitentes. Utilización durante dos semanas cada 2-3 meses (113).

- * Tratamientos de ortodoncia
- * Grandes rehabilitaciones protéticas
- * Caries rampantes
- * Pacientes con alto riesgo de caries
- * Estomatitis de repetición

3. A largo plazo

- * Pacientes inmunodeprimidos
- * Discapacitados físicos o psíquicos

Efectos secundarios de la clorhexidina

No se ha descrito toxicidad sistémica por aplicación tópica o ingestión, ni hay evidencias de teratogenia en el modelo animal. No se ha observado resistencias bacterianas, ni en los casos de uso prolongado en boca, ni evidencias de sobreinfección por hongos, levaduras o virus. El uso prolongado en boca produce un leve desplazamiento de la flora hacia microorganismos menos sensibles, pero se revirtió rápidamente a la situación inicial al término del estudio de dos años. Se han descrito en muy raras ocasiones ciertas sensibilizaciones al fármaco lo mismo que los efectos colaterales sistémicos por la ingestión del compuesto (85).

Kenney (1972) (122) informa que dos minutos de exposición a la clorhexidina al 0,2% puede causar alteración de la membrana celular en algunos polimorfonucleares. Sin embargo, parece que la concentración al 0,2% puede alterar la pared de los polimorfonucleares con más facilidad por lo que podría comprometer la relación huésped-parásito.

Su efecto adverso más común es la pigmentación marrón de los dientes, de algunos materiales de restauración y de las mucosas sobre todo del dorso de la lengua. Esta pigmentación es un efecto colateral bien conocido de los productos que contienen clorhexidina. Estas pigmentaciones se piensa que pueden estar originadas por la interacción entre las sales de clorhexidina en la boca y los taninos presentes en algunos alimentos (té, vino, etc.) aunque tampoco puede descartarse la concentración y la dosis. La clorhexidina al 0,1% produce menos pigmentaciones, pero tiene menor eficacia antiplaca y antigingivitis que clorhexidina al 0,12% ⁽⁸⁵⁾.

No obstante, de los dos únicos productos de los que se dispone estudios a medio y a largo plazo (de 6 meses a 2 años) (Corsodyl® 0,2 y Peridex® 0,12), los porcentajes de discoloraciones dentales son similares y afectan al 50% y al 56% de los pacientes ⁽⁸⁵⁾, respectivamente.

Por otra parte, la presencia de pigmentaciones dentales puede ser un buen indicador del cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. Tales pigmentaciones dentales se solucionan mediante profilaxis profesional.

En cuanto a las pigmentaciones que se pueden producir en lengua y mucosa oral con el uso prolongado de clorhexidina, en la bibliografía apenas se aportan datos ni sobre su incidencia ni sobre si este efecto colateral es concentración-dependiente. No obstante, en el estudio de Lóe (1976) ⁽¹²¹⁾ realizado en 120 pacientes, utilizando clorhexidina 0,2% una vez al día, durante dos años, no se presentaron discoloraciones linguales o de la mucosa oral.

Otro efecto secundario descrito frecuentemente es la alteración del gusto, que podría reducirse evitando enjuagarse con agua después de la aplicación de clorhexidina. Un estudio de Straub et al. (2001) ⁽¹²³⁾ concluye que el alcohol de los colutorios de clorhexidina produce una mayor alteración del gusto que los colutorios en solución no alcohólica.

Se han descrito también lesiones descamativas en la mucosa alveolar después de buches al 0,2%. La descamación de células epiteliales puede ocurrir más frecuentemente con alta concentración que con baja.

Se han notado aumentos de cálculos supragingivales en usuarios de enjuagues orales de gluconato de clorhexidina comparados con los usuarios control. No se conoce si el uso de clorhexidina produce un aumento de cálculo subgingival. Los depósitos de cálculo deben ser eliminados por profilaxis dentales en intervalos no mayores de 6 meses. Se han descrito casos de hipersensibilidad y reacciones alérgicas generalizadas (124).

Contraindicaciones de la clorhexidina

La clorhexidina no debe ser usada por personas hipersensibles al gluconato de clorhexidina y otros ingredientes de la fórmula.

Se debe ser discreto al prescribir clorhexidina a pacientes con restauración anteriores vestibulares con superficies o márgenes rugosos. Si las manchas naturales no pueden ser eliminadas de estas superficies por medio de la profilaxis dental, los pacientes deben ser excluidos del tratamiento con clorhexidina. Las manchas en esas áreas pueden ser difíciles de eliminar por medio de profilaxis dental y en raras ocasiones pueden necesitar ser reemplazadas.

Se desconoce si este antiséptico es excretado en la leche humana. Se debe ser precavido cuando se aconseje la clorhexidina a mujeres que amamantan.

En un estudio de partos y lactancia con ratas, no se observó evidencia de deterioro de parto o efectos tóxicos para los cachorros lactantes cuando la clorhexidina se administró a los bebederos a dosis que fueron más de 100 veces mayor que la que sería el resultado de una ingestión de 30 mL (2 dosis) por una persona de clorhexidina por día (124).

En otro estudio con ratas, no se observaron efectos carcinogénicos en dosis de hasta 38 mg/kg/día. No se observaron efectos mutagénicos en dos estudios *in vivo* con mamíferos usando clorhexidina. La dosis más alta de clorhexidina usada en un ensayo letal con un ratón y un hámster fueron 1000mg/kg/día y 250 mg/kg/día, respectivamente. No se evidenció daños en la fertilidad de las ratas en dosis de hasta 100 mg/kg/día.

La efectividad clínica y seguridad de la clorhexidina no ha sido establecida para menores de 18 años.

La ingesta de 28- 56 gr de clorhexidina por un niño pequeño (10kg de peso corporal) puede dar como resultado a malestar gástrico, incluyendo nauseas. Se debe recibir atención médica si un niño pequeño ingiere más de 113.40 gr.

9. 1. 2 Fluoruro de estaño (SnF_2)

Parece ser que el mecanismo de acción del fluoruro de estaño es la alteración de la agregación bacteriana y de su metabolismo. Su efecto a la hora de prevenir la formación de nueva placa dental, usándolos como colutorios, es similar a la del triclosan, pero estos resultados son muy inferiores a los obtenidos con clorhexidina. El fabricante recomienda usarlo cada 12 horas (85).

Comparados con el raspado y alisado radicular solo, no se ha descrito ningún beneficio suplementario después de la irrigación adicional a bolsas únicas o múltiples con fluoruro estañoso. La irrigación profesional subgingival repetida (6 veces en 18 semanas) con SnF_2 0.25% puede dar como resultado una supresión temporal de bacterias negro-pigmentadas que no puede ser obtenido con enjuagues salinos. La aplicación subgingival de SnF_2 1.64% en bolsas sin tratamiento mostraron una temporal y pequeña reducción de 0.5 log para los especímenes negro-pigmentados y espiroquetas, lo cual fue ligeramente mejor que después del uso de la solución salina (125).

Indicaciones del fluoruro de estaño (SnF_2)

Están especialmente indicados en el control de la caries, generalmente administrados en pasta dentífrica. Los dentífricos de fluoruro estañoso han demostrado reducir la caries y mejorar el control de placa y gingivitis (85).

El MD Anderson Cáncer Center actualmente utiliza un protocolo de prevención de caries. Este involucra la auto-aplicación tópica diaria de SnF₂ en gel al 0.4 %, por medio de unos aplicadores de polipropileno fabricados a la medida que cubren completamente y se extienden un poco más allá de la superficie dental. Los aplicadores de flúor maxilares y mandibulares se posicionan sobre la dentadura por un período de 10 minutos cada día después de los procedimientos de higiene oral (hilo y cepillado dental). Después de retirar los aplicadores, el paciente es instruido a hacer gárgaras con la saliva acumulada y los residuos de gel por 1 minuto y luego a expectorar los excesos. Además se aconseja abstenerse de enjuagar, beber y cepillarse por 30 minutos para evitar alterar la película de flúor aplicada (126).

Efectos secundarios del fluoruro de estaño (SnF₂)

Numerosos estudios *in vitro* han demostrado que agentes de fluoruro aplicados tópicamente pueden causar cambios en la superficie y pérdida de volumen en los materiales dentales, incluyendo cerámicas, resinas, sellantes, y materiales de ionómero de vidrio (126). Los agentes de fluoruro con bajo pH y mayor concentración de flúor han demostrado causar más daños en la superficie de la porcelana dental; por consiguiente un agente fluorado con un pH neutro y con una concentración baja de flúor se recomienda, especialmente para los tratamientos diarios de flúor en casa.

En un estudio de Copps et al.(127) las preparaciones de fluoruro de estaño al 0.4 % y al 0.5 %, y el fluoruro neutral al 1.1% no afectaron las porcelanas dentales después de 20 minutos de exposición. También, Demirhanoglu y Sahin (165) documentaron que el gel de SnF₂ al 0.4% no tenía efectos en la rugosidad de la porcelana después de 6 y 12 horas de aplicación. Sin embargo, el estudio de Wunderlich y Yaman (166) demostró que el gel de SnF₂ al 0.4 % tenía un efecto significativo en las asperezas de las superficies de porcelana después de exponerse por 4, 10, 15 y 20 minutos por 5 días.

Los resultados del estudio de Artopoulou et al. (126) indicaron que el SnF₂ en gel al 0.4% causaron un cambio de color significativo en los discos de cerámica Empress IPS® sumergidos en esta solución. Además, hubo un aumento de la superficie rugosa y una disminución del lustre de los especímenes de cerámica.

Las propiedades antiplaca del SnF₂ son menores que la clorhexidina. Por otro lado, los efectos secundarios locales también son menores en número, menos comunes y menos severos.

El SnF₂ causa descoloración extrínseca de los dientes y tiene el potencial de causar ligeramente más manchas que los enjuagues de aceites esenciales/ fenólicos (128). En el estudio de West et al. (128) el SnF₂ produjo manchas extrínsecas por la interacción con té.

Contraindicaciones del fluoruro de estaño (SnF₂)

El SnF₂, hasta el momento no tiene contraindicaciones conocidas.

9. 1. 3 Hexetidina

La hexetidina es un derivado de pirimidina. Es un antiséptico de amplio espectro, activo *in vitro* e *in vivo* contra bacterias Gram-positivas y Gram-negativas así como levaduras (*Candida albicans*). La hexetidina es un inhibidor competitivo de la tiamina y ha sido usado durante mucho tiempo para la desinfección de la cavidad oral y la faringe por su carácter farmacológico, toxicológico, y antimicrobiano (129). Es un anestésico local, astringente y desodorante y tiene efectos antiplaca.

Por su afinidad a las proteínas de la mucosa oral y la placa, la hexetidina puede reducir hasta el 98% de los gérmenes de la saliva directamente después del enjuague. Su retención oral es baja, sin embargo, los valores bacterianos en la cavidad oral regresan a sus valores iniciales después de 70 a 90 minutos (129, 130).

Existen muchos estudios que comparan la actividad de los enjuagues de hexetidina con la clorhexidina. Estas comparaciones *In vitro* sugieren que las actividades antimicrobianas de estos dos enjuagues son similares, aunque se necesitan concentraciones más altas de hexetidina para lograr los mismos efectos letales que la clorhexidina (129, 130).

La hexetidina es más eficiente cuando se combina con el zinc. Los compuestos de hexetidina/zinc inhiben la formación de placa y gingivitis casi totalmente (130).

Indicaciones de la hexetidina

La hexetidina es un antiséptico muy seguro con fuertes efectos antiplaca. Ha sido propuesto como auxiliar en la higiene oral y para el uso en el tratamiento de infecciones orales tales como la gingivitis, estomatitis, úlceras aftosas, úlceras dentales, en casos de halitosis y para acelerar la cicatrización post-cirugía periodontal (85, 130).

En el estudio de Jones et al.(131) concluyeron que después de la exposición a hexetidina, la adherencia de *C. albicans* a las células epiteliales bucales se redujo y comprobaron el papel de la hexetidina en la candidiasis superficial y en las complicaciones sistémicas clínicas.

Efectos secundarios de la hexetidina

Los enjuagues de hexetidina pueden dar lugar a lesiones descamativas, descoloración en dientes, restauraciones y prótesis y alteración del gusto. Tales efectos están asociados a su uso por más de 3 semanas (132). Además, la hexetidina en concentraciones mayores del 0,1% puede producir úlceras orales (85).

En un estudio realizado por Afennich et al. (130) se documentaron tres efectos secundarios de importancia. El efecto más frecuentemente mencionado fue la pigmentación extrínseca. La pigmentación oscura fue más pronunciada en los dientes de los fumadores. También un gran número de sujetos se quejaron de sensibilidad en la mucosa oral y de cambio en el sentido del gusto. Una alta concentración de hexetidina (0.14%) causó más efectos adversos que la hexetidina al 0.1% (130).

La alteración del gusto también se registró como efecto secundario, en dos pacientes del estudio de Koray et al. (132), sobre la hexetidina como tratamiento para la candidiasis oral.

Contraindicaciones de la hexetidina

La hexetidina en concentraciones mayores del 0,1% puede producir úlceras orales, por lo tanto no debe ser utilizada rutinariamente en los enjuagues bucales (130, 132).

9. 1. 4 Sanguinarina

La sanguinarina es una sustancia vegetal derivada de la raíz de la *Sanguinaria canadensis* y de otras especies *Poppyfumaria*, las cuales poseen una potente actividad antibacteriana, antifúngica y anti-inflamatoria. Estudios sobre la sanguinarina han demostrado alguna reducción en la placa y en la gingivitis (130). Es capaz de producir una reducción de las bacterias salivares que oscila entre el 5 y el 40 % (134).

La sanguinarina se adhiere químicamente a la placa bacteriana para ejecutar su acción, presentando un efecto bactericida o bacteriostático según la dosis.

Las principales características de la sanguinarina son:

- No parece alterar el sentido del gusto.
- No pigmenta los dientes.
- Presenta cierto efecto frente a la halitosis.

La sanguinarina es usada en pastas dentales, especialmente en los Estados Unidos. Para dentífricos es formulada con un pH bajo (135).

Efectos secundarios de la sanguinarina

La sanguinarina está asociada con el riesgo elevado de desarrollar leucoplasia precancerosa (136).

9. 1. 5 Triclosan

Es un antiséptico bisfenol clorado, de baja toxicidad y actividad de amplio espectro, que ha sido demostrado como efectivo contra las bacterias Gram-positivas como Gram-negativas. Tiene una acción antiinflamatoria, es un antibacteriano de sustantividad elevada (actúa 14 horas) y no presenta los efectos secundarios de la clorhexidina. Es un agente que puede ser de uso diario continuado ya que tampoco se han descrito resistencias (85, 129).

El triclosan se utiliza en jabones, y pastas de dientes. Ha sido incorporado a los dentífricos de fluoruro de sodio en combinación con éter polivinilmetil /ácido maleico copolímero para asegurar la distribución y retención del triclosan en los tejidos orales duros y blandos (85, 129).

En las pastas dentales, el triclosan es probablemente el ingrediente activo más usado en todo el mundo ya que es difícil, pero no imposible, formular los ingredientes catiónicos en presencia de los ingredientes comunes de los dentífricos tales como los detergentes y los abrasivos (135).

Dependiendo de la concentración local del triclosan, tiene efectos diferentes. Las altas concentraciones trabajan como biocida atacando diferentes estructuras en el citoplasma bacteriano y de la membrana celular. En concentraciones más bajas, el triclosan ha demostrado ser solo bacteriostático. Se supone que las células humanas no son afectadas por el triclosan (95).

Indicaciones del triclosan

Su principal indicación reside en los pacientes con enfermedad periodontal, debido a su acción antiplaca y antiflogística. Su acción antiplaca es algo menor que la de la clorhexidina ⁽⁸⁵⁾, cuando es empleado solo (bien en pasta dental o como colutorio) pero que mejora su acción cuando se emplea de forma combinada (pasta y colutorio). Más que beneficios en el control de placa, el triclosan parece tener importancia en control de la gingivitis al tener un papel antiinflamatorio (129).

Se ha demostrado en estudios clínicos a largo plazo, proveer beneficios anticaries, y se ha probado clínicamente prevenir la progresión de la periodontitis (129). No se han observado efectos adversos importantes con esta sustancia.

El uso del triclosan/ copolímero pasta dental, ha sido sugerido que previene la aparición de la periodontitis y reduce la progresión de la enfermedad (136).

Desde hace muchos años se han usado suturas cubiertas de triclosan. Varios estudios han demostrado la reducción del número de bacterias *in vitro*, y también la reducción de las infecciones de heridas en animales (95). Las suturas cubiertas de triclosan se desarrollaron por dos razones: primero, para evitar la biopelícula en la superficie de las suturas, lo cual aumenta el riesgo de infección ya que casi todas las bacterias muestran una alta afinidad a las suturas, particularmente a los nudos; y segundo para bajar el número de bacterias del lugar de incisión, donde la mayoría de las infecciones postoperatorias tienen origen (95). Este segundo objetivo puede ser alcanzado cuando las suturas difunden su agente efectivo al área circundante de la lesión.

Efectos secundarios del triclosan

Carece de efectos secundarios conocidos, aunque se ha especulado sobre su potencial carcinogénico.

9. 1. 6 Componentes de amonio cuaternario (CAC)

La actividad antimicrobiana de los componentes de amonio cuaternario (CAC) fue estudiada por primera vez a principios de los 1900. En 1935 fueron usados rutinariamente por cirujanos para la limpieza de manos pre-operatoria. Para esa fecha se documentó que los CAC poseían actividad germicida (137). El más común de los CAC es el cloruro de benzalconio. El cloruro de estearalconio, el bromo y las sales de cloro de centrimonio también son CAC comunes.

Los CAC son tensioactivos catiónicos (detergentes) y antimicrobianos (bactericidas, particularmente fungicidas). Tienen actividad contra bacterias Gram-positivas, Gram-negativas y levaduras (54). Reducen la placa en un 35%. Su mecanismo de acción parece deberse al aumento de la permeabilidad de la pared bacteriana favoreciendo la lisis y disminuyendo la

capacidad de la bacteria para adherirse a la superficie dentaria. Estos compuestos son de eficacia moderada y se eliminan rápidamente de las superficies bucales (85).

En la última década ha habido un dramático aumento en el uso de los CAC y en sus campos de aplicación. Los CAC son agregados a los enjuagues bucales como agentes conservantes debido a su capacidad de disminuir la halitosis y prevenir la formación de placa dental y gingivitis. Los enjuagues que contienen CAC podrían transmitir bajas concentraciones de CAC al tracto gastrointestinal.

Efectos secundarios de los componentes de amonio cuaternario

Los efectos colaterales indeseables que tienen son la tinción y sensación de quemazón en la mucosa bucal así como lesiones ulcerosas (85).

9. 1. 7 Aceites esenciales

Los aceites esenciales son los más antiguos de los usados como agentes antisépticos y desinfectantes; los aceites esenciales fenólicos timol, eucaliptol, mentol y salicilato de metilo han sido usados durante más de un siglo en colutorios disponibles comercialmente y ahora son encontrados en otras formulaciones genéricas de este producto (138).

En la literatura abundan los estudios sobre los efectos de los aceites esenciales. Fornell et al. ⁽¹³⁹⁾ describieron el efecto del uso, tres veces al día, de colutorios comercialmente disponibles que contenían estos aceites en la placa dental y la gingivitis. Se registraron valores de índices de placa e índice gingival significativamente más bajos, y cantidades reducidas de placa se formaron después de usar colutorios de aceites esenciales. Estudios similares registraron que productos comerciales conteniendo timol y eucaliptol inhibían la formación de placa (140, 141). En contraste, Carter y Barnes ⁽¹⁴²⁾ reportaron solo un pequeño efecto y no estadísticamente significativo en la acumulación existente de placa. Este, junto con otros estudios a corto plazo e *in vitro* ⁽¹⁴³⁾, proporcionaron la primera evidencia de que los aceites esenciales serían de valor en el control de la placa dental y posiblemente la inflamación gingival.

Más estudios han publicado reducciones en la recolección de la placa de 50-60% después de 9 meses de uso dos veces al día junto con el cepillado dental (129, 142-144). En un estudio experimental de gingivitis de dos semanas, Mankodi et al. ⁽¹⁴⁴⁾ demostraron reducciones comparables (50-60%) en la inflamación gingival. Lamster et al. ⁽¹⁴³⁾ demostraron que en pacientes con niveles de inflamación gingival suaves o moderadas, el uso dos veces al día de un colutorio de aceites esenciales junto con el cepillado dental reducían la placa y la inflamación gingival comparados con el enjuague bucal control. Gordon et al. ⁽¹⁴⁵⁾ reportaron efectos comparables en un estudio similar de 9 meses de duración. Además, para evaluar el efecto en la placa y la inflamación gingival, también se mostró que después de 6 meses usando el producto no hubo diferencias significativas en los grupos en el balance de la microflora oral. Tampoco hubo emergencia de patógenos oportunistas, potenciales o presuntivos.

Overholser et al. ⁽¹⁴⁶⁾, confirmó los efectos beneficiosos de los colutorios de clorhexidina como de aceites esenciales, en un estudio con 124 adultos saludables con placa e inflamación

gingival preexistente. Además, de evaluar la placa y la inflamación gingival, también fueron monitorizados las machas y los cálculos. En este estudio, los enjuagues con clorhexidina fueron significativamente más efectivos en la reducción y formación de placa que los enjuagues conteniendo aceites esenciales. No hubo diferencias significativas en sus efectos reduciendo la inflamación y el sangrado gingival. Las machas y la formación de cálculos fueron significativamente mayores en aquellos sujetos que usaron los enjuagues de clorhexidina, pero las manchas y los niveles de calcificaciones en los sujetos usando los enjuagues de aceites esenciales no fueron significativamente diferentes al inicio. Su efecto es menor que la clorhexidina y se ha demostrado una reducción de la placa y gingivitis en un 35%.

Es notable que la mayoría de los estudios sobre los aceites esenciales han sido en formulas de enjuague bucal y es sorprendente que la efectividad de esos agentes solo han sido recientemente examinadas en dentífricos. Una combinación de tales productos quizás pueda proveer un tratamiento efectivo en la prevención y/o tratamiento de la inflamación gingival.

La formulación más conocida de los aceites esenciales es el Listerine®, que es una mezcla de timol, mentol y eucaliptol combinados con metilsalicilato con un 26,9% de alcohol y con una presentación en diferentes sabores. Las indicaciones del fabricante son las de utilizarlo como enjuague diario para ayudar al control de la placa bacteriana (85).

Este producto se debe usar en un enjuague de 20 ml durante 60 segundos dos veces al día ya que se obtiene una reducción del índice de placa de un 12% mayor utilizándolo 60 segundos que 30 segundos (Ross et al. 1993) ⁽¹⁴⁷⁾. Su efecto bactericida ha quedado comprobado recientemente por Charles et al. en el 2000 (148), al realizar un recuento de las bacterias vivas en saliva tras realizar un enjuague con una solución acuosa y a la media hora un enjuague de 30 segundos con Listerine® o con un control tras 24 h de ausencia de higiene encontrando que el 78,7% de las bacterias estaban muertas tras realizar un enjuague con Listerine® y un 27,9% con el control, al realizar este mismo experimento *in vitro*, los resultados se correlacionan con los obtenidos *in vivo*.

Indicaciones de los aceites esenciales

Los enjuagues de aceites esenciales son indicados como complemento del programa de higiene oral habitual.

Los resultados favorables de los enjuagues bucales que contienen aceites esenciales fenólicos en la inhibición de la placa y la reducción de la inflamación gingival más recientemente han llevado a su evaluación para usarlos como enjuagues post-quirúrgicos. Se ha descrito que después de la cirugía periodontal, el enjuague reduce la acumulación de placa, la inflamación gingival y mejoran la cicatrización de la herida, comparados con un enjuague bucal control (149). Se ha demostrado el valor del uso dos veces al día en el mantenimiento de los implantes dentales comparados con un enjuague bucal control. Además se ha informado que el uso de los enjuagues de aceites esenciales como irrigación subgingival antes del raspado reducen las poblaciones de bacterias anaerobias y aerobias asociadas con bacteremia y que el enjuague antes del procedimiento disminuye el número de bacterias durante los procedimientos dentales (138).

Efectos secundarios de los aceites esenciales

Entre sus efectos adversos se puede destacar su fuerte sabor, el cual es justificado por las preferencias del mercado norteamericano. De acuerdo con Pontefract et al. ⁽¹⁵⁰⁾ tiene un ligero poder erosivo sobre el esmalte. Según Addy et al. ⁽¹⁵¹⁾ se puede producir una tinción de los dientes en combinación con una ingesta abundante de té, como demostró en su estudio, en el que los pacientes bebían cinco tazas de té al día. Estos autores estudiaron la capacidad de tinción de diferentes colutorios basados en aceites esenciales, clorhexidina 0,2% y dos copolímeros con y sin clorhexidina, observando que tras cuatro días en este régimen, la mayor tinción se producía con la clorhexidina 0,2% seguido de los aceites esenciales, lo que es un factor a tener en cuenta a la hora de usar este producto a largo plazo.

Las formulaciones que contienen aceites esenciales como ingredientes activos tienen pocos efectos adversos y generalmente menos problemáticos que los productos que contienen agentes antimicrobianos. También el alto contenido de alcohol (a menudo tanto como el 25%) es probablemente la razón de porque los pacientes señalan una sensación de quemazón inicial, la mayoría se acomodan a esta sensación después de pocos días de uso. Recientemente se ha mencionado la preocupación de que los enjuagues bucales que contienen altos niveles de alcohol pueden ablandar las restauraciones de resinas y producir cambios degenerativos en la mucosa (138).

9. 1. 8 Compuestos que liberan oxígeno

Los agentes liberadores de oxígeno son agentes oxidantes. En este grupo se encuentran el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) y el peroxiborato sódico.

Actúan liberando oxígeno al entrar en contacto con la materia orgánica. Presentan asimismo un efecto de limpieza mecánica por la efervescencia producida al liberarse el oxígeno. Tienen capacidad bactericida pobre, excepto frente a los gérmenes anaerobios. Esta condición los convierte en interesantes, ya que a este grupo pertenecen las bacterias más peligrosas periodontalmente (134). Su principal ventaja es el costo reducido.

Indicaciones de los compuestos que liberan oxígeno

Como colutorio al 6% son efectivos en el tratamiento de la gingivitis necrotizante aguda (G.N.A). Su acción es rápida pero de corta duración, puede emplearse sobre erosiones y abscesos abiertos, pero no en abscesos cerrados.

9. 1. 9 Detergentes catiónicos

Todos ellos derivados del amonio cuaternario, perteneciendo a este grupo los siguientes agentes:

- Benzalconio
- Benzetonio
- Cetilpiridinio
- Ceriamida

Son activos frente a las bacterias Gram positivas y en menor medida frente a las Gram negativas (esto los diferencia de los detergentes aniónicos o comunes).

La actividad de los detergentes catiónicos se antagoniza con el uso simultáneo de un detergente aniónico, como el Lauril Sulfato Sódico contenido en algunas pastas de dientes. Por esta razón los detergentes deben ser utilizados inmediatamente antes que aquellas.

También disminuyen su actividad en presencia de materia orgánica. Su acción es lenta y poco duradera. No se ha demostrado la mejora en la reducción de la placa cuando se emplean antes del cepillado.

El cloruro de cetilpiridinio es el más usado de los detergentes catiónicos. Tiene propiedades antibacterianas y antiplaca y es un agente muy escogido por fabricantes debido a su probada efectividad, seguridad y su falta general de efectos sensoriales tales como amargura (135).

El uso de activos confiables y viejos parece estar a la orden del día, con químicos como el cloruro de cetilpiridinio, encontrado en muchos, o en la mayoría de los productos. Es ampliamente usado y ha estado en las formulaciones de enjuagues durante décadas (95).

Con frecuencia se menciona el pobre rendimiento del cloruro de cetilpiridinio en boca. La literatura provee evidencia de la falta de retención relativa en la cavidad oral. Aumentar la frecuencia de enjuague a cuatro veces al día produce una eficacia equivalente a la clorhexidina.

Recientemente las combinaciones de clorhexidina con cetilpiridinio han sido de particular interés. Las combinaciones de enjuagues conteniendo 0.05% de cetilpiridinio y 0.05% o 0.12% de clorhexidina han demostrado ser tan efectivas como la clorhexidina al 0.2%⁽¹⁵²⁾. Sin embargo, en otro estudio⁽¹⁵³⁾, no se obtuvieron beneficios adicionales para el enjuague de clorhexidina al 0.12% no alcohólico, después de agregarle cetilpiridinio o fluoruro de sodio. En efecto, se sugirió que la inclusión de estos químicos pueden hasta reducir los efectos antiplaca de la clorhexidina (142). En cambio, la ventaja de usar la combinación de químicos con bajas concentraciones de clorhexidina y sin alcohol es que puede ser posible que reduzca los efectos secundarios mientras que mantenga una actividad antiplaca equivalente.

Efectos secundarios de los detergentes catiónicos

El cloruro de cetilpiridinio es relativamente seguro. Se han presentado casos de coloraciones pero presenta manchas menos severas que las causadas por clorhexidina (95).

Contraindicaciones de los detergentes catiónicos

Normalmente presentan un alto contenido en sodio, por lo que deben ser administrados con cautela en pacientes con hipertensión arterial (138).

9. 1. 10 Enzimas

Por muchos años, las enzimas han sido usadas como compuestos para enjuagues bucales y dentífricos. Las enzimas son componentes claves de la película con alta relevancia por sus propiedades protectoras. Esto aplica especialmente para la lisozima antibacteriana y para la

peroxidasa en la prevención del estrés oxidativo en la cavidad oral por la hidrólisis de los peróxidos y radicales (154).

La enzima antibacteriana más abundante en la saliva es la lisozima, representando una parte relevante en los mecanismos de defensa innatos del huésped. La lisozima hidroliza la capa peptidoglicana de muchas bacterias. Debido a su naturaleza policationica, esta proteína tiene propiedades antimicrobianas adicionales independientes de la actividad enzimática basada en la activación de autolisinas bacterianas (154).

Otra enzima protectora relevante en la saliva es la peroxidasa, la cual es importante para la escisión de radicales y la eliminación del estrés oxidativo en la cavidad oral. Además, la peroxidasa cataliza la reducción de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y la oxidación de tiocianato (SCN), dando el hipotiocianato (OSCN) antibacteriano. Sin embargo, en contraste a otras enzimas, las peroxidases son inactivadas irreversiblemente por su sustrato peróxido de hidrógeno. Por lo tanto la acumulación de esta enzima anti-oxidativa es de considerable interés para los pacientes que sufren de xerostomía. Debido a la alta similitud con la peroxidasa humana, la lactoperoxidasa es con frecuencia añadida a los enjuagues bucales enzimáticos. La lactoperoxidasa de la leche de vaca y la lisozima de huevo de gallina son baratas y bastante similares en comparación con sus contrapartes en la saliva humana (154, 155). Por lo tanto, son ingredientes típicos de los compuestos enzimáticos de cuidados de la salud bucal.

La glucoxidasa no es un componente fisiológico de la saliva. Se produce esporádicamente en la cavidad oral debido a los hongos y por el hecho de que esta enzima se mezcla a varios productos alimenticios. Sin embargo, es a veces añadida a pastas dentales y enjuagues bucales enzimáticos (155). Descompone la glucosa y con ello detrae este sustrato de microorganismos cariogénicos. Además el subproducto de esta hidrólisis, el peróxido de hidrógeno, sirve como sustrato para la peroxidasa durante la formación de hipotiocianito antibacteriano al tiocianito.

Hasta ahora, no existe evidencia de que los enjuagues bucales enzimáticos pueden mejorar la capacidad de defensa oral, si la tasa de fluido salival esta dentro de los límites normales (155). Además de estos enjuagues las pastas dentales enzimáticas también están disponibles en el mercado. Se espera que el cepillado dental permita una interacción directa de los compuestos enzimáticos de la pasta dental con la capa de película para facilitar la inmovilización de las enzimas (155).

Hanning et al. (154) determinaron que las pastas dentales son adecuadas para la inmovilización dirigida de enzimas en la película adquirida. Esto aplica especialmente para la peroxidasa. Los dentífricos enzimáticos proporcionan eficacia antibacteriana contra el *S. mutans in vitro*.

Indicaciones de las enzimas

Los enjuagues bucales enzimáticos pueden ser de ayuda para los pacientes que sufren de xerostomía como un sustituto por carecer de saliva (154). Sin embargo, la acumulación específica de enzimas protectoras no se puede lograr con estos compuestos.

9. 2 Antibióticos en odontología

En los últimos años nos hemos encontrado con una evolución significativa en el campo del tratamiento antimicrobiano en periodoncia. En efecto, las nuevas evidencias de la incapacidad del tratamiento mecánico y/o quirúrgico para eliminar toda la etiología bacteriana en algunas formas de enfermedad periodontal así como la necesidad de sustituir una antibioterapia muy empírica (basada en el sentido común y experiencia personal) por una científicamente fundamentada con base en datos de laboratorio, han venido motivando esta constante evolución. Esto va a permitir una selección cada vez más específica y mejor orientada del fármaco a utilizar ⁽¹⁵⁶⁾.

En la literatura se documenta un amplio rango de antibióticos, sus dosis y régimen, pero aún no existe una declaración directa sugiriendo un fármaco ideal (156, 157). Algunos de los antibióticos comúnmente usados y preferidos se describen en la tabla 33.

La eficacia de los antibióticos sistémicos se evalúa midiendo los siguientes parámetros clínicos: Profundidad de las bolsas, nivel de adherencia clínica, sangrado al sondaje, índice de placa e índice gingival. Con respecto a la información clínica, la terapia mecánica combinada con antibióticos mejoran los parámetros clínicos en sujetos tratados con: (1) Doxiciclina (100 mg/día 500mg por 15 días); (2) metronidazol (250 - 500 mg); (3) metronidazol y amoxicilina (250 mg cada 3 veces al día por 7-14 días); (4) metronidazol y clindamicina (500 y 150 mg diarios por 8 días) ;(5) metronidazol y ciprofloxacino (500 mg cada una), con efectos clínicos (reducción de profundidad de bolsas) y efecto microbiológico (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – prueba positiva) ;(6) azitromicina (500 mg una vez al día por 3 días)¹⁵⁷.

El uso de la vía sistémica posibilita tratar múltiples bolsas simultáneamente y también alcanzar otros lugares de la cavidad bucal (dorso de lengua, mucosa bucal, pilares amigdalinos, etc.) que pueden funcionar como reservorios de bacterias. Estas características favorables tienen también desventajas como reacciones adversas más frecuentes (peligro de no utilización por parte del paciente) y un mayor riesgo de causar resistencias bacterianas, lo que se traduce por limitaciones a nivel de dosis y terapéutica a utilizar (156).

Los antibióticos administrados localmente permiten a su vez, alcanzar concentraciones dentro de la bolsa periodontal entre 10-100 veces superiores que las conseguidas con la vía sistémica y además con mucho menor riesgo de provocar reacciones adversas o resistencias bacterianas en otros lugares del organismo. De esta forma tenemos la posibilidad de usar fármacos de amplio espectro, cuya utilización sistémica no sería muy recomendable (156).

Sin embargo, cuando se comparó con la vía sistémica, las técnicas más eficaces de aplicación local de antibióticos dan más trabajo, son más lentas y debido a su restringido campo de acción (bolsa) aumentan el riesgo de recidiva (156).

Tabla 33. Efectividad de los antimicrobianos sistémicos como complemento a la terapia periodontal mecánica (157).

| Agente antimicrobiano | Dosis usual | Efecto antimicrobiano (antimicrobianos) | Efectos adversos |
|--|--------------------------------|--|---|
| Amoxicilina | 500 mg, 2-3 veces por 8 días | Bactericida (Gram+ y Gram -) | Exantema cutáneo |
| Amoxicilina y ácido clavulánico (combinado) | 500 mg, 2-3 veces por 8 días | Bactericida (más amplio espectro que la amoxicilina sola) | Diarrea, colitis, náusea |
| Tetraciclina | 500 mg, 4 veces por 21 días | Bacteriostático (Gram+ > Gram -) | Quemaduras de sol severas si se exponen a luz solar intensa, dolor estomacal severo y náuseas |
| Minociclina | 100-200 mg, 1 vez por 21 días | Bacteriostático (Gram+ > Gram -) | Resistencia bacteriana a la minociclina |
| Doxiciclina | 100- 200 mg, 1 vez por 21 días | Bacteriostático (Gram+ > Gram -) | |
| Ciprofloxacino | 500 mg, 2 veces por 8 días | Bactericida (Bacilos Gram -) | Náusea, molestias gastrointestinales |
| Azitromicina | 500 mg, 1 vez por 4-7 días | Bacteriostático o bactericida, dependiendo de la concentración (amplio espectro) | Diarrea, vómitos, náuseas |
| Clindamicina | 300 mg, 2 veces por 5-6 días | Bactericida (bacterias anaeróbicas) | Diarrea y colitis |
| Metronidazol | 500 mg, 2 veces por 8 días | Bactericida para Gram – (especialmente Porphyromonas gingivalis y Prevotella intermedia) | Mareos y visión borrosa, junto con dolor de cabeza (no es buena elección para infecciones de A.actinomycescomitans) |

9. 2. 1 Amoxicilina + Ácido Clavulánico

Tiene un amplio espectro de acción que incluye la gran mayoría de las bacterias anaerobias estrictas. El Ácido Clavulánico es un inhibidor de las betalactamasas presentando una mínima actividad antibacteriana intrínseca y una acción sinérgica con el antibiótico, potencializando su efecto. Sus características farmacológicas permiten la administración cada 8-12 horas y una buena penetración en los tejidos y fluidos gingivales. Tiene una acción bactericida y normalmente no provoca reacciones adversas, aunque ocasionalmente puedan ocurrir diarreas, colitis y náuseas (156-158).

La terapia con Amoxicilina/Ácido Clavulánico sistémico, puede eliminar patógenos periodontales con procedimientos de regeneración tisular guiada y aumenta la posibilidad para obtener ganancias de inserción clínica (158). En un estudio con pacientes, con las anteriormente llamadas periodontitis refractarias, Magnusson et al.159 utilizando dosis de 250mg/3 veces al día/14 días de amoxicilina+ ác. clavulánico combinado con raspado y alisado radicular, obtuvieron disminución de la pérdida de inserción, de la profundidad de sondaje y del número de lugares con enfermedad activa a los 9 meses. Usando el mismo protocolo, pero a 24 meses, los mismos autores

han verificado ganancia de inserción en algunos lugares. Sin embargo, a partir de los 12-15 meses empezaron a observar un nuevo aumento de las profundidades de sondaje y tendencia de una nueva pérdida de inserción (159).

Otros estudios (160-162) en pacientes con periodontitis refractaria y utilizando el mismo tipo de terapéutica, obtuvieron resultados semejantes en términos de reducción de las profundidades de sondaje, mayor número de lugares con ganancia de inserción y disminución de lugares con enfermedad activa.

Collins et al.(161) verificaron la eliminación de *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) en casi todos los pacientes que estaban infectados antes del tratamiento, utilizando un tratamiento combinado de amoxicilina + ác. clavulánico y raspado y alisado radicular. La mejoría clínica obtenida se mantuvo en una reevaluación 3 años después.

9. 2. 2 Tetraciclinas

Constituyen un grupo de agentes de amplio espectro eficaces contra muchas especies Gram-negativas, incluyendo también bacterias periodontopatógenas como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*). Actúan por inhibición de la síntesis proteica, siendo entonces primariamente bacteriostáticas. La doxiciclina y la minociclina son, hoy en día, las más usadas en periodoncia (158).

Las tetraciclinas tienen un alto porcentaje de absorción cuando se administran por vía oral, gran unión a las proteínas plasmáticas y elevada liposolubilidad. Su semivida permite administraciones 1-2 veces al día y las concentraciones alcanzadas en el fluido gingival son 2-4 veces superiores a las séricas.

Provocan con alguna frecuencia reacciones adversas como intolerancia gastrointestinal, diarreas, náuseas y pueden inducir la aparición de resistencias bacterianas y sobre infecciones por *Candida* o enterobacterias durante el tratamiento (157).

Se encuentran descritas resistencias a la tetraciclina para varios géneros de anaerobios como *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, y en algunos pacientes para *A. actinomycetemcomitans*, debido al consumo regular del antibiótico. No debe ser administrada en pacientes embarazadas, ni conjuntamente con leche, sus derivados y/o antiácidos (158).

Las tetraciclinas tienen, además de la actividad antibacteriana, otras propiedades que aumentan los beneficios de su uso: acción antiinflamatoria, inhibición de la colagenasa y de la reabsorción del hueso, capacidad de promover la unión de los fibroblastos a la superficie del diente y capacidad de unirse a los dientes siendo liberadas lentamente durante algún tiempo.

9. 2. 3 Clindamicina

Es un azúcar complejo del tipo de la lincosamina, de acción bacteriostática, que actúa sobre la subunidad 50s de los ribosomas, alterando la síntesis proteica. Su espectro de acción incluye la *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) y *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), siendo inactivo sobre la *A. actinomycetemcomitans*. Su semivida permite administraciones entre cada 6-8 horas, teniendo concentraciones en el fluido crevicular semejantes a las séricas (156).

Entre sus efectos secundarios se destacan los de tipo digestivo (que incluyen náuseas, vómitos y diarreas) y el principal que es la posibilidad de presentación de colitis pseudomembranosa, que puede ocurrir durante el tratamiento, normalmente entre el cuarto y el noveno día, o algunas semanas después de finalizar la administración del fármaco. Su eliminación se hace principalmente por vía renal (156, 157).

La clindamicina ha mostrado ser eficaz contra un amplio número de bacterias periodontales, a concentraciones que se obtienen fácilmente en el líquido del surco gingival y la sangre. La concentración mínima inhibitoria para este antibiótico es menor de 2µg/ml para casi todas las bacterias Gram negativas, principalmente las cepas de *Bacteroides* (pigmentados y no pigmentados), *Wolinella recta* (*W. recta*), *Fusobacterium sputigena*, y *Selenomonas*. *A. actinomycetemcomitans* es relativamente resistente a la clindamicina (158). Se ha descubierto como efectiva en el tratamiento de la periodontitis refractaria cuando no responde a la tetraciclina.

9. 2. 4 Metronidazol

Fármaco bactericida (del grupo de los nitroimidazoles) que actúa al nivel de la síntesis de DNA, a través del grupo nitro reducido por ferredoxinas y por otros compuestos bacterianos. Presenta en consecuencia una toxicidad selectiva con relación a bacterias anaerobias estrictas (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *Bacteroides*) y protozoos, pero no es activo contra organismos aeróbicos o facultativos (*A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*) (156).

Se ha demostrado que es eficaz para el tratamiento de la gingivitis ulcero-necrosante aguda y de la periodontitis. Un tratamiento de una semana con este antibiótico reduce de manera significativa las proporciones de *P. gingivalis* y de las espiroquetas en las lesiones periodontales en adultos, y da como resultado un progreso en los parámetros clínicos cuando se utiliza de manera conjunta al debridamiento completo de la raíz (158).

Administrado normalmente en 3 tomas diarias (cada 6-8 horas) presenta generalmente buena tolerancia, pudiendo surgir náuseas, vómitos o diarreas (139, 157). No induce la aparición de resistencias bacterianas durante el tratamiento, debiendo evitarse su uso en pacientes embarazadas.

La administración de metronidazol puede también reducir el número de dientes con necesidad de cirugía periodontal. Algunos estudios (163) sugieren que la mejor manera de usar el metronidazol es en tratamiento combinado con raspado y alisado radicular.

El metronidazol presenta efectos colaterales siendo incompatible con la ingesta de alcohol.

9. 2. 5 Terapia combinada

El uso concomitante de fármacos es muchas veces esencial para obtener el objetivo terapéutico pretendido. La asociación de antimicrobianos tiene como principal ventaja el aumentar del espectro de acción que se consigue por cada fármaco individualmente.

También nos permite prevenir la aparición de resistencias bacterianas y disminuir la dosis de cada fármaco a administrar, pues hay un sinergismo cuando se asocian distintos antibióticos. Siempre y cuando se respete la compatibilidad entre ellos (bactericida/ bacteriostático).

Por otra parte, aumentamos también el riesgo de aparición de reacciones adversas y el peligro de tener interacciones indeseables entre sustancias que sean antagonistas. Como ejemplo, tenemos el metronidazol que siendo bactericida no debe usarse con tetraciclina (bacteriostático), pues el primero actúa sobre la división celular, que es impedida por esta última (156).

En un estudio de Pavicic et al.(163), se intentó evaluar los efectos clínicos y microbiológicos resultantes de la utilización de tratamiento mecánico y tratamiento antibiótico (250 mg de metronidazol + 375 mg de amoxicilina 3x día/7 días) en 49 pacientes con periodontitis, evaluando los resultados del *A. actinomycetemcomitans* a los 3 y 24 meses después del tratamiento. Los autores concluyeron que la combinación de los dos tipos de tratamiento fue eficaz en la eliminación del *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* durante un largo período de tiempo y que la recolonización se presentó raramente. Sin embargo, verificaron que la eliminación del *A. actinomycetemcomitans* se acompañó de una mejoría del estado periodontal de los pacientes, incluso a los 24 meses después del tratamiento. Por otra parte, el estudio también ha demostrado la ineficacia de este tratamiento en cuanto a la supresión del *P. intermedia*. Las mismas conclusiones han sido verificadas por Van Winkelhoff et al.⁽¹⁶⁴⁾, utilizando el mismo tipo de posología para el metronidazol y amoxicilina. Parece demostrado que la mejoría se produce cuando los antibióticos son administrados después del tratamiento mecánico.

| Cronograma del estudio | | | | | | | | |
|---|-----------|-----------|-----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Visita | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 9 |
| Semana | -3 | -2 | -1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 6 |
| Inclusión en el estudio | X | | | | | | | |
| Consentimiento informado | X | | | | | | | |
| Historia clínica | | X | | | | | | |
| Índice gingival | | | | X | | | X | X |
| Nivel de inserción clínico periodontal (CAL) | | | | X | | | X | X |
| Examen cualitativo de la flora subgingival | | | | X | | | X | X |
| Escala Visual Analógica de mejoría evaluada por el paciente (EVA) | | | | | | X | | X |
| Índice de movilidad dentaria de Miller | | | | X | | | X | X |
| Fotografías extraorales | | | | X | | | X | X |
| Tartrectomía supragingival | | | X | | | | | |
| Aplicación de ozono | | | | X | X | X | X | |
| Aplicación de aire | | | | X | X | X | X | |
| Reacciones adversas | | | | | X | X | X | X |

Iniciales del paciente: _ _ _ _

Número: _ _ _



UNIVERSIDAD DE MURCIA

Facultad de Odontología

Clínica Odontológica Universitaria

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN:

Título del protocolo: APLICACIÓN DE OZONO-TERAPIA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA.

Investigador principal: _____

Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación odontológica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

El ozono tiene propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Es un agente germicida poderoso contra virus, bacterias y hongos.

2. OBJETIVO DEL ESTUDIO.

Evaluar la efectividad del ozono médico, para el tratamiento de pacientes con periodontitis crónica generalizada, registrando el índice gingival (GI) y el nivel de inserción clínica periodontal (CAL).

3. BENEFICIOS DEL ESTUDIO.

Con este estudio se conocerá de forma clara si el ozono médico puede ser efectivo para el tratamiento de pacientes con periodontitis crónica generalizada. Además puede servir como referencia para investigaciones. Este estudio permitirá que usted, y en un futuro otros pacientes, puedan beneficiarse del conocimiento obtenido.

4. ACLARACIONES

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.



UNIVERSIDAD DE MURCIA
Facultad de Odontología
Clínica Odontológica Universitaria

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, D./Dña:

DNI/Pasaporte,

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada.

He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio.

He recibido respuestas satisfactorias.

He recibido suficiente información en relación con el estudio.

He hablado con el Dr./Investigador:

Entiendo que la participación es voluntaria.

Entiendo que puedo abandonar el estudio cuando lo desee y sin que tenga que dar explicaciones.

He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para **MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE APLICACIÓN DE OZONO-TERAPIA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA**, hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Y para que así conste a todos los efectos.

Murcia, ____ de _____ de _____

Firma del paciente colaborador

Firma del Investigador



UNIVERSIDAD DE MURCIA

Facultad de Odontología

Clínica Odontológica Universitaria

HISTORIA CLÍNICA

| | | | |
|--------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|--|
| FILIACION: | | Fecha: ___/___/___ | |
| Apellidos: | Nombre: | | |
| Fecha Nacimiento: | Edad: | DNI: | |
| Raza: | Genero: | E. Civil: | |
| Domicilio: | | | |
| Teléfono: | | C. Postal: | |
| Ocupación: | | | |
| ANAMNESIS: | | | |
| Motivo de la consulta: | | | |
| Fecha comienzo: | | | |
| A que lo atribuye: | | | |
| ANTECEDENTES: | | | |
| Alergia a medicamentos: | | | |
| Medicamentos que toma: | | | |
| Hábitos higiene: | Cepillado/ día | Seda <input type="checkbox"/> | Colutorio <input type="checkbox"/> Otros <input type="checkbox"/> |
| Antecedentes personales: | | | |
| Antecedentes familiares: | | | |
| Tabaco | Cigarrillos/día | Inicio | Fin Otros |
| Alcohol | Nunca <input type="checkbox"/> | Ocasional <input type="checkbox"/> | Fin de semana <input type="checkbox"/> Diario <input type="checkbox"/> |
| Trat. Odontológico: | | | |
| Especificar trat. Periodontal: | | | |

EXPLORACIÓN CLÍNICA

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <u>18</u> | <u>17</u> | <u>16</u> | <u>15</u> | <u>14</u> | <u>13</u> | <u>12</u> | <u>11</u> | <u>21</u> | <u>22</u> | <u>23</u> | <u>24</u> | <u>25</u> | <u>26</u> | <u>27</u> | <u>28</u> |
| <u>48</u> | <u>47</u> | <u>46</u> | <u>45</u> | <u>44</u> | <u>43</u> | <u>42</u> | <u>41</u> | <u>31</u> | <u>32</u> | <u>33</u> | <u>34</u> | <u>35</u> | <u>36</u> | <u>37</u> | <u>38</u> |

Absceso periodontal Recesiones Migraciones Facetas