



UNIVERSIDAD  
**Finis Terrae**

UNIVERSIDAD FINIS TERRAE  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**EVALUACION DE TRATAMIENTOS PERIODONTALES NO  
QUIRURGICOS EN PACIENTES ATENDIDOS EN CLÍNICAS DE  
PREGRADO DE LA UNIVERSIDAD FINIS TERRAE, DURANTE EL  
AÑO 2019.**

STEPHANIE MICHELLE AWAD DONOSO  
LUCIANO FRANCO GUTIÉRREZ LARA

Tesis presentada a la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae para  
optar al título de Cirujano Dentista

Profesor Guía: Dr. Hugo Buitano Faúndez

Santiago, Chile

2019

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a mi núcleo familiar por ser los principales motores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mi y en mis expectativas.

A mi madre Adriana por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, por forjar en mi un carácter único e inquebrantable, sobre todo en las caídas que surgieron durante el transcurso de la carrera y por dejar culminar mis propósitos.

A mi padre Ibrahim por desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida. Por haberme llamado Doctora desde primer año hasta que me lo creí.

A mis hermanos mayores Maikel y Jonathan y a mis hermanas postizas Macarena y Marinka, gracias por dejarme claro que teniendo una profesión no queda mas que ser exitoso en la vida.

A mi hermosa sobrina Amira por llegar a mi vida a mi mejor edad para aprender a ser tía, espero que algún día leas esto y te des cuenta que estás en la época justa y necesaria para que tengas tu propia opinión y que los límites sólo los pone el temor que uno siente al iniciar algo nuevo.

A los pocos pero buenos amigos que encontré en la Universidad, gracias por ponerle humor a mi vida todos estos años.

A mi tutor de tesis, Dr. Hugo Buitano, gracias por inculcar siempre el conocimiento durante el desarrollo de este trabajo, por la paciencia y las risas cuando todo se ponía un poco cuesta arriba.

A todos los profesores que tuve durante toda mi carrera, gracias por todo el conocimiento entregado y por fomentar en mi la preocupación y la ética que debemos tener con los pacientes.

A mi compañero de box durante los años de clínica, mi partner de tesis, el mejor amigo que pude encontrar en la Universidad, mi pololo Luciano, gracias por dejarme claro que se necesita solo de uno mismo para querer seguir estudiando, gracias por saber sobrellevar los momentos de nerviosismo, de llanto y por saber celebrar cuando era necesario.

A los que ya no están, Pedro, Adriana, Elias, Nameh y la tía Luciana, aunque a algunos no los alcance a conocer siempre sentí su presencia cuando más lo necesité.

A mi perro Simón que siempre entregó amor incondicional y a Lucas que alegró los últimos días de elaboración de este trabajo.

Stephanie Awad

Agradecer a Dios por rodearme de gente que ha aportado significativamente en mi vida y permitirme terminar esta etapa con éxito.

Agradecer a Stephanie por ser un pilar en mi vida. Gracias por la contención en los momentos difíciles, tu paciencia y apoyo para salir adelante. Le agradezco a Dios cada día por haberte conocido y tener la posibilidad de compartir nuestro amor, amistad y felicidad.

En memoria de mi madre que me crió con la mentalidad de convertirme en profesional. Gracias por el apoyo y motivación que me diste cuando aún era adolescente. Te extraño y este logro es en gran parte en tu honor. Te amo mucho.

Agradecer profundamente a mi abuela Lilia y a mis tíos por apoyarme en la elección de mi carrera, en el apoyo para poder estudiarla y ayudarme en momentos de flaqueza. Gracias por creer en mi sueño de convertirme en cirujano dentista.

Agradecer a nuestro tutor Dr. Hugo Buitano por su disponibilidad y apoyo constante para la realización de esta tesis.

Luciano Gutiérrez

## INDICE

<b>1. RESUMEN.....</b>	<b>vii</b>
<b>2. ABSTRACT .....</b>	<b>viii</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>4. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>3</b>
<b>4.1. ANATOMIA PERIODONTAL.....</b>	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
<b>4.2. ETIOLOGIA DE LA PERIODONTITIS.....</b>	<b>5</b>
<b>4.3. MECANISMO INMUNOLOGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....</b>	<b>7</b>
<b>4.4. EXÁMENES CLÍNICOS DE PERIODONTITIS.....</b>	<b>12</b>
<b>4.5. TRATAMIENTO PERIODONTAL.....</b>	<b>18</b>
<b>4.6. REPARACIÓN PERIODONTAL.....</b>	<b>21</b>
<b>4.7. NUEVA CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES</b>	<b>23</b>
<b>4.8. DESCRIPCIÓN DE LA EVIDENCIA EN EVALUACIÓN DE TRATAMIENTOS PERIODONTALES NO QUIRÚRGICOS.....</b>	<b>26</b>
<b>5. HIPÓTESIS.....</b>	<b>30</b>
<b>6. OBJETIVOS.....</b>	<b>31</b>
<b>7. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>32</b>
<b>8. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</b>	<b>36</b>
<b>9. RESULTADOS.....</b>	<b>38</b>
<b>10. DISCUSIÓN.....</b>	<b>42</b>
<b>11. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>44</b>
<b>12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>45</b>
<b>13. ANEXOS.....</b>	<b>48</b>

## 1. RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad periodontal es la segunda enfermedad del territorio bucal con mayor prevalencia. El odontólogo general debe ser capaz de diagnosticar y al menos brindar tratamiento a los casos clínicos con dificultad media. Se deben considerar las enfermedades sistémicas y los hábitos que el paciente presenta al momento de querer realizar el tratamiento periodontal.

**Materiales y métodos:** Se seleccionaron 51 pacientes sin importar su estado sistémico y los hábitos que estos podían tener. Una vez que el alumno haya realizado el tratamiento periodontal no quirúrgico se esperó al menos 4 semanas para recolectar los datos, los cuales fueron: índice de sangrado al sondaje, índice de higiene y la presencia de sacos periodontales, todos estos registros fueron tomados antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico.

**Resultados:** De los 51 pacientes 31 (60,7%) lograron un índice de sangrado igual o menor a 10% en su primera reevaluación. 16 pacientes (31,3%) lograron un índice de higiene igual o mayor a 80% en su primera reevaluación. Por último, solo 18 (35,2%) no presentaron sacos periodontales en su boca al momento de la primera reevaluación.

**Discusión:** A pesar de la significativa mejoría en el índice de sangrado, índice de higiene y en la disminución de las profundidades al sondaje, aún sigue siendo bajo el porcentaje de pacientes que alcanzaron los índices de alta establecidos por la facultad al momento de su primera reevaluación.

**Conclusión:** Al realizar el tratamiento periodontal no quirúrgico se logran mejoras significativas en el periodonto. A pesar de estos avances es sumamente importante realizar todas las etapas del tratamiento periodontal y no considerar solamente la fase de etiológica y de reevaluación. De esta forma se puede asegurar el éxito del tratamiento.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, tratamiento periodontal no quirúrgico, reevaluación periodontal, índice de higiene, sangrado al sondaje, saco periodontal.

## 2. ABSTRACT

**Introduction:** Periodontal disease is the second disease of the oral territory with the highest prevalence. The dentist must be able to diagnose and provide treatment to clinical cases with medium difficulty. Systemic diseases and habits that the patient presents at the time of wanting to perform periodontal treatment should be considered.

**Materials and methods:** 51 patients were selected regardless of their systemic status and the habits they could have. The data was collected at least 4 weeks after the non-surgical periodontal treatment performed by the student, which were: bleeding on probing index, hygiene index and the presence of periodontal pockets, all these data were taken before and after non-surgical periodontal treatment.

**Results:** Of the 51 patients, 31 (60.7%) achieved a bleeding on probing index equal to or less than 10% on their first reassessment. 16 patients (31.3%) achieved a hygiene index equal to or greater than 80% in their first reassessment. Finally, only 18 (35.2%) did not present periodontal pockets in their mouth at the time of the first reassessment.

**Discussion:** Despite the significant improvement in the bleeding on probing index, hygiene index and the decrease in depths on probing, the percentage of patients who reached the discharge rates established by the dental school at the time of their first reassessment still remains low.

**Conclusion:** significant improvements are achieved in the periodontium after non-surgical periodontal treatment. However, it is extremely important to carry out all the stages of periodontal treatment and not only consider etiologic and reassessment phases. In this way the success of the treatment can be guaranteed.

**Keywords:** Periodontal disease, non surgical periodontal treatment, periodontal reassessment, hygiene index, bleeding on probing index, periodontal pocket.

### 3. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es la segunda con mayor prevalencia a nivel de las patologías que afectan al territorio bucal a nivel de la población mundial y es una de las principales responsables de la pérdida de piezas dentarias<sup>1</sup>.

El centro de control de enfermedades de EE.UU. considera a la enfermedad periodontal una pandemia mundial causando discapacidades, trastornos del habla, baja autoestima y calidad de vida reducida<sup>2</sup>. Por lo tanto, es de suma importancia el realizar un buen tratamiento periodontal no quirúrgico. Según los resultados de un estudio en Chile realizado en población adulta se observa una alta prevalencia de individuos con pérdida de inserción clínica mayor a 3 mm, en al menos uno de los dientes examinados. Las pérdidas de inserción mayores a 6 mm, en al menos uno de los dientes examinados, fueron del 39% y 69% para los grupos de 35-44 años y 65-74 años respectivamente<sup>3</sup>.

Debido a que es una condición prevalente, el odontólogo general y especialista deben ser capaces de identificar los signos de la enfermedad a través la evaluación de parámetros clínicos que reflejen las condiciones en las que se encuentran los tejidos periodontales, tales como el nivel de inserción clínico (NIC), profundidad al sondaje (PS), sangrado al sondaje (BOP) y nivel de higiene para de esta forma dar un diagnóstico acertado y un tratamiento adecuado a los pacientes que sufran de esta condición.

El profesional debería ser capaz de controlar la enfermedad periodontal debido a que es una potencial influencia de progresión de enfermedades sistémicas, tales como diabetes mellitus (DM) tipo 2, enfermedad cardiovascular, infecciones del tracto respiratorio, enfermedades neurodegenerativas y complicaciones en el embarazo<sup>4</sup>. Si bien muchas de estas condiciones han demostrado una relación directa con la enfermedad periodontal, tales como la DM y el tabaquismo, otras aún no han podido ser comprobadas por estudios longitudinales, aunque, sin

embargo, la evidencia si ha demostrado una posible asociación destacando en particular el riesgo de parto prematuro, obesidad y enfermedad respiratoria<sup>4,5</sup>.

La siguiente investigación busca observar los resultados del tratamiento periodontal no quirúrgico realizado por estudiantes de pregrado de Odontología de la Universidad Finis Terrae durante el año 2019 al momento de la primera reevaluación, para evidenciar las mejorías que este tratamiento tiene en la salud bucal de los pacientes. Esto forma parte de un factor importante para la salud integral y asimismo para la docencia en los alumnos de pregrado, concluyendo de esta manera si los estudiantes logran la salud periodontal y por ende lograr un mejor pronóstico en sus tratamientos rehabilitadores. Para esto se debe considerar la nueva clasificación de enfermedades periodontales otorgada por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) junto con la Federación Europea de Periodoncia (EFP)<sup>6</sup> y contemplando los criterios de alta periodontal establecidos por la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae.

Un estudio similar se realizó en Chile, en la Universidad Andrés Bello sede Concepción durante el periodo 2012 – 2014 titulado “Efectividad de tratamientos periodontales en pacientes atendidos en clínica odontológica de la Universidad Andrés Bello Concepción” en donde se lograron parámetros positivos en cuanto a efectividad de los tratamientos periodontales<sup>7</sup>.

Esta investigación se realizará hasta la primera reevaluación del paciente. La importancia de considerar la primera reevaluación es examinar el estado periodontal posterior al tratamiento no quirúrgico y a partir de eso evaluar la posibilidad de continuar con técnicas mecánicas para la eliminación del biofilm o incluir un coadyuvante químico ya sea de acción local o sistémica, buscando siempre de esta forma la disminución de la carga bacteriana en la cavidad oral del paciente. Además, se puede evaluar la posibilidad de continuar con la siguiente fase del tratamiento periodontal, las cuales pueden contemplar procedimientos quirúrgicos<sup>8</sup>.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 Anatomía periodontal.

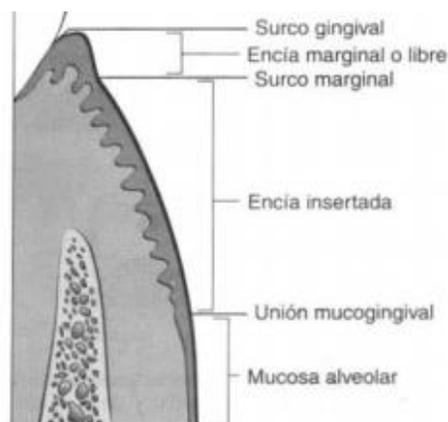
El periodonto constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta cambios con la edad y además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente oral<sup>9</sup>.

El periodonto se puede dividir en<sup>9</sup>:

1. Periodonto de protección: Son los tejidos encargados de proteger el periodonto de inserción.
2. Periodonto de inserción: Tejidos encargados de mantener la pieza dentaria en su alveolo.

Los tejidos que conforman el periodonto de protección son la encía y el epitelio de unión. Por otro lado, los tejidos que conforman el periodonto de inserción son: Ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar<sup>9</sup>.

Desde el punto de vista anatómico, la encía se divide en tres áreas: Marginal, insertada o adherida e interdental<sup>9</sup>.



Esquema de los puntos anatómicos de referencia de la encía.

Tomado de Periodoncia clínica de Carranza<sup>10</sup>.

La encía marginal corresponde al borde de la encía que rodea los dientes, no estando adherida a ellos, por lo que forma parte de la encía libre. Mide por lo general 1 mm de ancho en sentido apico-coronal, y forma la pared blanda del surco gingival<sup>9</sup>. El surco gingival es un espacio poco profundo que está conformado por la pared de la superficie dental y por otro lado por el revestimiento epitelial de la encía, por lo que asume una forma característica de “V”. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es realizada con una sonda periodontal. La profundidad clínica ideal en salud del surco gingival es de 2 a 3 mm<sup>9</sup>. No obstante, en estudios histológicos la distancia desde las células más coronales del epitelio de unión hasta el margen gingival mide entre 0.69 y 1 mm<sup>11</sup>.

La encía insertada o adherida posee como límite coronal el surco marginal, el cual es una concavidad que se aprecia a nivel vestibular y que coincide con el fondo del surco, separándola de la encía libre. Hacia apical su límite es la línea mucogingival, la cual separa a la encía adherida de la mucosa alveolar no queratinizada. La encía adherida es firme y resiliente, y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar<sup>9</sup>.

La encía libre a nivel del espacio interdentario adopta forma piramidal, ocupando dicho espacio por apical del área de contacto entre los dientes. Estas papilas están interconectadas a través de un segmento denominado “col” que tiene forma de silla de montar<sup>15</sup> y que se observa en la zona de piezas posteriores. El “col” está compuesto por epitelio no queratinizado, lo que lo hace más susceptible de ser invadido por microorganismos y por ende propenso a inflamación.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo que une el diente con el hueso alveolar propiamente tal. Está formado a base de fibras de colágeno que se insertan en el cemento del diente y en el periostio del hueso alveolar propiamente tal. Las funciones del ligamento son tanto físicas, sensitivas, nutricionales, formativas y de remodelado<sup>9</sup>.

El cemento radicular es un tejido mesenquimático calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz dental. Este tejido carece de vascularización y de inervación<sup>9</sup>.

El hueso alveolar es la parte de los maxilares que contiene los alveolos de los dientes. Consta de dos componentes: El hueso alveolar propiamente tal o “bundle bone” y el hueso alveolar de la apófisis alveolar. El “bundle bone” es aquel que reviste los alveolos y es en donde se insertan las fibras del ligamento periodontal, quedando una porción de la fibra embebida al interior del hueso. Dicho segmento se denomina fibra de Sharpey<sup>9</sup>. El hueso de la apófisis alveolar es el proceso que se continúa de forma ininterrumpida, por una parte, con el hueso alveolar propiamente tal, con el que forma la unidad anatómica y por la otra con el hueso basal de los maxilares<sup>9</sup>.

#### **4.2 Etiología de la periodontitis.**

La enfermedad periodontal se inicia y se mantiene por un biofilm constituido de bacterias Gram negativas y anaerobias capaces de colonizar la porción subgingival<sup>12</sup>. Entre tales bacterias destacan aquellas que pertenecen al complejo rojo de Socransky y estas son: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*. Dichas bacterias al ser anaerobias estrictas se ubican en el fondo del saco o surco periodontal<sup>13</sup>.

Durante el periodo comprendido entre los años 1990-2000 se adoptó la idea de la existencia de bacterias para la generación de la enfermedad periodontal en conjunto a factores de riesgo y a una deficiente respuesta inflamatoria por parte del hospedero<sup>12</sup>. Los factores de riesgo asociados al hospedero que se podrían nombrar son: Factores ambientales, factores genéticos, hábitos (consumo de tabaco), factores sistémicos (padecer diabetes), considerándose relevantes para favorecer el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal<sup>14</sup>.

Se define biofilm o biopelícula como una comunidad organizada de microorganismos en la cual se encuentran microcolonias bacterianas embebidas en

una matriz polimérica extracelular<sup>15</sup>. Esta biopelícula se encuentra adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras de la boca, tal como restauraciones, aparatos de ortodoncia y prótesis tanto removibles como fijas, y su ubicación en las distintas zonas de la cavidad oral es relevante para indicar diferentes fenómenos relacionados con las enfermedades tanto en tejidos duros y blandos<sup>9</sup>.

La formación de la placa se puede dividir en tres fases<sup>10</sup>:

1. Formación de una película en la superficie dental: Todas las superficies de la boca están cubiertas por una película de glucoproteína la cual está constituida de componentes salivales y del fluido gingival crevicular, así como de desechos, productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped. Las películas cumplen la función de barrera de protección, lubrican las superficies e impiden que éstas se des sequen. Sin embargo, también aportan un sustrato al cual se fijan las bacterias. La biopelícula de las superficies duras que no se desprende actúan como un sitio de anclaje que favorece la acumulación de bacterias que forman la placa dental<sup>10</sup>.
2. Colonización inicial por bacterias: Luego de algunas horas aparecen bacterias en la película dental siendo los primeros microorganismos Gram positivos facultativos como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis* mediante moléculas específicas denominadas adhesinas<sup>10</sup>.
3. Colonización secundaria y maduración de la placa: Los colonizadores secundarios son *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. Se ha documentado la capacidad de algunos microorganismos para adherirse entre sí denominándose este mecanismo como coagregación. En las últimas fases de la formación de la placa predomina la coagregación entre distintas especies Gram negativas como *Fusobacterium nucleatum* con *Porphyromona gingivalis* o *Treponema denticola*<sup>10</sup>.

La placa bacteriana organizada a modo de biofilm que se posiciona a nivel marginal posee gran importancia en la producción de gingivitis. El biofilm

supragingival-subgingival en contacto con la pieza dental son importantes al momento de la formación de cálculos y caries dental<sup>9</sup>. El biofilm subgingival en contacto con el tejido es esencial en la destrucción tisular del tejido conectivo y del hueso, esto se debe a la acción del receptor CD14 de los macrófagos ya que estos interactúan con el LPS bacteriano, con esto se estimula el receptor CD14 y se libera IL-1, TNF $\alpha$  y PGE2 y de esta forma se produce la actividad del osteoclasto generando reabsorción ósea<sup>16</sup>.

#### **4.3 Mecanismo inmunológico de la enfermedad periodontal.**

Es ampliamente aceptado que el biofilm es el agente etiológico de la enfermedad periodontal. El sistema inmune frente al estímulo generado por las bacterias desencadena mecanismos de defensa del huésped, los cuales producirán como consecuencia la pérdida de tejido de soporte.

En la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal, la participación de los microorganismos es esencial, pero se han considerado insuficientes para explicar la destrucción periodontal, es por esto que factores del huésped como son la respuesta inmune, factores ambientales como fumar, factores genéticos como ciertos polimorfismos de citoquinas y factores sistémicos como la diabetes, son igualmente importantes y determinantes para que se desarrolle la enfermedad<sup>17</sup>.

Debido a que la pérdida de hueso alveolar es un proceso importante dentro de la enfermedad periodontal y es la que conlleva a la pérdida dental, conocer los mecanismos moleculares implicados en éste es muy importante desde el punto de vista de progresión de la enfermedad, como también para establecer opciones de tratamiento<sup>17</sup>.

El hueso es un tejido conectivo especializado, mineralizado y altamente vascularizado e inervado, cuenta con diferentes tipos celulares, dentro de los cuales se encuentran dos tipos de células que participan en el proceso de remodelación ósea como son el osteoblasto y el osteoclasto<sup>17</sup>.

El osteoblasto es una célula que se encarga de sintetizar y secretar proteínas de matriz extracelular de hueso, mineralizar la matriz y regular las funciones del osteoclasto. El osteoclasto, a su vez, se encarga del proceso de resorción ósea<sup>18</sup>.

El osteoblasto es una célula grande, que se caracteriza por tener un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi grandes. Esta célula se encarga de formar hueso en dos fases, la primera consiste en sintetizar y secretar proteínas de matriz extracelular de hueso como son osteonectina, osteopontina, sialoproteína de hueso, colágeno tipo I, glicoproteínas y otras proteínas de matriz. La segunda fase consiste en la mineralización de esa matriz extracelular. Esta célula también secreta factores de crecimiento como son el factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), factor de crecimiento tipo insulina I y II (IGF I y II), factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF) y proteínas morfogénicas de hueso (BMP), los cuales actúan de forma autocrina en la misma célula activando su función, por lo tanto en los procesos de formación de hueso<sup>19</sup>.

El osteoclasto es una célula gigante multinucleada que posee un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollados. En la membrana se secretan iones de cloro a través de canales de cloro, esto crea un ambiente lo suficientemente ácido como para permitir la disolución de los minerales del hueso<sup>19</sup>.

El osteoclasto también secreta enzimas lisosomales que degradan la sustancia orgánica del hueso, cathepsina K y metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9) las cuales se encargan de degradar el colágeno tipo I. La célula también expresa y secreta la enzima fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), la cual degrada proteínas de matriz de hueso<sup>19</sup>.

Debido a la acción de ciertos estímulos, como son la Prostaglandina E2 (PgE2), Hormona paratiroidea (PTH), IL-11, entre otras, el osteoblasto secreta la citoquina Factor Estimulante de Colonias de Macrófagos (M-CSF), la cual se une a

receptores c-Fms que expresa el osteoclasto precursor. La activación de éste receptor activa una vía de señalización que conduce a la diferenciación hacia osteoclastos u osteoclastogénesis<sup>17</sup>.

El osteoblasto también secreta una citoquina de la familia del Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), denominada Receptor Activador del Factor Nuclear  $\kappa\beta$  Ligando (RANKL), esta se une al receptor RANK que expresan los osteoclastos precursores y los osteoclastos diferenciados, la unión entre RANKL-RANK induce diferenciación, activación y supervivencia de osteoclastos. Como un mecanismo de regulación el osteoblasto secreta un receptor soluble de la familia de los receptores del TNF- $\alpha$ , denominado Osteoprotegerina (OPG), la cual se une a RANKL y bloquea su unión con RANK<sup>20</sup>.

Debe existir un equilibrio entre la secreción de RANKL y OPG para mantener la homeostasis del tejido, de tal manera que la cantidad de hueso que se reabsorbe sea igual a la cantidad de hueso que se forma, por lo tanto en los procesos de patología se genera un desequilibrio o disbiosis donde se produce una gran cantidad de RANKL comparado con poca cantidad de OPG lo cual conduce a un aumento de la resorción ósea y el hueso que se forma es insuficiente. En la enfermedad periodontal se da lugar este desequilibrio lo cual conduce a la pérdida de hueso alveolar<sup>20</sup>.

El Lipopolisacárido (LPS) es un componente de la membrana externa de las bacterias Gram negativas, es un factor de virulencia importante por su capacidad de desencadenar la respuesta inflamatoria, también actúa como un mediador osteolítico por cuatro vías diferentes que estimulan<sup>17</sup>:

1. La producción de RANKL directamente en el osteoblasto.
2. La producción de Prostaglandina E2 (PGE2) por el osteoblasto.
3. La diferenciación y activación de osteoclastos.
4. La producción de citoquinas pro-inflamatorias.

Los microorganismos periodontopatógenos estimulan inicialmente una respuesta inmune innata la cual estimula la respuesta inmune adaptativa. Esta respuesta inmune más específica, especializada y adaptada cumple un papel protector pero también destructor. El linfocito TCD4+ puede diferenciarse hacia diferentes perfiles, Th1, Th2, Th17 y Tregs según el ambiente de citoquinas que se generan por el estímulo antigénico. El LPS y otros componentes bacterianos inducen la secreción de citoquinas proinflamatorias que inducen la fenotipificación hacia el linfocito Th1 cuya respuesta involucra citoquinas pro-inflamatorias como son IFN- $\gamma$  y TNF- $\alpha$ , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL-17, IL-21, IL-23 y por ésta condición están involucradas en la resorción ósea de modo indirecto al activar la respuesta inflamatoria, activando células de la respuesta inmune innata como son el macrófago y el neutrófilo respectivamente<sup>21</sup>.

Además, una vez activado, el Linfocito TCD4+ específico de antígeno, expresa y secreta RANKL, estimulando directamente la resorción ósea. La respuesta inmune humoral es también activada por el estímulo antigénico de los periodontopatógenos, cuando el Linfocito B se diferencia a Plasmocito e interactúa con el Linfocito TCD4+ lo que va a inducir en la producción de anticuerpos como la IgG, además éste Linfocito B activado también expresa y secreta RANKL<sup>20</sup>.

Dentro del surco gingival se forma una biopelícula bacteriana, los microorganismos presentes en ella, gracias a sus factores de virulencia activan la respuesta inmune innata, la cual activa una respuesta inmune adaptativa que está a cargo de los Linfocitos T y Linfocitos B. Los Linfocitos TCD4+ y Linfocitos B activados expresan y secretan RANKL abundantemente, activando la osteoclastogénesis lo cual conlleva a una mayor activación de la pérdida de hueso alveolar<sup>20</sup>.

Los monocitos/macrófagos pueden estimular la resorción ósea por su papel en la inflamación pero también algunas de estas células expresan RANKL y están involucradas en el reclutamiento de células precursoras de osteoclastos de

médula ósea, producen TNF- $\alpha$ , la cual promueve la osteoclastogénesis y pueden diferenciarse hacia osteoclastos al interactuar con Linfocitos TCD4+ activados<sup>20</sup>.

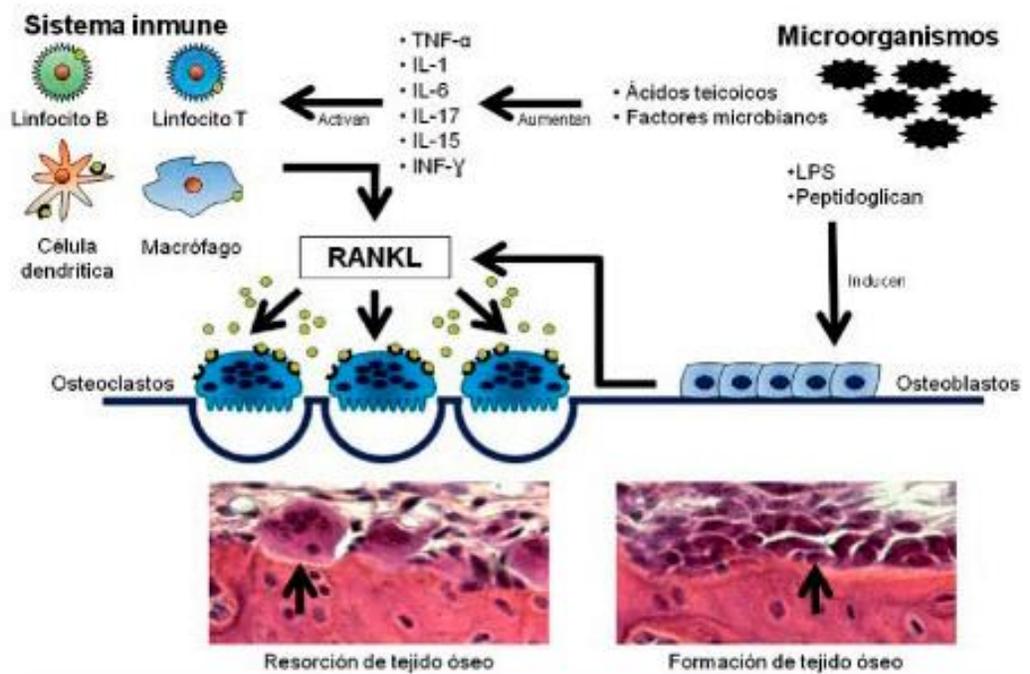
Las células dendríticas son muy importantes y claves dentro de la respuesta inmune, existen células dendríticas que maduran y activan la respuesta inmune adaptativa y de este modo contribuyen con la osteoclastogénesis, sin embargo hay evidencia en la literatura que existen células dendríticas que pueden diferenciarse directamente hacia osteoclastos y son denominadas DDOC (Osteoclastos Derivados de Células Dendríticas)<sup>17</sup>.

Las células dendríticas se derivan de la línea mieloide o linfoide. Las células dendríticas que vienen de la línea mieloide tienen un progenitor común con los osteoclastos y macrófagos. Este progenitor se diferencia hacia una célula dendrítica inmadura por la acción de citoquinas como GM-CSG e IL-4, ésta célula dendrítica inmadura se encuentra distribuida ampliamente en varios tejidos del cuerpo, actuando como un centinela esperando su encuentro con el antígeno, una vez ésta célula lo encuentra, madura y cumple funciones inmunes activando la respuesta inmune adaptativa. Sin embargo, esta célula dendrítica inmadura dentro de un ambiente inflamatorio interactúa con M-CSF y RANKL y se diferencia directamente hacia un osteoclasto<sup>17</sup>.

El osteoblasto expresa receptores para la IL-1 y para el TNF- $\alpha$ , éstas citoquinas aumentan durante los procesos inflamatorios y actúan en ésta célula induciendo un aumento en la producción de RANKL, éstas dos citoquinas también actúan directamente en el osteoclasto activando el factor de transcripción NF- $\kappa$ B y el factor de transcripción maestro NFATc1, por lo tanto es claro su rol en la diferenciación, activación y supervivencia de los osteoclastos<sup>20</sup>.

Otras citoquinas proinflamatorias como son IFN- $\gamma$ , IL-6, IL-17, IL-15 también estimulan de forma indirecta la osteoclastogénesis por estimular otras células inmunes implicadas en el aumento en la producción de RANKL. Las citoquinas que pertenecen al grupo de citoquinas antiinflamatorias como son IL-10 o TGF- $\beta$

actúan inhibiendo el proceso de osteoclastogénesis, tanto directa como indirectamente. Directamente IL-10 actúa inhibiendo la expresión de NFATc1 y TGF- $\beta$  actúa atenuando la señalización RANKL-RANK e induce un aumento en la expresión de OPG, indirectamente éstas citoquinas al inhibir el proceso inflamatorio e inactivar las células inmunes también inhiben la resorción ósea<sup>17</sup>.



Esquema de la acción molecular en la periodontitis<sup>17</sup>.

#### 4.4 Exámenes clínicos de periodontitis.

Considerando que la etiología de la enfermedad periodontal es producida por biofilm bacteriano, el tratamiento se enfoca fundamentalmente en el control de este biofilm y por consiguiente la reducción de la inflamación. Por lo tanto, para ejecutar un tratamiento periodontal exitoso es necesario determinar de forma adecuada el diagnóstico y pronóstico periodontal, para este propósito se utiliza el examen periodontal básico.

El examen periodontal básico se realiza para evaluar la profundidad al sondaje y el sangrado al sondaje para realizar una valoración del estado periodontal del paciente, teniendo en consideración que no es un sustituto del examen completo periodontal. Este examen debería ser utilizado en la práctica odontológica diaria teniendo en consideración que no tiene por objetivo ser un sustituto del examen completo periodontal<sup>22</sup>.

Se examina todas las piezas dentarias y se asigna el código mayor de cada sextante. Dichos códigos son:

- 0: Saco periodontal menor a 4 mm, sin tártaro dental o factores retentivos, ni sangrado al sondaje.
- 1: Saco periodontal menor a 4 mm, sin tártaro dental o factores retentivos, con sangrado al sondaje.
- 2: Saco periodontal menor a 4mm, presencia de tártaro dental o factores retentivos de placa y de sangrado al sondaje.
- 3: Saco periodontal entre 4 - 6 mm
- 4: Saco periodontal > 6 mm
- \*: Saco periodontal > 7 mm o compromiso de furcación grado 2 o 3.

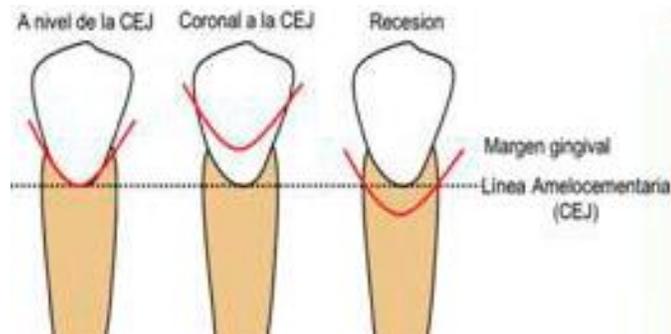
El tratamiento asignado a los sextantes de la boca según el código son:

- Código 0: Requiere educación y motivación de higiene oral.
- Código 1: Puede ser tratados mediante instrucciones de higiene oral y profilaxis supragingival.
- Código 2: Puede ser tratado mediante instrucciones de higiene oral, profilaxis supragingival, profilaxis subgingival en los lugares seleccionados y eliminación de obturaciones desbordantes.
- Código 3: Se realiza un examen periodontal completo, se deberá realizar una profilaxis de la dentición completa del paciente y raspado y alisado radicular.

- Código 4 o \*: Requieran un examen periodontal completo, profilaxis supra y subgingival, raspado y alisado radicular y cirugía periodontal, manteniendo énfasis en el control de la placa.

En caso que durante el examen periodontal básico se encuentren códigos 3, 4 o \* es necesario realizar un periodontograma para recolectar toda la información clínica, en el cual el operador localiza signos y síntomas de la enfermedad periodontal, tales como: Cambios de color, textura, forma de los tejidos gingivales, etc. Se realizan anotaciones a modo de registro en forma detallada de la profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje, movilidad, supuración y si existe o no compromiso de furca, resguardando esta información en el periodontograma.

a) Profundidad al sondaje (PS): Un saco periodontal se considera como tal, cuando existe una profundidad al sondaje de  $\geq$  a 4 mm, presentando además sangramiento, inflamación asociada a placa bacteriana y una pérdida de inserción tanto clínica como radiográfica. Por lo tanto, la medida que se realiza en la profundidad al sondaje es en milímetros (mm), con una sonda periodontal, teniendo un parámetro de referencia que es nuestro margen gingival respecto al límite amelocementario (LAC) hasta el fondo probable del surco gingival. La profundidad al sondaje es la medida del margen gingival hasta la zona más apical del surco periodontal<sup>21</sup>. Como la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de una referencia fija (LAC), es necesario definir una nueva referencia cuando ésta ha desaparecido, la cual puede ser el borde oclusal o el margen de una corona.

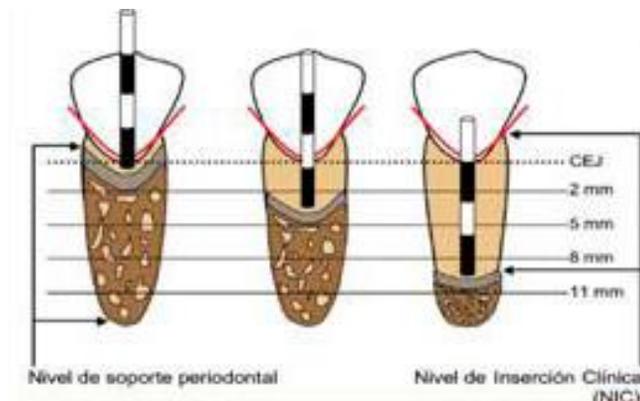


Esquema representativo de la posición del margen gingival y la línea amelocementaria (CEJ)<sup>21</sup>.

b) Nivel de inserción clínica: El nivel de inserción clínica representa a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Sabiendo esto, el nivel de inserción clínica corresponde a la distancia entre el límite amelocementario (LAC) hasta la zona apical de la pieza dentaria<sup>23</sup>.

Para calcular el nivel de inserción clínica (NIC), se realiza como se indica a continuación:

- Si el margen esta coronal a la CEJ, se le resta la PS.
- Si el margen coincide con la CEJ, el NIC es igual a la PS.
- Si el margen esta apical a la CEJ, se suma la PS y el margen.



Esquema representativo de la relación del NIC con el soporte periodontal<sup>23</sup>.

c) Sangrado al sondaje: El sangrado al sondaje en el periodonto muestra indicios de una respuesta inflamatoria en el tejido conectivo subyacente al epitelio de

unión, este epitelio al encontrarse ulcerado produce sangrado con estímulos externos como la introducción de una sonda periodontal. El sangrado al sondaje inicia por la intrusión de la sonda periodontal y existen diversas variables como la fuerza del operador y el diámetro de la sonda periodontal que se usa al momento del examen, estas variables pueden generar que el sangrado al sondaje pueda ser mayor o menor. Es recomendado usar una fuerza suave de 15 a 25 gramos con la sonda periodontal hacia los tejidos gingivales, ingresando por el surco gingival. Si a los 20 segundos se encuentra sangrado el valor es positivo. Los datos se registran en el periodontograma en donde se contabilizan 6 sitios por pieza dentaria. El sangrado al sondaje se determina<sup>23</sup>:

$$\frac{\text{Número de sitios que sangraron luego del sondaje}}{\text{Número de dientes examinados}} \times 100$$

d) Movilidad dentaria: Existen dos tipos de movilidad, una fisiológica que está dada por el ligamento periodontal y la otra patológica que puede ser el resultado de la enfermedad periodontal, pero esta no es la única causa, ya que puede ser por trauma oclusal, por movimientos por ortodoncia, etc. A diferencia de las otras causas, la movilidad dentaria patológica se incrementa con el tiempo o puede permanecer estable pero no es reversible. La movilidad dentaria se mide utilizando dos instrumentos metálicos romos interpuestos por la pieza dentaria, aplicando una fuerza en sentido vestibulolingual<sup>23</sup>.

Clasificación de Miller<sup>23</sup>:

- Grado 0: Movilidad fisiológica 0,05 – 0,1mm en dirección horizontal.
- Grado 1: Movilidad hasta 0,2 - 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: Movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: Movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

e) Recesión gingival / Hiperplasia gingival: La nueva definición de casos relacionados al tratamiento de la recesión gingival está basada en la pérdida de

inserción clínica interproximal y también incorpora la evaluación de la raíz expuesta y el límite amelo-cementario. El reporte del consenso presenta una nueva clasificación de recesión gingival que combina parámetros clínicos incluyendo fenotipo gingival así como las características de la superficie expuesta, de este modo incluyendo en términos de grado de implicación simultánea de pérdida de inserción interproximal<sup>24</sup>.

Clasificación de recesión gingival según Cairo<sup>24</sup>:

- Recesión tipo 1 (RT1): Recesión gingival sin pérdida de inserción proximal. El LAC interproximal a nivel mesial (M) y distal (D) no es detectable clínicamente.
- Recesión tipo 2 (RT2): Recesión gingival asociada a pérdida de inserción proximal. La cantidad de pérdida de inserción proximal es igual o menor a la pérdida de inserción vestibular.
- Recesión tipo 3 (RT3): Recesión gingival asociada a pérdida de inserción proximal. La cantidad de pérdida de inserción proximal es mayor a la pérdida de inserción vestibular.

f) Furca: La furca se denomina como el área anatómica que existe en un diente multirradicular, donde se produce la separación de los conos radiculares. La afectación de este espacio se manifiesta en una reabsorción patológica del hueso en el área de la furcación, lo que se conoce como compromiso de furca<sup>25</sup>.

Se han descrito varias clasificaciones de lesiones de furca de acuerdo con la profundidad al sondaje vertical y horizontal, siendo una de las más usadas es la de Hamp y Cols de 1975<sup>25</sup>.

Esta clasificación se basa en el grado de pérdida horizontal:

- Grado I: Pérdida de soporte periodontal horizontal menor a 3 mm.
- Grado II: Pérdida de soporte periodontal horizontal mayor a 3 mm sin traspasar la pieza.

- Grado III: Pérdida horizontal de lado a lado de la pieza.

La clasificación de Tarnow y Fletcher 1984 valora la pérdida ósea pero en sentido vertical, complementado así la clasificación de Hamp:

- A: 0-3 mm
- B: 4-6 mm
- C: Mayor a 7 mm.

#### **4.5 Tratamiento periodontal.**

A grandes rasgos el tratamiento periodontal se basa en la eliminación y control del biofilm supragingival y subgingival<sup>26</sup>. El resultado clínico puede variar según la motivación y destreza del paciente para mantener su higiene oral y también en las aptitudes del operador para poder eliminar este biofilm<sup>26</sup>.

Para mantener la higiene oral a nivel supragingival se debe motivar al paciente explicando la eficacia de la remoción mecánica del biofilm, utilizando un cepillo y pasta dentífrica<sup>26</sup>. En casos donde la destreza del paciente no sea la óptima o se genere un incumplimiento parcial de este en el hábito se indica el uso complementario de sustancias químicas como por ejemplo el uso de colutorio de clorhexidina al 0,12%<sup>26</sup>.

#### **Fases del tratamiento periodontal**

1. Fase sistémica: Se realizan derivaciones y/o interconsultas en casos de tener pacientes con enfermedades sistémicas, por ejemplo, diabetes o hipertensión inadecuadamente compensadas<sup>10</sup>. En esta fase también se orienta al paciente cuando este es fumador mediante consejería tabáquica para que el paciente deje de fumar o bien controle su hábito<sup>9</sup>.
2. Fase etiológica: Se trata la etiología de la enfermedad periodontal<sup>9, 8</sup>. Esta fase comprende educación y motivación del paciente e instrucción de higiene oral (IHO), indicación de técnica de cepillado más adecuada para el

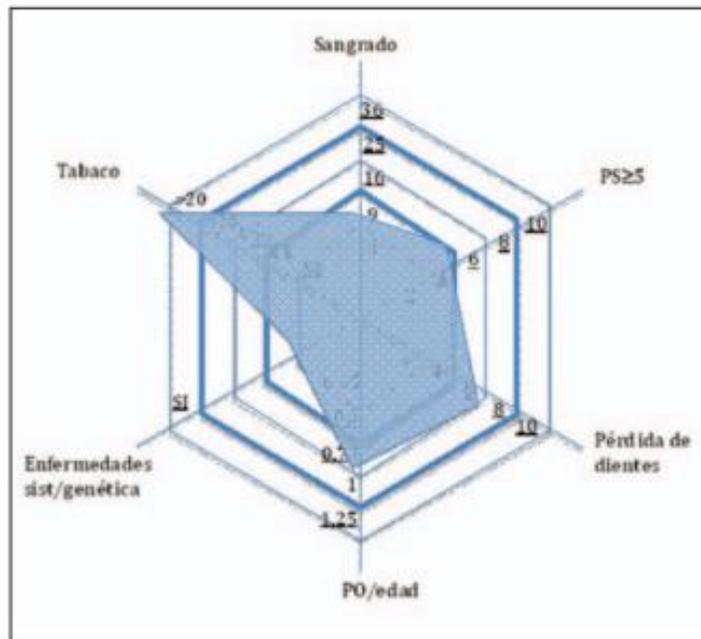
paciente, destartraje supragingival y subgingival, profilaxis, exodoncias, pulido radicular de las piezas afectadas, inactivación de caries y aplicación de barniz de flúor.

3. **Reevaluación periodontal a la 4° - 6° semana:** La reevaluación periodontal que está dentro de la fase etiológica se realiza luego de haber transcurrido 4 a 6 semanas (en caso de gingivitis se esperan solo 2 semanas) desde la finalización del pulido radicular, durante este tiempo se forma un epitelio de unión largo cuya inserción epitelial es más débil que la que había inicialmente<sup>27</sup>. En esta sesión del tratamiento al examinar se espera no encontrar sitios infectados o los menos posibles. Se evalúa a través del índice de sangrado al sondaje, profundidad al sondaje, niveles de inserción clínica e índice de higiene oral y al analizar los resultados se considera proceder a un retratamiento o seguir con la siguiente fase del tratamiento<sup>8</sup>.
4. **Fase correctiva:** En esta fase se incluye una etapa quirúrgica que consiste en cirugías con elevación de colgajo en el caso de que el tratamiento periodontal no quirúrgico no fuera exitoso o en casos que haya que corregir un reborde alveolar antes de realizar prótesis removible. También incluye una etapa rehabilitadora que comprende realizar restauraciones directas, recambio de estas, prótesis removibles o fijas dependiendo de las necesidades del paciente<sup>8</sup>.
5. **Fase de mantención o terapia periodontal de soporte (TPS):** En la cual se busca la prevención de la reinfección y la recurrencia de la enfermedad periodontal puesto que el paciente siempre estará propenso a esto<sup>8</sup>. De esa manera, se logrará mantener el nivel de estabilidad tisular alcanzado a través del tratamiento.

#### Fase de mantención o TPS

1. **Objetivos de realizar TPS**
  - a. Control y prevención de recurrencia de enfermedad periodontal<sup>8</sup>.
  - b. Prevenir o reducir la incidencia de pérdida de dientes<sup>8</sup>.
  - c. Reconocimiento precoz de otras patologías orales<sup>8</sup>.

2. Fases de sesión de mantenimiento<sup>8</sup>. La duración de la sesión de mantenimiento es de 1 hora aproximadamente, la mayoría de las problemáticas en esta fase se deberían resolver en una o dos sesiones, de lo contrario se consideraría retratamiento periodontal. Esta sesión se divide en cuatro fases:
  - a. Fase I: Examen, reevaluación y diagnóstico (10 – 15 minutos).
  - b. Fase II: Motivación, instrucción e instrumentación (30 – 40 minutos).
  - c. Fase III: Tratamiento de sitios re infectados.
  - d. Fase IV: Pulido, aplicación de barniz de flúor y futuras citas (5 – 10 minutos).
3. Es importante determinar el riesgo del paciente para poder asignar los intervalos de las citas de mantenimiento<sup>8</sup>. Se realiza mediante un diagrama funcional que se realiza cuando el paciente ya ha sido dado de alta periodontal y fue propuesto por Lang y Tonetti<sup>8</sup> y que considera los siguientes aspectos: Porcentaje de localizaciones con sangrado al sondaje, prevalencia de sacos periodontales residuales > 4 mm, pérdida de dientes de un total de 28, pérdida de inserción en función de la edad, condiciones sistémicas y consumo de tabaco<sup>8</sup>.



Ejemplo de un diagrama funcional de un paciente que presenta riesgo moderado<sup>8</sup>.

#### 4.6 Reparación periodontal.

La primera fase del tratamiento consiste en el control de la causa de la enfermedad y su objetivo es detener el proceso de destrucción tisular, denominada precisamente fase etiológica. Mediante el control del biofilm bacteriano y el control de la flora periodontopatógena, se busca reducir la noxa microbiana y así controlar la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero. El objetivo biológico de esta fase es eliminar los agentes patógenos mediante el tratamiento periodontal no quirúrgico, el cual busca conseguir una superficie radicular lisa, limpia y biocompatible con los tejidos del periodonto. Los procedimientos utilizados para este propósito incluyen la instrucción del paciente en hábitos de higiene oral, la eliminación del cálculo dental (supragingival y subgingival), del cemento radicular contaminado y la modificación de aquellos factores locales que favorecen el acumulo de placa bacteriana<sup>27</sup>.

Una vez controlada la causa, se plantea corregir las secuelas que ha provocado la enfermedad. Esta fase de tratamiento, denominada correctiva o quirúrgica se

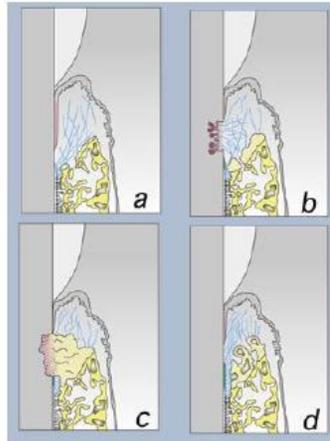
centra en el tratamiento del saco periodontal y de los problemas mucogingivales, siendo su objetivo final restablecer una relación dento-gingival lo más favorable posible con el fin de facilitar el control de la higiene por parte del paciente<sup>27</sup>.

Una vez controlada la causa, hay que evitar la recurrencia de la enfermedad (prevención secundaria). Se realiza la cuarta fase del tratamiento periodontal, también denominada fase de mantenimiento o de tratamiento periodontal de soporte<sup>27</sup>.

La curación de la herida periodontal tras una cirugía a colgajo es un proceso más complejo que el que ocurre en la herida dérmica. En primer lugar, en su cicatrización participan varios tipos de tejidos distintos, que deben estar coordinados entre sí<sup>27</sup>.

La forma de curación más habitual de la herida periodontal se caracteriza fundamentalmente por la epitelización de la cara interna del colgajo que contacta con la superficie radicular, formándose la denominada unión epitelial larga. Más apicalmente, la maduración del tejido conectivo reestablece la inserción conectiva y en la porción más profunda de la herida es posible detectar cierta cantidad de regeneración de la arquitectura ósea y del ligamento periodontal<sup>27</sup>.

De esta manera, la unión epitelial larga se interpreta como reparación pues no hay restauración de la arquitectura tisular periodontal, sino un epitelio largo que funcionalmente actúa únicamente como sellado del medio interno. Otras posibilidades de reparación, aunque menos frecuentes en el ser humano, son la adhesión del tejido conectivo con reabsorción radicular y la anquilosis radicular por crecimiento óseo y reabsorción radicular<sup>27</sup>.



Patrones de curación de la herida periodontal según el predominio del tipo celular durante la cicatrización<sup>27</sup>.

- a) Epitelio largo de unión.
- b) Inserción conectiva con resorción radicular.
- c) Anquilosis con resorción radicular.
- d) Regeneración periodontal parcial.

#### **4.7 Nueva clasificación de enfermedades periodontales.**

Desde 1999 que no se realizaba una actualización en la clasificación de las enfermedades periodontales, por lo que el año 2017 en Chicago se realizó un Taller Mundial para trabajar en una nueva clasificación con evidencia actualizada<sup>6</sup>. En junio del año 2018, en la ciudad de Ámsterdam, durante la novena edición del EUROPERIO, la Academia Americana de Periodoncia (AAP), junto con la Federación Europea de Periodoncia (EFP), presentaron la nueva clasificación de las enfermedades periodontales<sup>6</sup>.

Esta nueva clasificación reorganiza algunas enfermedades, agrega parámetros de salud y enfermedad, incorpora definiciones de casos e incluye a las enfermedades periimplantarias<sup>6</sup>.

ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIODONTALES				
<b>Salud periodontal y enfermedades y alteraciones gingivales</b>				
Salud periodontal y gingival	Gingivitis inducida por biofilm dental	Enfermedades gingivales no inducidas por biofilm dental		
<b>Formas de Periodontitis</b>				
Enfermedades periodontales necrotizantes	Periodontitis		Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	
<b>Otras alteraciones que afectan al periodonto</b>				
Enfermedades y trastornos sistémicos que afectan a los tejidos de soporte	Abscesos periodontales y lesiones endodóntico-periodontales	Deformidades o alteraciones mucogingivales	Trauma oclusal y fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con prótesis dentales y dientes

Cuadro enfermedades y condiciones periodontales<sup>6</sup>.

En los aspectos más relevantes de la nueva clasificación se incluyen principalmente tres distintos tipos de enfermedad periodontal: La unificación del tipo de periodontitis (anteriormente conocida como crónica y agresiva), la periodontitis como manifestación directa de condiciones sistémicas y la periodontitis necrotizante. En los procedimientos diagnósticos se introduce el término de estadificación y graduación. En estas clasificaciones una estadificación clínica es la forma de describir la extensión de una lesión y la graduación es la forma para determinar el grado de progresión<sup>6</sup>.

#### A. Clasificación de Periodontitis por estadios.

Las cuatro categorías de la estadificación para la periodontitis están determinadas por un número de variables fisiopatológicas que van desde la etapa I (menos grave), hasta la etapa IV (la más grave)<sup>6</sup>, como se muestra en el siguiente cuadro:

		ESTADÍO I	ESTADÍO II	ESTADÍO III	ESTADÍO IV
<b>Gravedad</b>	<b>NIC interdental en la zona de mayor pérdida</b>	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	<b>Pérdida ósea radiográfica</b>	1/3 coronal (<15%)	1/3 coronal (15-30%)	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz
	<b>Perdidas dentarias</b>	No hay pérdida de dientes debido a periodontitis		Pérdida de dientes debido a periodontitis ≤ 4	Pérdida de dientes debido a periodontitis ≥ 5
	<b>Complejidad</b>	<b>Local</b>	PS máxima ≤ 4 mm  Pérdida ósea Mayormente horizontal	PS máxima ≤ 5 mm  Pérdida ósea mayormente horizontal	Presenta además al ESTADÍO II :  PS ≥ 6mm  PO vertical ≥ 3 mm Lesión de furcación grado II o III Defecto de reborde moderado
<b>Extensión y distribución</b>	Agregar al ESTADÍO como descriptor	Para cada ESTADÍO agregar la extensión y distribución: LOCALIZADA <30% dientes afectados/ GENERALIZADA ≥30% dientes involucrados / PATRÓN INCISIVO-MOLAR			

Cuadro clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad del tratamiento, sobre la base de factores locales<sup>6</sup>.

#### B. Clasificación de Periodontitis por grados.

Los tres niveles de calificación de periodontitis consideran el estado general de salud y los diversos factores de riesgo del paciente como el tabaquismo y el control metabólico de la diabetes, indicando bajo riesgo de progresión (grado A), riesgo moderado de progresión (grado B) y alto riesgo de progresión (grado C)<sup>6</sup>, como se muestra en el siguiente cuadro:

			<b>GRADO A</b> Lenta tasa de progresión	<b>GRADO B</b> Moderada tasa de progresión	<b>GRADO C</b> Rápida tasa de progresión
<b>Criterio primario</b>	Evidencia <b>directa</b> de progresión	Datos longitudinales PO-RX o de pérdida de NIC	No hay evidencia de PO-RX ni de pérdida de NIC en los últimos 5 años	Pérdida < 2 mm en los últimos 5 años	Pérdida ≥ 2 mm en los últimos 5 años
	Evidencia <b>indirecta</b> de progresión	Relación % PO-RX/edad	<0,25	0,25-1	>1
<b>Factores modificadores</b>	Factores de riesgo	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	Destrucción supera las expectativas según depósitos de biofilm.  Patrón clínico que sugiere períodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana (ej. patrón molar-incisivo, falta de respuesta esperada al tratamiento habitual)
		Fumar	No fumador	<10 cig/día	≥ 10 cig/día
		Diabetes	Glucemia normal/no diagnóstico de diabetes	HbA1c <7% en paciente con diabetes	HbA1c ≥ 7% en paciente con diabetes

Cuadro clasificación de periodontitis por grados<sup>6</sup>.

#### 4.8 Descripción de la evidencia en evaluación de tratamientos periodontales no quirúrgicos.

La enfermedad periodontal, al ser una de las principales enfermedades orales, ha estado bajo muchas investigaciones a lo largo del tiempo en sus distintas aristas. Esta investigación se concentra en la evaluación de tratamientos periodontales no quirúrgicos al momento de la primera reevaluación. Múltiples veces se ha intentado definir qué tan exitoso es el tratamiento no quirúrgico en las poblaciones afectadas.

En el año 2017, Jiao J. y cols.<sup>28</sup> realizó un estudio de efectividad de la terapia periodontal no quirúrgica en una población china con periodontitis crónica. Se revisó en fichas clínicas de 10.787 pacientes con al menos una reevaluación

periodontal en la ficha clínica de un determinado hospital. Se registraron los datos de profundidad de sondaje e índice de sangrado antes y después del tratamiento. Los resultados fueron: tanto la profundidad de sondaje como el sangrado disminuyeron significativamente, la reducción de los sacos periodontales fue en promedio de 0.62-0.65mm. y se redujo en un 25 % el índice de sangrado. Por lo tanto, se comprobó una mejoría significativa de los pacientes con periodontitis crónica después del tratamiento no quirúrgico.

En el año 2014, Mlachkova y cols.<sup>29</sup>, observó que la efectividad de la terapia no quirúrgica en pacientes con periodontitis moderada crónica. La muestra fue de 30 pacientes de entre 33 y 75 años diagnosticados con periodontitis moderada. Se registraron los niveles de índices de higiene, sangrado al sondaje, nivel de inserción clínica, y profundidad al sondaje. Los pacientes fueron sometidos a terapia periodontal no quirúrgica y los resultados mostraron un aumento en el índice de higiene, en todos los pacientes tratados, además de reducción significativa en sacos periodontales con profundidad igual o mayor a 5mm, así como también una reducción de la inflamación gingival significativa en los pacientes, demostrando la efectividad del tratamiento no quirúrgico en periodontitis moderada crónica.

En el año 2014, Raman y cols.<sup>30</sup>, realizó un ensayo clínico randomizado con pacientes diabéticos (DM tipo 2) con periodontitis crónica, en donde se observaron los efectos de la terapia periodontal no quirúrgica comparada con un grupo al que solo se le proveyó instrucción de higiene oral. 40 pacientes se distribuyeron al azar de forma equitativa, se hizo medición de hemoglobina glicosilada y proteína C reactiva y se realizó una reevaluación a los 2-3 meses posterior al tratamiento. Los resultados a los 2 meses mostraron una diferencia significativa en la higiene oral de los pacientes siendo mejor los pacientes a quienes se les realizó tratamiento periodontal no quirúrgico. A los 3 meses los parámetros de profundidad de sondaje (sacos menores a 4 mm) mejoraron en un 98% en pacientes que se sometieron a terapia periodontal no quirúrgica y en un 92% en pacientes que solo

tuvieron instrucción de higiene oral. Ambos grupos desarrollaron una disminución en los niveles de hemoglobina glicosilada y proteína C reactiva, siendo el grupo de terapia no quirúrgica periodontal el que tuvo una mejora estadísticamente significativa.

Entre los años 2012 – 2014, Alfonso Parra<sup>7</sup>, alumno de odontología de la Universidad Andrés Bello, realizó su tesis en base a la efectividad de los tratamientos periodontales en pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Universidad Andrés Bello sede Concepción. La muestra evaluada fue no probabilística intencionada de 26 pacientes que fueron atendidos por enfermedad periodontal en la clínica odontológica durante los años 2012 y 2014, los cuales fueron seleccionados de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión y que consintieron informadamente participar en la investigación. Se les realizó una revisión de sus antecedentes a través de su ficha odontológica y también se les realizó una evaluación clínica para determinar el estado periodontal actual con el fin de comparar estos datos con el estado periodontal luego del tratamiento. Los resultados obtenidos en este estudio indicaron que un 26,9% de los pacientes examinados lograron mantener el estado de salud periodontal obtenido posterior al tratamiento realizado por los estudiantes de pregrado. Se determinó que los pacientes más jóvenes presentan mejor diagnóstico periodontal al momento de la evaluación clínica, además se encontró que los pacientes presentaron un promedio de 0.61 en el índice de salud gingival, el cual determina un mejor estado de salud gingival en comparación al promedio al momento del ingreso del paciente, el cual fue de 1.44, mientras que en relación al índice de higiene se presentó una leve mejoría al disminuir de un valor de 76.36% a un 57.91% de las superficies teñidas del total de dientes totales. En conclusión el estudio determinó que existe efectividad clínica en el tratamiento periodontal realizado en la clínica odontológica de la Universidad Andrés Bello, presentando una disminución en cuanto a severidad y extensión de la enfermedad periodontal de los pacientes examinados, sin embargo, esta no es estadísticamente significativa, debido a que los pacientes no logran mantener en el tiempo el estado periodontal obtenido

posterior al tratamiento realizado, lo cual se asocia al bajo porcentaje de pacientes que son controlados a través de la terapia de mantención periodontal.

## **5. HIPÓTESIS**

Los tratamientos periodontales no quirúrgicos realizados por los alumnos de pregrado de la Universidad Finis Terrae al momento de la primera reevaluación logran los parámetros de alta periodontal establecidos por la facultad, es decir  $\geq 80\%$  en índice de higiene,  $\leq 10\%$  en índice de sangrado y una profundidad al sondaje  $\leq 4\text{mm}$  sin sangrado en los sacos periodontales.

## 6. OBJETIVOS

### a) Objetivo General.

- Evaluar los tratamientos periodontales no quirúrgicos realizados por los alumnos de pregrado de la Universidad Finis Terrae, durante el año 2019 al momento de la primera reevaluación.

### b) Objetivos Específicos.

- Medir profundidad al sondaje, índice sangrado al sondaje e índice de higiene antes del tratamiento.
- Medir profundidad al sondaje, índice sangrado al sondaje e índice de higiene después de transcurridas las cuatro semanas luego de haber finalizado tratamiento.
- Comparar valores de profundidad al sondaje, índice de sangrado al sondaje e índice de higiene al momento de la primera reevaluación con los parámetros de alta establecidos por la facultad.

## 7. MATERIALES Y MÉTODOS

### a) Diseño del estudio:

- Cuasiexperimental antes y después.

### b) Población y muestra:

- Universo: Corresponde al total de pacientes adultos (mayores de 18 años) en tratamiento periodontal no quirúrgico que cumplan con los criterios de inclusión y de exclusión atendidos en las clínicas de pregrado CAS-404-509 y CAA-509 de la Universidad Finis Terrae, durante el año 2019.
- Muestra: Muestreo no probabilístico por conveniencia. Se calculo el tamaño de muestra mediante el programa G Power utilizando cálculo para muestras pareadas considerando los siguientes parámetros: un tamaño del efecto moderado igual a 0,3, un nivel de significación de 0,05 y una potencia estadística de 0,9, lo cual da un tamaño de muestra de 97 personas.

t tests - Means: Difference between two dependent means (matched pairs)
Analysis: A priori: Compute required sample size.
Input: Tail(s) = One
Effect size dz = 0.3
$\alpha$ err prob = 0.05
Power (1- $\beta$ err prob) = 0.9
Output: Noncentrality parameter $\delta$ = 2.954657
Critical t = 1.660881
Df = 96
Total sample size = 97
Actual power = 0.901280

c) Criterios de inclusión:

- Pacientes diagnosticados con periodontitis en estadios 1, 2, 3 y 4, grado A, B o C y con un patrón de distribución localizado o generalizado.
- Pacientes en los cuales se completó su tratamiento periodontal no quirúrgico.

d) Criterios de exclusión:

- Pacientes diagnosticados con gingivitis.
- Pacientes que no tengan registro de su primera reevaluación en su ficha clínica.
- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado para ocupar su información de su estado periodontal registrado en las fichas clínicas.

e) Variables:

Variables dependientes

Variable	Dimensiones	Definición nominal	Definición operacional y categorización	Método / Técnica / Indicador
Índice de sangrado	Cuantitativa, Continua	Corresponde a la cantidad de caras a nivel marginal que sangran luego de 30 seg. después del sondaje.	Se realizará con sonda periodontal (Carolina del Norte). Determinado en porcentaje.	Se consignará en la ficha de primera reevaluación
Profundidad al sondaje	Cualitativa, Ordinal	Distancia en mm desde el margen gingival al fondo del surco. En la práctica es hasta	Se realizará con sonda periodontal (Carolina del Norte).	Se consignará en la ficha de primera reevaluación

		donde se detiene la sonda con una presión de introducción de aprox. 20 a 25 grs.	Determinado en mm. Se dividirá la boca en maxilar por vestibular, maxilar por palatino, mandibular por vestibular y mandibular por lingual a los que se definirá con los siguientes códigos: - 0 → ≤ 3 mm - 1 → 4 – 5 mm - 2 → > 5 mm	
Índice de higiene	Cuantitativa, Continua	Corresponde a la cantidad de caras a nivel marginal libre de placa.	Se realizará con líquido azul de metileno en cada pieza dentaria. Determinado en porcentaje.	Se consignará en la ficha de primera reevaluación

f) Técnicas de recolección de datos.

- La técnica de recolección de datos será de la siguiente manera:
  1. Se reclutará a los pacientes que estén siendo atendidos en las clínicas de pregrado y que cumplan con los criterios de inclusión y de exclusión.
  2. Se les entregará a los pacientes el consentimiento informado para que lo lean y lo firmen.

3. La información a evaluar en la ficha será recolectada por los alumnos tesistas de forma presencial al momento de la primera reevaluación periodontal por parte del alumno tratante.
4. Se solicitará al alumno tratante los datos del paciente: Índice de sangrado, Índice de higiene y profundidad al sondaje. Todos estos consignados antes de haber realizado el tratamiento periodontal no quirúrgico y en su primera reevaluación.
5. Los datos se mantendrán anónimos y el registro de datos no interferirá con el tiempo clínico de tratamiento del paciente.

g) Análisis e interpretación de los datos:

- Las variables cuantitativas de resultados en salud o clínicas serán resumidas mediante medidas de tendencia central, de dispersión y localización. Mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov se revisará si los datos provienen o no de una distribución normal. En base a estos resultados se comparará la media o mediana antes y después de la intervención. Se utilizará un nivel de significación estadística de 0,05.
- Los datos serán digitados en una planilla Excel y exportados a programa estadístico para su análisis. Mediante proporciones se describirán el porcentaje de participación y tasa de pérdida.

## 8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La información recopilada de los participantes en esta investigación se mantendrá confidencial la cual nadie, excepto los investigadores y sus asociados pueden tener acceso a la información y en anonimato en el cual nadie conocerá la fuente de los datos recogidos.

Los requerimientos éticos en investigación en salud se realizarán en base a los criterios establecidos para desarrollar investigaciones, que tienen su sustento teórico en el trabajo efectuado por Ezequiel Emanuel (1999)<sup>22</sup>:

- a) Valor social o científico: Evaluar un tratamiento, una intervención o una teoría que mejorará la salud y el bienestar o el conocimiento.
- b) Validez científica: Postular una hipótesis clara, utilizar principios y métodos científicos aceptados, que incluyen las técnicas estadísticas, para producir datos confiables y válidos.
- c) Selección equitativa del sujeto: Que la selección de sujetos/participantes se haga cuidando de que no se seleccione a personas/poblaciones estigmatizadas o vulnerables para las investigaciones riesgosas, mientras que a las más favorecidas se les ofrezca participar en investigaciones de potencial más beneficioso.
- d) Proporción favorable de riesgo-beneficio: Minimizar los riesgos y daños potenciales, maximizando los beneficios potenciales con el fin de que los riesgos a los sujetos/participantes sean proporcionales a los beneficios al sujeto/ participante y a la sociedad.
- e) Evaluación independiente: Evaluación del diseño del ensayo, la población sujeto propuesta y la razón riesgo/beneficio por individuos ajenos a la investigación.
- f) Consentimiento informado: Informar a los sujetos potenciales acerca del propósito de la investigación, sus riesgos y beneficios potenciales y las alternativas, de forma que las personas comprendan esta información y

puedan tomar decisiones en forma voluntaria acerca de su participación en la investigación

g) Respeto por los sujetos inscritos: Respeto a los sujetos demostrado mediante:

- La posibilidad de permitirles salirse de la investigación.
- La protección de su privacidad a través de la confidencialidad.
- La provisión de información acerca de riesgos o beneficios descubiertos en el curso de la investigación
- La provisión de información acerca de los resultados de la investigación clínica.
- La vigilancia continua de su bienestar.

## 9. RESULTADOS

Se aplicó el consentimiento informado a 51 pacientes que recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico en las clínicas de pregrado de la Universidad Finis Terrae durante el año 2019. Los datos recolectados fueron: Índice de higiene, índice de sangrado y profundidad al sondaje. Estos datos se recopilaron antes del tratamiento periodontal no quirúrgico y cuatro semanas después de haber realizado el pulido radicular.

A continuación se muestran los principales resultados de la investigación.

	Promedio	DE	Mediana	Mínimo	Máximo	Test KS	Test W
<b>IS Inicial</b>	39,351	22,9229	42	3	100	0,2	< 0,001
<b>IS Final</b>	12,943	13,7799	10	2	65	0	
<b>IH Inicial</b>	31,2	20,377	29	0	98	0,078	< 0,001
<b>IH Final</b>	70,24	18,743	72	0	100	0	

Tabla 1: Medidas descriptivas de índice de sangrado (IS) e índice de higiene (IH).

La medición del índice de sangrado inicial fue de 39,3% en promedio y el índice de sangrado final fue de 12,9% en promedio (véase tabla 1). Se puede observar una disminución del porcentaje de sangrado posterior al tratamiento periodontal no quirúrgico.

La medición del índice de higiene inicial fue de un 31,2% en promedio. El índice de higiene final fue de un 70,24% en promedio (véase tabla1). Se puede observar un aumento significativo en el índice de higiene de los pacientes en su primera reevaluación.

El test de Wilcoxon (W) muestra que existe diferencia estadística significativa entre el valor inicial y el final en los índices de sangrado e índice de higiene.

El test Kolmogorov-Smirnov (KS) muestra que los datos no provienen de una distribución normal.

La profundidad al sondaje se registró dividiendo la cavidad oral en cuatro zonas: Profundidad al sondaje en zona maxilar por vestibular (tabla 2), profundidad al sondaje en zona maxilar por palatino (tabla 3), profundidad al sondaje en zona mandibular por vestibular (tabla 4) y profundidad al sondaje en zona mandibular por lingual (tabla 5).

Código	Antes		Después		PHM
	n	%	n	%	
0	6	11,8	28	54,9	< 0,001
1	33	64,7	22	43,1	
2	12	23,8	1	2	

Tabla 2: Profundidad al sondaje en zona maxilar por vestibular

En la medición de la profundidad al sondaje de la zona maxilar por vestibular, en 6 pacientes (11,8%) no se encontraron sacos periodontales. Al momento de la primera reevaluación en 28 pacientes (54,9%) no se encontraron sacos periodontales (véase tabla 2).

Código	Antes		Después		PHM
	n	%	n	%	
0	6	11,8	26	51	< 0,001
1	24	47,1	21	41,2	
2	21	41,2	4	7,8	

Tabla 3: Profundidad al sondaje en zona maxilar por palatino

En la medición de la profundidad al sondaje de la zona maxilar por palatino, en 6 pacientes (11,8%) no se encontraron sacos periodontales. Al momento de la

primera reevaluación en 26 pacientes (51%) no se encontraron sacos periodontales (véase tabla 3).

Código	Antes		Después		PHM
	n	%	n	%	
0	7	13,7	36	70,6	< 0,001
1	36	70,6	14	27,5	
2	8	15,7	1	2	

Tabla 4: Profundidad al sondaje en zona mandibular por vestibular

En la medición de la profundidad al sondaje de la zona mandibular por vestibular, en 7 pacientes (13,7%) no se encontraron sacos periodontales. Al momento de la primera reevaluación en 36 pacientes (70,6%) no se encontraron sacos periodontales (véase tabla 4).

Código	Antes		Después		PHM
	n	%	n	%	
0	12	23,5	35	68,6	< 0,001
1	27	52,9	14	27,5	
2	12	23,5	2	3,9	

Tabla 5: Profundidad al sondaje en zona mandibular por lingual

En la medición de la profundidad al sondaje de la zona mandibular por lingual, en 12 pacientes (23,5%) no se encontraron sacos periodontales. Al momento de la primera reevaluación en 35 pacientes (68,6%) no se encontraron sacos periodontales (véase tabla 5).

La prueba de homogeneidad marginal (PHM) muestra que existe diferencia estadística significativa antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico.

Se evidencia que en ambas zonas mandibulares se logró un mayor número de pacientes con resultado código 0 (profundidad al sondaje  $\leq 3$  mm) al momento de la primera reevaluación (véase tablas 4 y 5).

		n	%
<b>Índice de sangrado</b>	Inicial $\leq 10\%$	4	7,8
	Final $\leq 10\%$	31	60,7
<b>Índice de higiene</b>	Inicial $\geq 80\%$	2	3.9
	Final $\geq 80\%$	16	31.3
<b>Profundidad al sondaje</b>	Inicial $\leq 3\text{mm}$	0	0
	Final $\leq 3\text{mm}$	18	35,2

Tabla 6: Cantidad de pacientes que lograron los parámetros de salud según la facultad luego de cuatro semanas de haber culminado el pulido radicular.

En cuanto al logro de parámetros establecido por la facultad, 31 pacientes (60,7%) lograron un índice de sangrado igual o menor a 10% en su primera reevaluación. 16 pacientes (31,3%) lograron un índice de higiene igual o mayor a 80% en su primera reevaluación. Por último, de 51 pacientes solo 18 (35.2%) no presentaron sacos periodontales en su boca al momento de la primera reevaluación (véase tabla 6).

## 10. DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo general evaluar los tratamientos periodontales no quirúrgicos realizados por los alumnos de pregrado de la Universidad Finis Terrae, durante el año 2019 al momento de la primera reevaluación. Para ello se logró recaudar información de 51 pacientes.

La evaluación de los tratamientos periodontales en este estudio mostraron diferencia estadística en sus resultados, presentando una evolución favorable de los índices medidos antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico. Estos resultados se condicen con estudios como el de Jiao J. y cols<sup>28</sup>, en donde se redujo en un 25% el índice de sangrado de los pacientes mientras que en este estudio se obtuvo una reducción de un 27% en promedio en el mismo ítem.

En la fase etiológica se incluye la instrucción de higiene oral la cual se observa que cumple un rol fundamental en el aumento del índice de higiene en los pacientes. Raman y cols<sup>30</sup> en su estudio evidenciaron un aumento en el índice de higiene en sus pacientes y una mejoría clínica disminuyendo los sacos periodontales en el 92% de los pacientes basados en el cepillado mecánico, demostrando la importancia de realizar una adecuada técnica confirmando el éxito del tratamiento. Lo cual explica el alza significativa en los índices de higiene en el presente estudio en la primera reevaluación, en donde el promedio aumento de un 31,2% a un 70,2%, en donde incluso hubo un 31,3% de pacientes que obtuvieron un valor mayor o igual a 80% de higiene logrando en su primera reevaluación el parámetro de alta establecido por la facultad.

Basados en estos resultados nuestra hipótesis no se cumple, a pesar de la significativa mejoría en el índice de sangrado, índice de higiene y en la disminución de las profundidades al sondaje, aún sigue siendo bajo el porcentaje de pacientes que alcanzaron los índices de alta establecidos por la facultad al momento de su primera reevaluación. Este bajo porcentaje podría deberse a que

en este estudio solo se abarco el tratamiento hasta la fase etiológica y posterior a esto la reevaluación.

El tratamiento periodontal consta de 5 fases las cuales se deben ir realizando a medida que el paciente avanza en el tratamiento y va mostrando signos de salud periodontal. Por lo tanto realizar solo la fase etiológica y las reevaluaciones periodontales tendrá resultados insuficientes si no se completa con la fase correctiva y la terapia de mantención periodontal<sup>8</sup>. Alfonso Parra<sup>7</sup> en su estudio afirma que el porcentaje de pacientes que mantenían su salud periodontal era muy baja si no seguían la terapia de mantención.

Una limitación de esta investigación radica en la no calibración de los alumnos de pregrado para examinar y cuantificar los parámetros a considerar y la consideración de solo un grupo en donde se abarcan tanto pacientes sanos como con alguna condición sistémica que puede modificar la respuesta al tratamiento periodontal no quirúrgico.

Otra limitación surgió debido a que la muestra ideal era de 97 pacientes, pero solo se pudo recopilar información de 51 de esos pacientes, esto debido a que el resto aún no tenían su primera reevaluación a causa de la contingencia nacional por lo que se debió dar fin al estudio.

## **11. CONCLUSIÓN**

El tratamiento periodontal no quirúrgico produce una disminución significativa del sangrado al sondaje, el número de sacos periodontales y un aumento en la higiene oral del paciente.

A pesar de registrar una diferencia significativa en los resultados del tratamiento periodontal no quirúrgico, estos son insuficientes para lograr los parámetros de alta periodontal establecidos por la facultad en la primera reevaluación.

Para obtener mejores resultados y mejorar el pronóstico periodontal del paciente es necesario realizar todas las fases del tratamiento periodontal y no enfocarse exclusivamente en el tratamiento etiológico y en la reevaluación periodontal.

Bajo estas premisas se debería dar mayor importancia a las fases sistémica, de corrección y de mantención para que los alumnos puedan dar altas periodontales y puedan hacer perdurar la estabilidad periodontal de sus pacientes.

## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. (2019). Salud bucodental. Available at: <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>.
2. Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. 2016 Ago; 9( 2 ): 177-183.
3. Gamonal J. Clinical attachment loss in Chilean adult population: First Chilean National Dental Examination Survey.
4. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: A bidirectional relationship. Odontology, 2006; 94(1): 10-21.
5. Parashar P, et al. "Relationship Between Respiratory and Periodontal Health in Adults: A Case–control Study." J Int Soc Prev Community Dent. 2018 Nov-Dec; 8(6): 560–564.
6. Clasificación de las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares 2017 AAP-EFP, (Resumen y traducción de los documentos de consenso) Nov 2018, Sociedad Argentina de Periodontología. <https://www.saperiodoncia.org.ar/>.
7. Parra A, Klahn B, Torres A. Efectividad de tratamientos periodontales en pacientes atendidos en clínica odontológica de la Universidad Andrés Bello Concepción, 2012 – 2014. En repositorio.unab.cl.
8. Sanz I, Bascones A. Terapéutica periodontal de mantenimiento. Av Periodon Implantol. 2017; 29(1): 11-21.
9. Lindhe J, Lang N, Karring. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5º ed. Lindhe J., editor. Suiza: Panamericana; 2009.
10. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P, Abt E, Glickman I. Periodontología clínica de Carranza. 9th ed. Caracas, Venezuela: Actualidades Médicas (AMOLCA); 2014.
11. Botero L, Botero A, Bedoya J, Guzmán I. Terapia periodontal no quirúrgica. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2012; 23(2):334-342.

12. Meyle J., Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2015 Oct. 69(1):7-17.
13. Socransky S , Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent R. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. [Internet]. 1998 Feb; 25(2):134-44.
14. De Grado P, Naverac M, Gil F. *Medicina Periodontal. Revisión bibliográfica de distintas enfermedades sistémicas que afectan a las enfermedades periodontales y viceversa (2ª parte)* Sepa.es. 2007.
15. Chandki R, Banthia P. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol* 2011 Mar. 15(2), 111–114.
16. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl):1560–8.
17. Moreno S, Contreras A. Mecanismos moleculares implicados en la destrucción ósea en la periodontitis: Revisión de la literatura. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* [Internet]. 2013 Dic; 6( 3 ): 142-147.
18. Yasuda H, et al. A novel molecular mechanism modulating osteoclast differentiation and function. *Bone*, 1999; 25(1): 109-113.
19. Takahashi N, Koide M, Noguchi T, Suda T. Current paradigms of osteoblast-osteoclast interactions and bacterial pathogen-induced bone resorption in periodontal medicine and systems biology. Henderson B, Curtis M, Seymour R, Donos N. (editors). United Kingdom 2009. P 379-393
20. Ferrer J., Tovar I., Martínez P.. Osteoprotegerina y Sistema RANKL/RANK: ¿el futuro del metabolismo óseo?. *An. Med. Interna (Madrid)* [Internet]. 2002 Ago. 19( 8 ): 5-8
21. Bascones A., González Moles M.A.. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Avances en Periodoncia*. [Internet]. 2003 Dic [citado 2019 Nov 14] ; 15( 3 ): 121-138.
22. SEPA [base de datos en Internet]. SEPA Sociedad española periodoncia y osteointegración. 2015 – Examen periodontal básico [SEPA]; [aprox. 18p].
23. Botero J, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* [Internet]. 2010 Ago [citado 2019 Oct 25] ; 3( 2 ): 94-99.

24. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. 2011 Jul;38(7):661-6
25. Arias Herrera S., Carbajo G., Bascones Martínez A.. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca: revisión narrativa. Avances en Periodoncia [Internet]. 2016 Ago. 28( 2 ): 89-95.
26. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol. 1996 Nov [Citado 2017 Oct 15]; 1(1):821-78.
27. Alpiste F, Buitrago P, Grado P, Fuenmayor V, Gil F. Regeneración periodontal en la práctica clínica. Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Internet) [Internet]. 2006 Jul [citado 2019 Mayo 18] ; 11( 4 ): 382-392.
28. Jiao J, Shi D, Cao Z, Meng H, Lu R, Zhang L et al. Effectiveness of non-surgical periodontal therapy in a large Chinese population with chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2017 Jan;44(1):42-50.
29. Mlachkova M, Popova C. Dental Investigations: Efficiency of Nonsurgical Periodontal Therapy in Moderate Chronic Periodontitis [Internet]. Folia Med (Plovdiv). 2014 Apr-Jun;56(2):109-15.
30. Raman R, Taiyeb-ali T, Chan S, Chinna K, Vaithilingam R. Effect of nonsurgical periodontal therapy verses oral hygiene instructions on type 2 diabetes subjects with chronic periodontitis: a randomised clinical trial. BMC Oral Health. 2014 Jun 25;14:79.
31. Emanuel E. ¿Qué hace que la investigación clínica sea ética? Siete requisitos éticos. En: Pellegrini A, Macklin R, eds. Investigación en Sujetos Humanos: Experiencia Internacional. Santiago de Chile: Programa Regional de Bioética OPS/ OMS; 1999: 33-46.

### 13. ANEXOS

#### Anexo 1: Consentimiento informado.



FACULTAD  
DE **ODONTOLOGÍA**  
UNIVERSIDAD FINIS TERRAE

#### Documento de Consentimiento Informado

Nombre del Estudio:	Evaluación de tratamientos periodontales no quirúrgicos en pacientes atendidos en clínicas de pregrado de la Universidad Finis Terrae, durante el año 2019.
Patrocinador/ Fuente	No Aplica
Financiamiento	
Investigador Responsable:	Dr. Hugo Buitano Email: <a href="mailto:hbuitano@uft.cl">hbuitano@uft.cl</a> Telf: +56 22 4207326
Unidad Académica:	Facultad de odontología

El propósito de esta información es ayudarle a tomar la decisión de participar-- o no-- en una investigación, y para autorizar el uso de información de su ficha clínica.

Lea cuidadosamente este documento, puede hacer todas las preguntas que necesite al investigador y tomarse el tiempo necesario para decidir.

### 1. Objetivo de la Investigación:

Usted ha sido seleccionado para este estudio porque se realizó o se realizará un tratamiento periodontal no quirúrgico por parte de un alumno de pregrado de la Universidad Finis Terrae, por el cual se hará un seguimiento clínico del estado de la salud de sus encías.

El objetivo de este estudio es evaluar el tratamiento periodontal (de las encías) que le fue efectuado en la Universidad Finis Terrae por el alumno de pregrado.

### 2. Procedimientos de la Investigación: Metodología.

La recolección de datos se realiza por el alumno tesista con una ficha, en donde se consignarán los siguientes datos: profundidad al sondaje de los sitios tratados, índice de sagrado e índice de higiene. Todos estos datos serán anotados a partir de la inspección clínica del alumno tratante al momento previo del tratamiento y al momento de la primera reevaluación del tratamiento periodontal no quirúrgico. El consentimiento informado solicita la autorización del acceso a los datos recopilados por el alumno tratante para utilizar esta información en la investigación. Todo esto bajo el margen del anonimato.

### 3. Beneficios:

Usted no se beneficiará por participar en esta investigación. Sin embargo, la información que se obtendrá gracias a su participación será de utilidad para conocer más acerca del efecto que produce el tratamiento no quirúrgico realizado por alumnos de pregrado en la salud periodontal de los pacientes.

### 4. Riesgos:

La investigación no tiene ningún riesgo para usted, ya que la recolección de datos es una actividad rutinaria dentro del tratamiento. Tampoco generará un retraso en su tratamiento. La investigación no reviste ningún costo monetario para usted. La información obtenida se mantendrá en forma confidencial, no serán compartidas con personas externas a la investigación, ni entre los pacientes seleccionados. Es posible que los resultados obtenidos sean presentados en revistas y conferencias

médicas, sin embargo, su nombre no será conocido. Su participación en esta investigación es completamente voluntaria. Usted tiene el derecho a no aceptar participar o a retirar su consentimiento y retirarse de esta investigación en el momento que lo estime conveniente. Al hacerlo, usted no pierde ningún derecho que le asiste como paciente de esta institución y no se verá afectada la calidad de la atención médica que merece. Si usted retira su consentimiento, su información será eliminada y la información obtenida no será utilizada.

Si tiene preguntas acerca de esta investigación médica puede contactar o llamar al investigador responsable del estudio.

Investigador responsable: Dr. Hugo Buitano E mail: [hbuitano@uft.cl](mailto:hbuitano@uft.cl) Telf: +56 22 4207326.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético Científico de la Universidad Finis Terrae. Si tiene preguntas acerca de sus derechos como participante en una investigación médica, usted puede escribir al correo electrónico: [cec@uft.cl](mailto:cec@uft.cl) del Comité ético Científico, para que la presidenta, Pilar Busquets Losada, lo derive a la persona más adecuada.

Al respecto se expone que:

- Se me ha explicado el propósito de esta investigación, los procedimientos, los riesgos, los beneficios y los derechos que me asisten y que me puedo retirar de ella en el momento que lo desee.
- Firmo este documento voluntariamente, sin ser forzado/forzada a hacerlo.
- No estoy renunciando a ningún derecho que me asista
- Se me comunicará de toda nueva información relacionada con el estudio del fármaco / equipo / otro que surja durante la investigación y que pueda tener importancia directa para mí.
- Se me ha informado que tengo el derecho a reevaluar mi participación en esta investigación según mi parecer y en cualquier momento que lo desee. En el caso de retiro, no sufriré sanción o pérdida de derechos a la atención sanitaria.

- Yo autorizo al investigador responsable y sus colaboradores a acceder y usar los datos contenidos en mi ficha clínica para los propósitos de esta investigación. Y el uso de material humano de mi propiedad si el estudio lo amerita.
- Al momento de la firma, se me entrega una copia firmada de este documento.

Participante:

---

Nombre, firma y fecha.

Investigador:

---

Nombre, firma y fecha.

Investigador:

---

Nombre, firma y fecha.

Director de la Institución:

---

Nombre, firma y fecha.

Anexo 2: Carta a los docentes encargados de CAS-404, CAS-509 y CAA-509.



FACULTAD  
DE **ODONTOLOGÍA**  
UNIVERSIDAD FINIS TERRAE

Documento de Carta a los Docentes Encargados

Estimado profesor encargado

Junto con saludarle, nos dirigimos a usted con el propósito de solicitar su autorización, para realizar nuestro proyecto de investigación titulado “Evaluación de tratamientos periodontales no quirúrgicos en pacientes atendidos en clínicas de pregrado de la Universidad Finis Terrae, durante el año 2019” , este estudio se realizará en pacientes con diagnóstico de periodontitis y que recibirán tratamiento por los alumnos de pregrado atendidos en estos cursos, que acepten voluntariamente en participar, previo consentimiento informado.

La recopilación de datos la realizarán los tesisistas de forma presencial mediante una ficha en donde se registrará profundidad al sondaje, índice de higiene, índice de sangrado de los pacientes. Esta recopilación se realizará previo al tratamiento y posterior al tratamiento en la primera reevaluación periodontal del paciente.

Este estudio no pretende causar inconveniente alguno ni alterar los tiempos clínicos de tratamiento de los alumnos.

Dicho estudio está siendo guiado por el docente Dr. Hugo Buitano y el gestor de línea de rehabilitación del sistema estomatognático Dr. Felipe Gutiérrez.

Esperando una buena recepción ante dicha actividad.

Saluda atentamente a usted.

Stephanie Awad y Luciano Gutiérrez

Alumnos de odontología.

Docente encargado:

---

Nombre, firma y fecha.

Investigador:

---

Nombre, firma y fecha.

Investigador:

---

Nombre, firma y fecha.

**Anexo 3: Ficha para recolección de antecedentes en la primera reevaluación del tratamiento periodontal no quirúrgico.**

Ficha Primera Reevaluación

Nombre alumno:

Fecha de término de pulido radicalar:

Nombre paciente:

Fecha actual:

RUT paciente:

Índice de sangrado

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Vestibular																
Mesial																
Palatino																
Distal																
	IS grupo 1:				IS grupo 2:				IS grupo 3:							

IS inicial:  
IS actual:

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Vestibular																
Mesial																
Lingual																
Distal																
	IS grupo 4:				IS grupo 5:				IS grupo 6:							

Índice de higiene

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Vestibular																
Mesial																
Palatino																
Distal																
	IH grupo 1:				IH grupo 2:				IH grupo 3:							

IH inicial:  
IH actual:

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Vestibular																
Mesial																
Lingual																
Distal																
	IH grupo 4:				IH grupo 5:				IH grupo 6:							

Periodontograma

**\*Anotar profundidad al sondaje solamente en los sitios anteriormente activos y tratados**

Maxilar Superior

Vestibular

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

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

Palatino

Maxilar Inferior

Vestibular

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

Lingual

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

