



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA
DEPARTAMENTO ODONTOLÓGÍA CONSERVADORA
ÁREA DE PERIODONCIA
LABORATORIO DE BIOLOGÍA PERIODONTAL

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIOLÓGICAS DE PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA Y AGRESIVA, SEGÚN SEXO Y EDAD EN
PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA FOUCH**

Karina Valeria Jara Stapfer

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO-DENTISTA

Tutor Principal: Prof. Dr. Jorge Gamonal Aravena

Tutores Asociados: Dra. Paola Carvajal

Adscrito a Proyecto Fondecyt 1050518 y 1090046

Santiago-Chile

2014



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO ODONTOLOGÍA CONSERVADORA
ÁREA DE PERIODONCIA
LABORATORIO DE BIOLOGÍA PERIODONTAL

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIOLÓGICAS DE PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA Y AGRESIVA, SEGÚN SEXO Y EDAD EN
PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA FOUCH**

Karina Valeria Jara Stapfer

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO-DENTISTA

Tutor Principal: Prof. Dr. Jorge Gamonal Aravena

Tutores Asociados: Dra. Paola Carvajal

Adscrito a Proyecto Fondecyt 1050518 y 1090046

Santiago-Chile

2014

ESTA TESIS ESTÁ DEDICADA A MIS PADRES QUIENES HAN SIDO UN PILAR IMPORTANTE EN MI VIDA Y DURANTE MI CARRERA, LES AGRADEZCO SU APOYO Y AMOR INCONDICIONAL. TAMBIÉN ESTÁ DEDICADA A MIS ABUELOS QUE YA NO ESTAN CONMIGO Y QUE SIEMPRE LOS LLEVO EN MI CORAZÓN.

AGRADECIMIENTOS

- Proyecto Fondecyt 1050518 y 1090046
- A todos los funcionarios y profesores que enriquecieron mi vida universitaria
- A Alicia Morales por sus consejos y apoyo durante mi tesis.
- Al Prof. Dr. Jorge Gamonal por su guía, paciencia y apoyo en este proceso importante.
- A mis amigas de la vida Jasmin, Daniela, Francisca, Valentina, Macarena, Rebecca y Flavia por ser parte de mi vida y darme alegrías cada día.
- A mis amigos que conocí en la Universidad que han recorrido un camino junto a mí y que han sido un gran apoyo e hicieron de la Universidad una experiencia increíble e inolvidable Macarena G, Macarena V, Francisca, Carol, Jaime y Pia. Y aquellos que conocí casi al final de mi carrera, Rodrigo y Simone.
- Por sobre todo a mis padres y hermanos por su paciencia, alegría, consejos y apoyo durante toda mi vida, los amo.

INDICE

| <u>Contenido</u> | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| • Resumen | 7 |
| • Marco Teórico | 9 |
| • Hipótesis y Objetivos | 18 |
| • Materiales y Método | 19 |
| • Resultados | 24 |
| • Discusión | 33 |
| • Conclusiones | 40 |
| • Referencias Bibliográficas | 41 |
| • Anexo 1: Ficha Clínica | 45 |
| • Anexo 2: Certificado Aprobación Comité de Ética | 47 |
| • Anexo 3: Consentimiento Informado | 49 |

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El factor etiológico de la periodontitis es la presencia de biofilm subgingival y la susceptibilidad para su desarrollo depende de múltiples factores. Ciertas bacterias se presentan más frecuentemente en pacientes con periodontitis. Además estudios hablan sobre la influencia de la genética, la edad y el ambiente, por lo que establecer estas diferencias en el desarrollo y progresión de la periodontitis, ayuda a tener una idea más certera sobre la enfermedad, su progresión y las posibilidades de tratamiento, junto con el pronóstico de ésta.

OBJETIVOS

Determinar las características clínicas y la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en base a género y edad en pacientes con periodontitis crónica y agresiva en individuos que acuden a la clínica de la FOUCH.

MÉTODO

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo considerando la información obtenida de los registros de los proyectos Fondecyt 1050518 y 1090046. Se seleccionaron 48 pacientes con periodontitis crónica y 27 con periodontitis agresiva. Se procedió a armar una base de datos, en base a género, edad, diagnóstico periodontal, promedio de nivel de inserción clínica, promedio de profundidad al sondaje, porcentaje de sangrado al sondaje y la presencia de las tres bacterias en estudio.

RESULTADOS

Los pacientes con periodontitis agresiva, al ser comparados con los pacientes con periodontitis crónica, presentaron mayor profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica y sangrado al sondaje junto con una mayor frecuencia de detección de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*. Pacientes de menor edad en periodontitis crónica presentaron mayores valores de profundidad al sondaje, sangrado al sondaje y mayor presencia de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. En periodontitis agresiva los pacientes de mayor edad presentaron valores mayores en las variables clínicas y hubo menor detección de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *A. actinomycetemcomitans*. Al comparar hombres y mujeres, los hombres presentaron valores más altos de profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica y sangrado al sondaje en ambas patologías.

CONCLUSIONES

Los hombres tenían una pérdida de inserción significativamente mayor que las mujeres. Las mujeres, presentaron una mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* que los hombres. En los pacientes de menor edad y con periodontitis crónica fue significativamente mayor el porcentaje de sitios con sangrado, y en los de mayor edad hubo un mayor valor de nivel de inserción. En los pacientes con periodontitis agresiva, todas las variables clínicas estudiadas fueron mayores en los pacientes de mayor edad. En los pacientes con periodontitis crónica que presentaron *P. gingivalis* y *T. forsythia* se observó una mayor profundidad al sondaje, pérdida de inserción y sangrado al sondaje. En pacientes con periodontitis agresiva, la asociación de *A. actinomycetemcomitans* fue significativa con un menor nivel de inserción clínica.

2. MARCO TEÓRICO

Entre de las enfermedades de la cavidad bucal, una de las más comunes son las enfermedades periodontales. Las enfermedades periodontales incluyen un variado grupo de patologías, dentro de las cuales las más prevalente son la gingivitis y la periodontitis asociada a placa. La gingivitis se caracteriza por cambios clínicos que afectan la encía pudiendo o no acompañarse de sangrado de la encía al sondaje, en cambio la periodontitis se caracteriza por destrucción de los tejidos de inserción del diente con manifestación clínica de pérdida de inserción dentaria y presencia de saco periodontal (Armitage GC, 1999).

La gingivitis asociada a placa es la más común, su factor etiológico es la placa bacteriana supragingival y los signos clínicos de la inflamación se deben a la respuesta inmune de hospedero en respuesta al biofilm presente (Löe H y Brown LJ, 1965). La gingivitis se clasifica en cuatro entidades clínicas. La más común es la que sólo se asocia a placa, las otras se asocian a factores sistémicos, fármacos y a mal nutrición. El diagnóstico de gingivitis es clínico y se caracteriza por una inflamación de la encía que rodea al diente sin pérdida de inserción (Jack G. y Caton Jr., 1999).

2.1 Etiología y Patogénesis de la Periodontitis Crónica y Agresiva

La periodontitis una enfermedad compleja multifactorial y su expresión involucra la interacción entre el biofilm y la respuesta inmuno inflamatoria del hospedero (Dutzan N y cols., 2011). Su signo patognomónico es la presencia se sacos periodontales y la pérdida de inserción (Mombelli A, 2005). En el grupo de periodontitis existen varias condiciones, dentro las cuales están la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva (Armitage GC, 2004). Además la periodontitis es una de las patologías óseas más prevalentes en humanos y es un factor modificante importante en enfermedades sistémicas que afectan a la población

como por ejemplo, enfermedad cardiovasculares y metabólicas como la diabetes (Dutzan N y cols., 2011).

La periodontitis crónica es más prevalente en adultos, aunque en algunas ocasiones se podría presentar en niños y adolescentes. Existe una relación entre la destrucción del tejido y la presencia de placa bacteriana asociada, como también es frecuente que se observe tártaro subgingival. Se relaciona a un patrón microbiano variable y su tasa de progresión es de lenta a moderada, pudiendo presentarse además periodos de mayor progresión. También puede estar asociada a factores locales y puede ser modificada por enfermedades sistémicas como diabetes y SIDA, como también por factores como el stress y el tabaco. Se clasifica en cuanto a extensión y severidad, considerándose localizada cuando hay <30% de los sitios comprometidos y generalizada cuando compromete a >30% de los sitios. En cuanto a su severidad será considerada leve incipiente con 1-2mm de pérdida de inserción, moderada 3-4 mm de pérdida de inserción y severa 5mm o más de pérdida de inserción (American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. J Periodontol 2000;71:853-855.)

La periodontitis agresiva se caracteriza por presentarse en pacientes sistémicamente sanos con una rápida pérdida de inserción y destrucción del tejido óseo, en donde la cantidad de placa bacteriana y depósitos duros no se asocian con la severidad de la destrucción. Existe agregación familiar y microbiológicamente hay presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dependiendo de la población en estudio. La progresión de la pérdida de tejido puede ser auto limitante. La periodontitis agresiva se clasifica en localizada y generalizada. La periodontitis agresiva localizada se caracteriza por presentar daño localizado en los primeros molares e incisivos, pérdida de inserción en al menos dos dientes permanentes, pero no más de 2 dientes que no sean primeros molares e incisivos, se da generalmente en etapa circumpuberal y generalmente se relaciona con *A. actinomycetemcomitans*. Se considera periodontitis agresiva generalizada cuando

hay pérdida de inserción en al menos 3 dientes permanentes, que sean otros además de primeros molares e incisivos. A diferencia de la periodontitis agresiva localizada hay una escasa respuesta inmune humoral y usualmente se observa en personas menores de 30 años, pudiendo presentarse en personas mayores. Se asocia frecuentemente con *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* (American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. J Periodontol 2000;71:853-855).

El correcto diagnóstico, el tratamiento y el control de los factores etiológicos, tanto por el clínico como por el paciente, son esenciales para mantener el periodonto sano y detener el avance la enfermedad. Junto con el tratamiento periodontal no quirúrgico se debe incluir educación en salud y técnicas de higiene oral. Por lo que se debe evaluar la respuesta a la terapia realizada, observando una reducción de los signos de inflamación, sangrado al sondaje e índice de placa, además de reducción de la profundidad al sondaje y mantención y/o ganancia de los niveles de inserción. El tratamiento periodontal no quirúrgico consta de la remoción de la placa supragingival y subgingival, uso de agentes antimicrobianos y anti placa, eliminación de factores locales retenedores de placa (Matthews DC y Tabesh M, 2004), además de realizar controles periódicos para evaluar al paciente en el tiempo y corroborar que la enfermedad no ha avanzado.

Los signos clínicos de inflamación se explican por la repuesta inmune directa al biofilm microbiano y su factor etiológico es la presencia de biofilm subgingival. Es por esto que es de relevancia la relación que existe entre la respuesta del hospedero y la microbiota subgingival, ya que la destrucción de tejido tiene que ver con esta compleja relación (Silva N y cols., 2008). Por lo que es importante conocer cuales son las bacterias específicas que se presentan en pacientes con periodontitis, con la finalidad de obtener buenos resultados con el tratamiento.

Para explicar el establecimiento y la susceptibilidad del individuo a esta enfermedad, el modelo actual, propuesto por S. Offenbacher y cols., es el modelo de sistemas biológicos (Figura 1)(Offenbacher y cols, 2008). Este se basa en que

pacientes con fenotipo clínico similar pueden responder de diferentes modos a la terapia, ya que sus factores predisponentes son distintos, lo que determinará la susceptibilidad individual de cada persona. Por lo que el sistema propuesto para la enfermedad periodontal son todos aquellos componentes que interactúan entre sí, contribuyendo al fenotipo clínico final de la enfermedad. Es decir, el individuo modifica el componente genético y epigenético modificando el fenotipo biológico y todos ellos determinan el fenotipo clínico (Morales A, 2012).

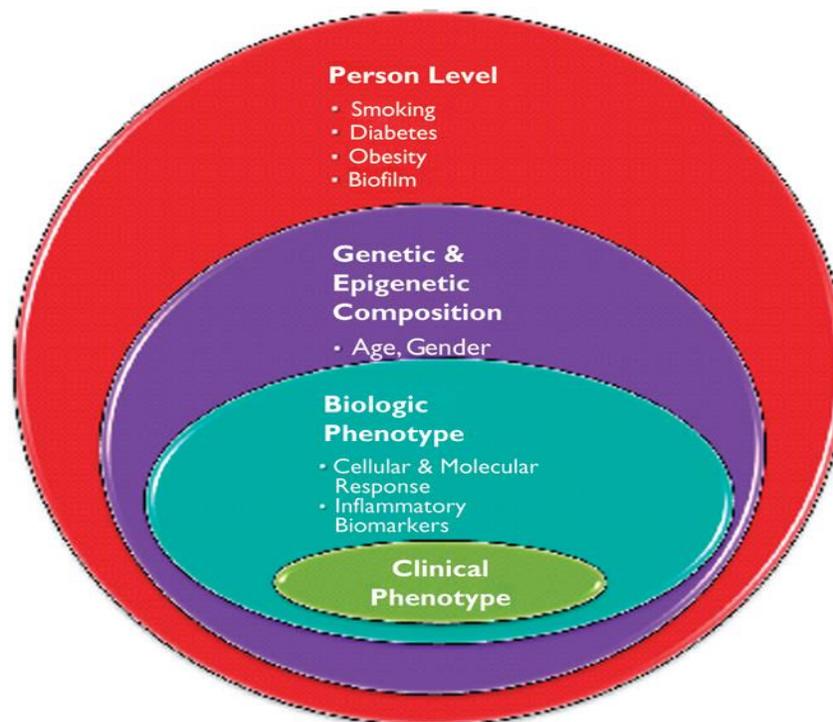


Figura 1: Modelo Sistemas Biológicos (Adaptado de Offenbacher,S.)

La figura nos muestra el modelo de sistemas biológicos adaptado por Offenbacher para definir la enfermedad periodontal a nivel de la interface biofilm-gingiva.

2.2 Factores e indicadores de Riesgo en Periodontitis

Un factor de riesgo es una exposición medioambiental, característica inherente o de comportamiento que está asociado a una enfermedad. Esta asociación puede ser o no causal y es confirmado en estudios longitudinales. Un determinante de

riesgo es un factor de riesgo que no puede ser modificado. Un indicador de riesgo describe una correlación plausible con la enfermedad identificada en un estudio transversal (Burt B , 2005)

Los factores de riesgo pueden ser identificados, esto lo sugieren estudios epidemiológicos, y junto con esto, algunos factores pueden ser controlados para prevenir el desarrollo y progresión de la periodontitis, al igual que mejorar los resultados del tratamiento periodontal. Los estudios realizados hablan sobre la etiología multifactorial de la enfermedad periodontal, además la extensión y severidad de la periodontitis aumenta con la edad y con un mal control de placa (Ramseier CA, 2005). Por esta razón, es importante determinar los factores de riesgo y así identificar la progresión de la periodontitis en etapas más tempranas. Dentro de los determinantes de riesgo de la periodontitis se encuentra la edad y género, dentro de los factores de riesgo se encuentra la placa, microbiota, higiene oral y tabaco (Burt B, 2005).

Según Ramseier los factores de riesgo modificables asociados a la Periodontitis son higiene oral inadecuada; microorganismos patógenos, se han identificado un sin número de especies, y un pequeño número de estos juegan un rol causal en la patogénesis de la periodontitis; uso de tabaco, la prevalencia, extensión y severidad de la periodontitis crónica es mayor en los pacientes que fuman al compararlo con los que no fuman, cómo también se observa un mejoramiento de la condición periodontal en los pacientes que dejan de fumar; diabetes mellitus, también se asocia a una mayor prevalencia y severidad de la periodontitis; consumo de alcohol, este afecta la función de los neutrófilos, macrófagos y células T aumentando la probabilidad de inflamación y reabsorción ósea; deficiencias nutricionales, factores estresantes, inmunosupresión y osteoporosis (Ramseier CA, 2005).

2.3 Factores Microbiológicos y los determinantes edad y género

Los patrones microbianos de la cavidad oral están compuestos por más de 600 especies bacterianas, las cuales se organizan en un biofilm que se constituye a partir de la co-agregación de bacterias que se reorganizan en torno a una matriz polimérica extracelular y adheridas a la superficie del diente, así como también en otros lados (Quirynen M y cols., 2001).

El biofilm subgingival está compuesto en su mayoría por periodontopatógenos que son especies anaerobias gram negativas y se organiza en comunidades bacterianas denominadas "cluster". Podemos encontrar cinco clusters en pacientes con periodontitis, como se observa en la figura 2. El complejo rojo es el más asociado a la periodontitis y está compuesto por *P. gingivalis*, *T. dentícola* y *T. forsythia* (Haffajee AD y Socransky SS, 1994). Estas especies son precedidas por otras más diversas pertenecientes al complejo naranja. Las especies del complejo amarillo, verde y violeta se asocian a sitios sanos debido a su compatibilidad con el huésped (Socransky SS y cols., 1998).

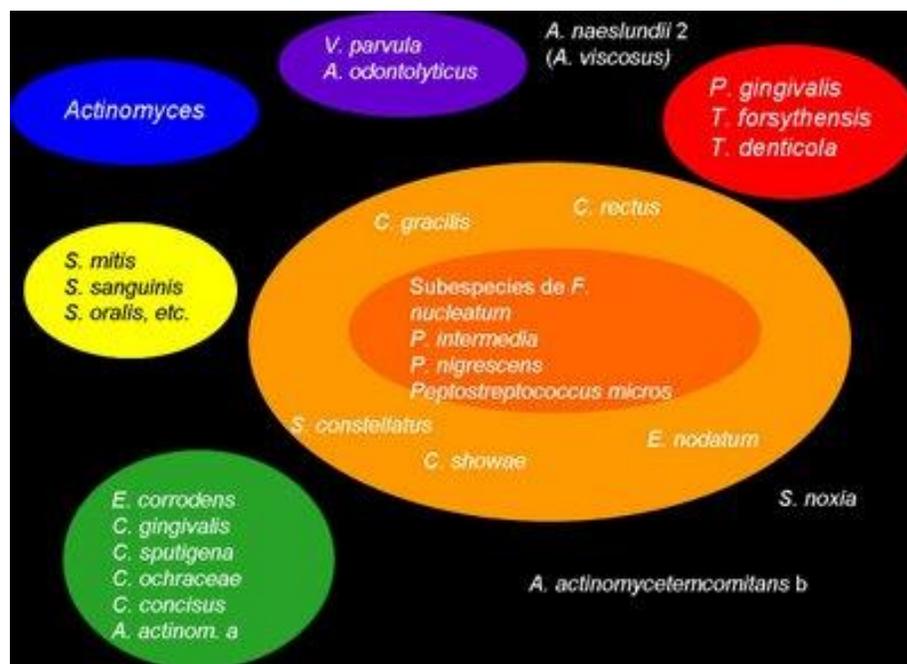


Figura 2: Complejos Microbianos (Socransky SS y cols., 1998).

Es la representación de la relación de las especies microbiológicas en complejos microbianos y además la relación entre los complejos.

A. actinomycetemcomitans, *T. forsythia* y *P. gingivalis* son bacterias gram negativas, por lo que producen liposacáridos, los cuales modulan la respuesta inflamatoria local en las células del huésped, produciendo factores que les permiten evadir las funciones antibacterianas de la respuesta inmune innata, ya sea pasiva o activamente (Silva N y cols., 2008).

Ciertas bacterias se presentan más frecuentemente en pacientes con periodontitis y otras en pacientes sanos, dependiendo de la población en estudio. Por ejemplo, hay estudios realizados en Chile que demuestran una mayor prevalencia de *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia* en pacientes adultos con periodontitis en comparación con otros países, en los cuales hay una mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* (López NJ y cols, 2004).

En un estudio hecho en Chile se analizaron muestras de placa subgingival de sitios activos e inactivos de pacientes con periodontitis crónica y se obtuvieron diferencias significativas entre ambos sitios, con un mayor porcentaje de *P. gingivalis* en los sitios activos. Junto con *P. gingivalis* otras dos microorganismos se han identificado como agentes etiológicos de la destrucción periodontal, *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia* (Silva N y cols., 2008). Los niveles de *P. gingivalis* y *T. denticola* en la placa subgingival son útiles para identificar aquellos sitios que tienen un mayor riesgo de progresión de la periodontitis. Además se encuentran mayores niveles de estas bacterias al comparar pacientes sanos y periodontalmente enfermos, incluso hasta tres años después de haber estado realizando terapias de soporte periodontal (Hernández M y cols., 2011).

La prevalencia y la severidad de la pérdida de la inserción clínica está en directa relación con la edad, los resultados muestran que el 70% de los adultos entre 35 a 44 años presentan un sitio o más con pérdida de inserción clínica y el 90% de los adultos entre 55 y 64 años presentan dos sitios o más con pérdida de inserción clínica, como también el grupo de mayor edad presenta un mayor número de dientes perdidos y mayor sangrados al sondaje (Gamonal J y cols., 2010). Existe

una asociación entre la prevalencia y la severidad de la periodontitis con respecto a la edad, los adultos de mayor edad tiene un riesgo mayor de presentar una destrucción más severa (Shiau HJ y cols, 2010 oct).

Modelos de evaluación de riesgos, en estudios observacionales, hablan sobre la influencia de la genética y el ambiente. Establecer diferencias entre hombres y mujeres en el desarrollo y progresión de la periodontitis es importante para entender la patogénesis de la enfermedad y desarrollar modelos de evaluación de riesgos (Shiau HJ y cols, 2010 oct). Numerosos autores han atribuido el mayor riesgo de los hombres de tener periodontitis, al hecho de estar expuestos a factores de riesgo modificables (Shiau HJ y cols, 2010 nov).

En cuanto al género no hay estudios determinantes, pero existe evidencia de que los hombres presentan un gran riesgo de presentar periodontitis, mientras que las mujeres se les asocia con destrucción más rápida en presencia de la enfermedad. Establecer si existe alguna diferencia entre género y edad en el desarrollo y progreso de la enfermedad ayuda a entender mejor su patogénesis (Shiau HJ y cols, 2010 oct). Estudios en Chile muestran que no existen diferencia entre hombres y mujeres en cuanto al número de dientes perdidos, sin embargo los hombres presentan diferencias significativas presentando mayor profundidad al sondaje y pérdida de inserción que las mujeres (Gamonal J y cols., 2010). Además existe una mayor prevalencia de periodontitis en hombres que en mujeres y esto se puede deber a diferencias genéticas entre ambos que representan dimorfismos en la respuesta inmune y en la susceptibilidad del hospedero. Lesiones e infecciones se han asociado con un mayor nivel de citoquinas inflamatorias en hombres que en mujeres. El hombre presenta una mayor respuesta inmune innata, mientras que las mujeres una mayor respuesta humoral, lo que determina una mayor susceptibilidad del hombre a la patogénesis de la enfermedad periodontal, y la mujer una mayor protección frente a periodontopatógenos (Shiau HJ y cols, 2010 nov).

La susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad periodontal depende de múltiples factores, como por ejemplo, el ambiente, la genética, hábitos, condición sistémica del paciente, respuesta inmune, etc. Las bacterias involucradas son tan solo una parte del problema, pero es importante realizar estudios para tener mayores detalles sobre las características de un grupo de personas y así tener una idea más certera sobre la enfermedad, su progresión y las posibilidades de tratamiento junto con el pronóstico de ésta.

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1 HIPÓTESIS.

No hay diferencias estadísticamente significativas en las características clínicas y microbiológicas cuando se comparan pacientes con periodontitis crónica y agresiva, según las variables género y edad de los pacientes.

3.2 OBJETIVO GENERAL.

Determinar las características clínicas y la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en base a género y edad en pacientes con periodontitis crónica y agresiva en individuos que acuden a la facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

3.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- a) Determinar los porcentajes y promedios de sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y nivel de inserción clínica en la periodontitis crónica y agresiva según género y edad.
- b) Determinar la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en la periodontitis crónica y agresiva según género y edad.
- c) Comparar la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en individuos con periodontitis crónica y agresiva con las entidades clínicas y con las variables de género y edad.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en el cual se estudió la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en la periodontitis crónica y agresiva según género y edad, junto con la comparación de las entidades clínicas, considerando la información obtenida de los registros de los proyectos Fondecyt 1050518 y 1090046

4.1 Universo

El Universo fueron todos aquellos pacientes que acudieron a la Clínica de Periodoncia adscrita al Proyectos Fondecyt en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, y que se diagnosticaron, de acuerdo a criterios establecidos (Armitage 1999, Armitage 2002), en pacientes con periodontitis crónica y con periodontitis agresiva.

4.2 Muestra

De un total de 118 historias clínicas evaluadas, aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que contaron con todos los datos necesarios para el estudio (ficha clínica, periodontograma y muestra microbiológica) fueron un total de 75 pacientes. Del total de pacientes 27 fueron diagnosticados con Periodontitis Agresiva y 48 con Periodontitis Crónica.

4.3 Criterios de Inclusión

Los criterios de inclusión para pacientes con periodontitis crónica son ≥ 35 años de edad que presenten ≥ 14 dientes en boca, excluyendo los terceros molares (≥ 10 dientes posteriores), que estén diagnosticados con severidad moderada a avanzada, deben tener ≥ 6 dientes con profundidad al sondaje ≥ 5 mm y pérdida de inserción clínica ≥ 3 mm con una pérdida ósea $\geq 30\%$ en los sitios (Dutzan N y cols., 2011). Para pacientes con periodontitis agresiva los criterios de inclusión fueron agregación familiar, paciente sano y con rápida destrucción en el último tiempo y se clasificó en localizada o generalizada según los criterios de Armitage. La supuesta agregación familiar y la rápida destrucción se determinó con la

información que nos entregó el paciente y de la relación que se hace de su historia clínica con el daño manifestado en su ficha clínica

4.4 Criterios de Exclusión

Los criterios de exclusión fueron haber recibido tratamiento periodontal al momento del examen. Los pacientes no debían haber recibido ningún tipo de tratamiento periodontal en su vida. Sufrir de alguna enfermedad sistémica como diabetes, artritis, colitis ulcerativa, discrasias sanguíneas, enfermedad de Crohn, infección VIH, cáncer o enfermedad coronaria; que hayan recibido algún tipo de terapia antibiótica, antiinflamatorios no esteroideos o anticoagulantes durante los 6 meses anteriores al estudio, embarazadas y fumadores.

4.5 Técnica de Recolección de Datos

Se accedió a la base de datos del Laboratorio de Biología Periodontal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile y se obtuvieron las fichas (Anexo 1).

Se examinaron las fichas, los periodontogramas y los datos de las muestras microbiológicas procesadas. Se procedió a armar una base de datos con los datos de los pacientes utilizando un código numérico para cada uno. Y se ordenó en base a este código, género, edad, diagnóstico periodontal, promedio de nivel de inserción clínica, promedio de profundidad al sondaje, porcentaje de sangrado al sondaje y la presencia de las tres bacterias en estudio.

Los datos de las fichas, periodontogramas y toma de muestras microbiológicas fueron realizados por clínicos calibrados al momento del examen del paciente. El procesamiento de las muestras fue ejecutado por profesionales expertos en el manejo de ellas. Los parámetros clínicos se obtuvieron de todos los dientes en boca, excluyendo terceros molares. Mediante el uso de una sonda periodontal manual de primera generación (Hu Friedy®, Carolina del Norte, Chicago, EE.UU.), y registrando los parámetros en seis sitios (mesiobucal, bucal, distobucal, distolingual, lingual y mesiolingual). Los parámetros clínicos evaluados incluidos

fueron profundidad al sondaje (PS), nivel de inserción clínica (NIC) y sangrado al sondaje (SS).

Durante todo el procedimiento, se respetaron las normas de bioseguridad necesarias para este tipo de intervenciones (material estéril, guantes desechables, mascarillas, toallas de papel, gasa, líquidos de desinfección y algodón).

Los depósitos supragingivales fueron removidos cuidadosamente con curetas Gracey HuFriedy. De cada sujeto se obtuvieron muestras de placa subgingivales en sitios con profundidad al sondaje >5mm y pérdida de inserción clínica >3mm. Las muestras microbiológicas subgingivales fueron recolectadas insertando dos conos de papel estandarizados número 30 Johnson&Johnson en la parte más profunda del saco periodontal durante 20 segundos. Las muestras de cada paciente fueron colocadas en 2ml RTF con EDTA y fueron transportados a 4°C al laboratorio de microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. Se realizaron cultivos microbianos para detectar y cuantificar *P. gingivalis* (*Pg*), *T. forsythia* (*Tf*) y *A. actinomycetemcomitans* (*Aa*) (Gajardo M y cols, 2005).

Posterior al examen y a la toma de muestras a todos los pacientes que participaron en el proyecto se les realizó terapia periodontal.

4.6 Consideraciones Éticas

El protocolo de este estudio fue revisado y aprobado por la Comisión de Ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile (Anexo 2). A los pacientes se les puso en conocimiento del proyecto y se obtuvo su autorización mediante consentimiento informado (Anexo 3). A todos los participantes se les informó de su salud oral, entregándoles un comunicado escrito en caso de que así lo requiriesen. Los pacientes con alguna patología oral fueron debidamente informados, realizando una interconsulta por escrito a un especialista para su evaluación y tratamiento. Además se les reforzó en su autocuidado oral.

4.7 Operacionalización de las Variables

Variables Nominales:

| Variable | Tipo de Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Codificación |
|------------------------------|------------------|--|--|---|
| Género | Dicotómica | Condición biológica que diferencia al ser humano | Según sexo biológico | Masculino: 0 Femenino: 1 |
| Tipo de Periodontitis | Dicotómica | Clasificación según Criterios Armitage | Periodontitis Crónica y Periodontitis Agresiva | P. Crónica: 1 P. Agresiva: 2 |
| Edad | Dicotómica | Tiempo transcurrido desde fecha de nacimiento del sujeto | Tiempo transcurrido en años desde nacimiento al momento del examen | P. Crónica <47.5 años: 1 >47.5 años: 2 P. Agresiva <32 años: 1 >32 años: 2 |

Variables Numéricas:

| Variable | Tipo de Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Codificación | Unidad de Medida |
|-----------------------------------|-----------------------|--|---|----------------|---|
| Profundidad al Sondaje | Cuantitativa continua | Distancia desde el margen gingival al punto de mayor penetración apical de la sonda en cada sitio examinado. | Distancia en milímetro desde el margen gingival al punto de mayor penetración apical de la sonda en cada sitio examinado | Valor numérico | Milímetros Promedio de Sitios |
| Nivel de Inserción Clínica | Cuantitativa continua | Distancia desde la unión amelocementaria al punto de mayor penetración apical de la sonda en cada sitio examinado. | Registro en mm, mediante el cálculo aritmético: Profundidad de Sondaje – Posición de la encía | Valor numérico | Milímetros Promedio de sitios |
| Sangrado al Sondaje | Cuantitativa continua | Presencia de Sangrado en el surco luego de realizar el sondaje de un sitio | Porcentaje de sitios con Sangrado gingival producido hasta 15 segundos después de la introducción de la sonda periodontal en el surco gingival o saco periodontal | Valor Numérico | Porcentaje Índice de sangrado = N° sitios (+) / total sitios * 100 |

4.8 Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el software STATA versión 11. Se aplicó el test de Shapiro Wilk para contrastar la normalidad de las variables cuantitativas continuas (edad, PS, NIC y SS). El análisis bivariado fue realizado aplicando el test de Wilcoxon para 2 muestras independientes, el test de Student y el test de chi². La relación entre las variables categóricas se informó mediante la frecuencia, prevalencia, a lo cual se agregó la desviación estándar al tratarse de la relación entre variables continuas con categóricas. Se consideró como estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

5. RESULTADOS

De un total de 118 fichas revisadas, 75 pacientes cumplieron con todos los criterios de inclusión y presentaban todos los datos requeridos para el estudio.

5.1 Descripción de los antecedentes generales

Del total de 75 pacientes estudiados, tenemos que alrededor de dos tercios de la muestra fueron pacientes del género femenino y un tercio son del género masculino. El promedio de edad de la muestra fue de 41.70 años, con un promedio de 3.33mm de profundidad al sondaje y de 4.02mm de nivel de inserción (Tabla 1). En la distribución de los pacientes según el diagnóstico periodontal, tenemos que un 64% de los pacientes tenía periodontitis crónica y el 36% de los pacientes tenía periodontitis agresiva (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales de todos los pacientes con periodontitis (promedio±DS).

| | Total Pacientes |
|--|------------------------|
| | 75 |
| Edad (promedio ± SD) | 41.70±10.94 |
| % hombres | 34.67 (26) |
| % mujeres | 65.33 (49) |
| Profundidad al sondaje (mm, promedio ± SD) | 3.33±0.91 |
| Nivel de inserción(mm, promedio ± SD) | 4.02±1.28 |
| % sitios con sangrado | 53.48±22.03 |
| Periodontitis Crónica | 64% (48) |
| Periodontitis Agresiva | 36% (27) |

Al comparar las variables clínicas y la edad entre hombres y mujeres, independiente del diagnóstico periodontal, se observan valores mayores en las variables clínicas en los hombres que en las mujeres (Tabla 2). Los hombres tienen un nivel de inserción clínica significativamente mayor que el obtenido en las mujeres (4.42 vs 3.81, valor p 0.02) (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas y edad de todos los pacientes con periodontitis según género (promedio±DS).

| | Hombres | Mujeres |
|--|-------------|-------------|
| | N 26 | N 49 |
| Edad (promedio ± SD) | 44±12.29 | 40±10.05 |
| Profundidad al sondaje (mm, mean ± SD) | 3.47±1.10 | 3.25±0.79 |
| Nivel de inserción(mm, mean ± SD) | 4.4±1.19* | 3.81±1.28* |
| % sitios con sangrado | 54.83±23.52 | 52.74±21.40 |

*Nivel de inserción, Hombres vs Mujeres valor p: 0.02

Al analizar la presencia de periodontopatógenos específicos, tenemos que del total de 75 pacientes un 88% presentó *P. gingivalis*, un 24% *T. forsythia* y un 24% *A. actinomycetemcomitans* (Figura 3).

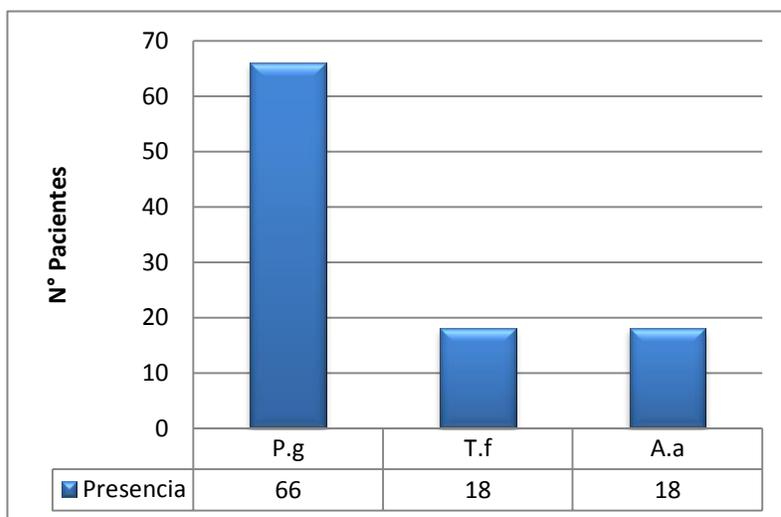


Figura 3: Distribución de periodontopatógenos en el total de pacientes

El gráfico representa el número de pacientes a los cuales se detectó cada bacteria en estudio representado por una barra de color.

5.2 Descripción de las variables clínicas en periodontitis crónica y agresiva según género

Del total de pacientes incluidos en el estudio, se muestra en la Tabla 3 que el porcentaje de hombres con periodontitis crónica fue mayor que el de mujeres y que el porcentaje de mujeres con periodontitis agresiva fue mayor que el de hombres ($p > 0.05$) (Tabla 3). La edad es la única variable que presentó diferencia significativa al comparar pacientes con P. crónica versus P. agresiva (47.31 vs 31.74 , valor $p = 0.001$), y tanto la profundidad al sondaje, como el nivel de inserción y sangrado al sondaje fueron mayores en pacientes con P. Agresiva ($p > 0.05$) (Tabla 3).

Tabla 3. Características clínicas, género y edad de los pacientes según el diagnóstico clínico de periodontitis crónica y agresiva (promedio \pm DS).

| | P. Crónica | P. Agresiva |
|--|-------------------|-------------------|
| | 48 | 27 |
| % hombres | 37.50 | 29.63 |
| % mujeres | 62.5 | 70.37 |
| Edad (promedio \pm SD) | 47.31 \pm 8.38* | 31.74 \pm 7.26* |
| Profundidad al sondaje (mm, promedio \pm SD) | 3.18 \pm 0.85 | 3.58 \pm 0.97 |
| Nivel de inserción(mm, promedio \pm SD) | 3.96 \pm 1.26 | 4.13 \pm 1.34 |
| % sitios con sangrado | 50.23 \pm 21.95 | 59.24 \pm 21.37 |

*Edad P. Crónica vs P. Agresiva, valor $p = 0.001$

De acuerdo a las variables clínicas estudiadas, nuestros resultados muestran que tanto en periodontitis crónica como agresiva los hombres presentaron valores mayores al ser comparados con las mujeres. En los pacientes con periodontitis crónica los hombres tienen un nivel de inserción clínico significativamente mayor que las mujeres (4.39 vs 3.69 , valor $p = 0.01$) (Tabla 4).

Tabla 4. Características clínicas y edad de los pacientes con periodontitis crónica y agresiva según género (promedio±DS).

| | P. Crónica | | P. Agresiva | |
|--|-----------------------|--------------|-----------------------|-------------|
| | Hombres (18) | Mujeres (30) | Hombres (8) | Mujeres(19) |
| Edad (promedio ± SD) | 49.9±9.09 / 45.7±7.65 | | 31±7.40 / 32±7.37 | |
| Profundidad al sondaje (mm, promedio ± SD) | 3.34±1.05 / 3.08±0.71 | | 3.75±1.23 / 3.51±0.86 | |
| Nivel de inserción(mm, promedio ± SD) | 4.39±1.06*/3.69±1.30* | | 4.40±1.53 / 4.00±1.27 | |
| % sitios con sangrado | 51.2±24.3 / 49.7±20.8 | | 63.1±20.7 / 57.6±21.9 | |

*Nivel de Inserción, Hombres vs Mujeres en P. Crónica, valor p 0.01

5.3 Descripción de las variables clínicas en periodontitis crónica y agresiva según edad

Se realizó la dicotomización de la edad según la mediana obtenida para cada una de las patologías por separado. Para periodontitis crónica la mediana fue de 47.5 años, dando como resultado que un 50% de los pacientes con periodontitis crónica tenían 47.5 años o menos y el otro 50% tuvo 47.6 o más años. En periodontitis agresiva la mediana fue de 32 años y se obtuvo que un 55.56% de los pacientes tenían 32 años o menos y un 44.44% tuvo 33 años o más de edad (Tabla 5).

En los pacientes con P. Crónica, el nivel de inserción fue mayor en los sujetos de mayor edad, pero tanto la profundidad al sondaje como los sitios con sangrado fueron mayores en los pacientes de menor edad, siendo este último valor significativo (56.9 vs 43.5, valor p 0.03) (Tabla 5). Sin embargo, en los pacientes con P. agresiva, todas las variables clínicas estudiadas fueron mayores en los pacientes de mayor edad, siendo esta diferencia significativa solo para sangrado al sondaje (49 vs 72, valor p 0.006) (Tabla 5).

Tabla 5. Características clínicas de los pacientes con periodontitis crónica y agresiva según edad (promedio±DS).

| | P. Crónica | | P. Agresiva | |
|--|-------------------------|-------|-----------------------|-----|
| | <47.5 | >47.5 | <32 | >32 |
| Profundidad al sondaje (mm, promedio ± SD) | 3.27±0.78 / 3.09±0.93 | | 3.47±0.98 / 3.72±0.97 | |
| Nivel de inserción(mm, promedio ± SD) | 3.82±0.86 / 4.09±1.56 | | 3.82±1.4 / 4.48±1.21 | |
| % sitios con sangrado | 56.9±22.9* / 43.5±19.1* | | 49±19.48* / 72±16.6* | |

*Sangrado al Sondaje, paciente de mayor vs menor edad, P. Crónica y Agresiva, valor p 0.03 y 0.006 respectivamente.

5.4 Comparación de la prevalencia de periodontopatógenos en periodontitis crónica y agresiva según las variables clínicas, género y edad

Se comparó la prevalencia de periodontopatógenos en base a género, edad (se utilizó la media para realizar la comparación) y variables clínicas para cada diagnóstico periodontal por separado.

En los pacientes con periodontitis crónica, el 83.33% presentó *P. gingivalis*, un 25% *T. forsythia* y un 20.83% *A. actinomycetemcomitans*. En los pacientes que presentaron periodontitis agresiva, encontramos que en un 96% de los pacientes tenía *P. gingivalis*, un 22.22% *T. forsythia* y un 29.63% con *A. Actinomycetemcomitans* (Tabla 6).

Los pacientes con P. Agresiva presentaron mayor frecuencia de detección de *P. gingivalis* y de *A. Actinomycetemcomitans* al ser comparadas con pacientes con P. crónica, pero estas diferencias no son significativas (valor p> 0.05)(Tabla 6).

Tabla 6: Prevalencia de patógenos periodontales según diagnóstico periodontal

| Diagnóstico Periodontal | | Pg | Tf | Aa |
|-------------------------|---|-------|-------|-------|
| P. Crónica (48) | N | 40 | 12 | 10 |
| | % | 83.33 | 25 | 20.83 |
| P. Agresiva (27) | N | 26 | 6 | 8 |
| | % | 96.3 | 22.22 | 29.63 |

Al realizar la comparación entre género con la presencia de bacterias, los resultados arrojaron valores mayores para el género femenino de *P. gingivalis* y *A. Actinomycetemcomitans*, sólo para *A. Actinomycetemcomitans* la diferencia fue significativa entre hombre y mujeres (7.69 vs 32.65, valor p 0.016)(Tabla 7).

Tabla 7: Prevalencia de patógenos periodontales según género

| Género | | Pg | Tf | Aa |
|---------------------|---|-------|-------|--------|
| Hombre (26) | N | 22 | 9 | 2 |
| | % | 84.62 | 34.62 | 7.69* |
| Mujeres (49) | N | 44 | 9 | 16 |
| | % | 89.80 | 18.37 | 32.65* |

*Prevalencia A.a, Hombres vs Mujeres, valor p 0.016

Al analizar periodontitis crónica y agresiva por separado según género, obtuvimos que las mujeres con periodontitis crónica tienen una mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* al compararlas con los hombres y que el 95% de las mujeres tenían una prevalencia entre 14% y 49% de *A. actinomycetemcomitans* (valor p 0.046). En periodontitis agresiva hay una mayor presencia de *P. gingivalis* y *T. forsythia* en hombres y en mujeres hubo mayor presencia de *A. actinomycetemcomitans* (valor p >0.05) (ver Tabla 8).

Tabla 8: Comparación de prevalencia de periodontopatógenos en P. Crónica y Agresiva según género.

| <u>Periodontitis Crónica</u> | | | | <u>Periodontitis Agresiva</u> | | | |
|------------------------------|-------|-------------|-------------|-------------------------------|-------|-------------|-------------|
| Prevalencia | | Género | | Prevalencia | | Género | |
| | | Femenino | Masculino | | | Femenino | Masculino |
| Pg | % | 86.67 | 77.78 | Pg | % | 94.74 | 100 |
| 83.3% | 95%IC | [0.69;0.96] | [0.52;0.93] | 96.2% | 95%IC | [0.73;0.99] | [0.63;1] |
| Tf | % | 16.67 | 38.89 | Tf | % | 21.05 | 25 |
| 25% | 95%IC | [0.56;0.34] | [0.17;0.64] | 22.2% | 95%IC | [0.06;0.45] | [0.03;0.65] |
| Aa | % | 30* | 5.56* | Aa | % | 36.84 | 12.5 |
| 20.8% | 95%IC | [0.14;0.49] | [0.00;0.27] | 26.6% | 95%IC | [0.16;0.61] | [0.00;0.52] |

*Prevalencia A.a hombre vs mujeres en P. Crónica, valor p 0.046

Al observar los resultados obtenidos de la prevalencia de periodontopatógenos según edad se aprecia que en periodontitis crónica en los más jóvenes hay una mayor detección de *P. gingivalis* y de *A. actinomycetemcomitans* y que los pacientes de mayor edad tienen mayores niveles de detección de *T. forsythia*, siendo solo significativa esta diferencia para *A. actinomycetemcomitans* (valor p 0.024) (Tabla 9).

En los pacientes con periodontitis agresiva en los más jóvenes hay una mayor detección de *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y de *T. forsythia* (p>0.05) (Tabla 9).

Tabla 9: Prevalencia patógenos periodontales según edad en P. Crónica y p. Agresiva

| Prevalencia | | Periodontitis Crónica | | Periodontitis Agresiva | |
|-------------|---|-----------------------|------------|------------------------|----------|
| | | > 47.5 años | <47.5 años | <32 años | >32 años |
| Pg | N | 21 | 19 | 15 | 11 |
| | % | 87.50 | 79.17 | 100 | 91.67 |
| Tf | N | 4 | 8 | 3 | 3 |
| | % | 16.67 | 33.33 | 80 | 25 |
| Aa | N | 7 | 3 | 5 | 3 |
| | % | 29.17* | 12.50* | 33.33 | 25 |

*Prevalencia A.a, Mayor vs menor a 47.5 años en P. Crónica, valor p 0.024

Al realizar el análisis en base a la prevalencia de bacterias y las variables clínicas, se observa en periodontitis crónica que aquellos pacientes que presentaron *P. gingivalis* y *T. forsythia* tienen mayor profundidad al sondaje, pérdida de inserción y sangrado al sondaje que aquellos pacientes en los que no se detectaron aquellas bacterias, con diferencia no significativa, valor $p > 0.05$. (Tabla 10).

Tabla 10: Comparación en la prevalencia de periodontopatógenos en P. Crónica según variables clínicas

| | | Periodontitis Crónica | | | | | |
|-----|----------|------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | | Pg Ausencia f= 8 | Pg Presencia f= 40 | Tf Ausencia f= 36 | Tf Presencia f= 12 | Aa Ausencia f= 38 | Aa Presencia f= 10 |
| PS | Promedio | 2.8 mm | 3.26mm | 3.17mm | 3.22mm | 3.18mm | 3.18mm |
| | 95%IC | [2.40;3.19] | [2.97;3.54] | [2.86;3.47] | [2.73;3.72] | [2.88;3.48] | [2.75;3.62] |
| NIC | Promedio | 3.82mm | 3.98mm | 3.87mm | 4.21mm | 3.99mm | 3.83mm |
| | 95%IC | [3.22;4.43] | [3.55;4.41] | [3.46;4.28] | [3.33;5.10] | [3.54;4.44] | [3.24;4.41] |
| SS | Promedio | 45.78% | 51.12% | 48.24% | 56.2% | 51.11% | 46.86% |
| | 95%IC | [27.99;63.57] | [44.01;58.23] | [41.69;54.80] | [38.09;74.30] | [43.59;58.64] | [33.58;60.14] |

Para la periodontitis agresiva, el único valor estadísticamente significativo, valor $p = 0.044$, fue la comparación de la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* con nivel de inserción clínica, obteniendo que aquellos pacientes con presencia de la bacteria tiene una menor pérdida de inserción que aquellos pacientes en los que no fue detectada (Tabla 11).

Tabla 11: Comparación en la prevalencia de periodontopatógenos en P. Agresiva según variables clínicas

| | | <u>Periodontitis Agresiva</u> | | | | | |
|-----|----------|-------------------------------|---------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
| | | Pg Ausencia | Pg Presencia | Tf Ausencia | Tf Presencia | Aa Ausencia | Aa Presencia |
| | | f= 1 | f=26 | f=21 | f=6 | f=19 | f=8 |
| PS | Promedio | 3.19 mm | 3.60mm | 3.69mm | 3.20mm | 3.80mm | 3.07mm |
| | 95%IC | - | [3.20;33.99] | [3.23;4.15] | [2.45;3.95] | [3.29;4.31] | [2.68;3.46] |
| NIC | Promedio | 4.66mm | 4.1mm | 4.28mm | 3.57mm | 4.46mm* | 3.33mm* |
| | 95%IC | - | [3.55;4.65] | [3.67;4.89] | [2.26;4.88] | [3.81;5.11] | [2.52;4.13] |
| SS | Promedio | 50% | 59.59% | 60.63% | 54.36% | 63.26% | 49.68% |
| | 95%IC | - | [50.82;67.36] | [51.04;70.22] | [29.46;79.26] | [52.82;73.70] | [34.23;65.13] |

*Nivel de inserción ausencia vs presencia Aa, valor p 0.044

6. DISCUSIÓN

En el presente estudio el objetivo fue poder determinar si existían diferencias en las características clínicas y la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en base a género y edad en pacientes con periodontitis crónica y agresiva, para poder establecer si hay ciertas variables que pueden guiar en cuanto a si existe mayor o menor susceptibilidad de presentar la enfermedad. La presentación clínica de la enfermedad periodontal se basa en los signos de inflamación y pérdida de los tejidos de soporte. Independiente del valor de los distintos parámetros clínicos que se evalúan, algunas veces suelen ser inconsistentes con el diagnóstico, cómo también, no es posible predecir la respuesta que tendrá el paciente al tratamiento. Esto se debe a que en algunos individuos el fenotipo clínico no refleja el proceso biológico que ocurre en la interface biofilm-gingiva. Lo que determina que en la enfermedad periodontal hayan múltiples factores que contribuyen a la presentación clínica de la enfermedad (Offenbacher y cols., 2008).

Es difícil en ciertas ocasiones realizar comparaciones entre estudios pues existen ciertas limitaciones y algunas de ellas son la falta de uniformidad en la definición de caso, las diferencias en los protocolos de examinación y las características de la muestra, así como su representatividad (Morales A, 2012). Como también la diversidad de formas de aislar bacterias como *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*. Los métodos de aislamiento de *T. forsythia* no están bien descritos (Rylev M y cols., 2008). Por ejemplo, nuestro estudio abarca una muestra de personas específicas dentro del universo de pacientes que acuden a la clínica odontológica de la Facultad de Odontología de la U. de Chile, por lo que sólo representa a ese grupo de pacientes.

En este estudio obtuvimos que las mujeres presentaron una mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y los hombres valores mayores de nivel de inserción clínica. En los pacientes con periodontitis crónica el promedio de edad en los pacientes fue significativamente mayor, además de haber un mayor sangrado al sondaje y una mayor prevalencia de *A. Actinomycetemcomitans* en los pacientes

más jóvenes. En periodontitis agresiva el nivel de inserción clínica fue menor en aquellos pacientes que se detectó *A. actinomycetemcomitans* y los pacientes de mayor edad presentaron un mayor sangrado al sondaje.

Junto con esto obtuvimos que el 65.33% de los pacientes son mujeres, esto puede deberse a que los hombres en general acuden menos al dentista y son menos responsables con su salud a diferencia de las mujeres (Burt B, 2005). Aunque la diferencia entre género en el cuidado de la salud de la cavidad oral y los factores medioambientales, por si solos no determinan la diferencia en la prevalencia de periodontitis entre hombres y mujeres (Shiau HJ y cols, 2010 oct).

Comparamos los parámetros clínicos de los pacientes con periodontitis crónica de esta muestra con estudios anteriores realizados en Chile alrededor del año 2004. En aquel estudio realizado por López y cols. se examinaron 26 pacientes con periodontitis crónica y se obtuvieron valores de profundidad al sondaje de 2.63mm, nivel de inserción clínica de 3.70mm y 42.2% sangrado al sondaje a diferencia del presente estudio en el que se obtuvieron valores de profundidad al sondaje de 3.18mm, nivel de inserción clínica de 3.96mm y 50.23% de sangrado al sondaje, siendo estos valores mayores en nuestro estudio que los realizados anteriormente en Chile (López NJ, 2004). Pero, al comparar los resultados obtenidos con un estudio multicéntrico que incluía 114 pacientes diagnosticados con periodontitis crónica de España, Colombia y Chile, en el que tanto el examen de los pacientes como el procesamiento de las muestras microbiológicas se realizaron con protocolos idénticos. Los pacientes de España presentaron valores de profundidad al sondaje de 5.7mm, 6.45mm de nivel de inserción clínica y un 90.28% de sangrado al sondaje y los pacientes de Colombia presentaron una profundidad al sondaje de 7.9mm, un nivel de inserción clínica de 8.08mm y 100% sangrado al sondaje siendo estos valores mayores al compararlos con los resultados de nuestro estudio. (Herrera D, 2008). En un estudio realizado en Japón en pacientes que fueron reclutados de la población de pacientes del Departamento de Periodoncia de Tokyo Dental College desde noviembre del 2008 a noviembre del 2012, se obtuvo para los pacientes diagnosticados con periodontitis crónica, valores de profundidad al sondaje de 7.2mm, pérdida de

inserción clínica de 7.8mm y un sangrado al sondaje de 52.6% (Tomita S y cols., 2013).

El mismo estudio anterior realizado por Tomita y cols. incluía pacientes con periodontitis agresiva y aquellos pacientes tenían valores de profundidad al sondaje de 7.4mm, pérdida de inserción clínica de 8.1mm y un sangrado al sondaje de 55%, si comparamos estos valores con lo que obtuvimos en nuestro estudio (profundidad al sondaje de 3.58mm, nivel de inserción clínica de 4.13mm y un sangrado al sondaje 59%) sólo el porcentaje de sangrado fue mayor en nuestro estudio (Tomita S y cols., 2013). En un estudio realizado en pacientes con periodontitis agresiva en Chile el 2005, se examinaron 30 pacientes con periodontitis agresiva localizada, 6 con periodontitis agresiva generalizada y 17 con periodontitis crónica. Al comparar este estudio con el presente se aprecia mayor profundidad al sondaje (4.30mm vs 3.58mm) y menor nivel de inserción clínica (4.0mm vs 4.13mm) y sangrado al sondaje (57.1% vs 59%) en periodontitis agresiva generalizada (Gajardo M y cols., 2005).

Al determinar las características clínicas de los pacientes con periodontitis en el presente estudio según género, los hombres presentan una mayor pérdida de inserción que las mujeres (4.4 ± 1.19 mm vs 3.81 ± 1.28 mm) siendo esta diferencia significativa. En el primer estudio nacional de epidemiología realizado en Chile, tomando una muestra representativa de todas las regiones del país, en el cual se separó la muestra en dos grupos etarios. Se agruparon 1092 pacientes en el rango de edad de 35 a 44 años y 469 pacientes pertenecientes en el rango entre 65 a 74 años. Se obtuvo para que los hombres también presentan esta diferencia significativa al compararlos con las mujeres, al igual que en nuestro estudio, aunque hay que tener en consideración que estamos realizando la comparación con una muestra bastante más pequeña (Gamonal J y cols., 2010).

Al comprar las características clínicas para cada diagnóstico periodontal según el género, los hombres con diagnóstico de periodontitis crónica presentan una significativa mayor pérdida de inserción que las mujeres, 4.39mm vs 3.69mm respectivamente, lo que se condice con los datos encontrados por Shiau HJ y cols. en su revisión sistemática (se revisaron las bases de datos MEDLINE, EMBASE y

SCOPUS) de muestras obtenidas de países como Estados Unidos, Brasil, etc. (Shiau HJ y cols, 2010 oct). Junto con esto, los estudios epidemiológicos son consistentes en demostrar el dimorfismo sexual en la enfermedad periodontal destructiva, sugiriendo al género masculino un factor de riesgo putativo para la susceptibilidad de tener periodontitis (Shiau HJ y cols, 2010 oct).

Respecto a la prevalencia de periodontopatógenos y su relación entre los diagnósticos periodontales, las variables clínicas y edad, en el presente estudio, encontramos que existe una mayor prevalencia de *P. gingivalis* entre los periodontopatógenos estudiados (88% vs 24% tanto para *A. actinomycetemcomitans* como para *T. forsythia*), en los pacientes con periodontitis crónica como agresiva. Nuestros resultados coinciden con lo mostrado por Goodson y cols. en EEUU, quien tiene una prevalencia de 70% para *P. gingivalis* y un 11% para *A. actinomycetemcomitans* (Goodson JM y cols., 1991). Al igual que el estudio realizado por Herrera y cols en dónde se obtuvo para Chile (83.3% de *P. gingivalis*, 19.4% *A. actinomycetemcomitans* y 16.2% de *T. forsythia*), Colombia (65.9% de *P. gingivalis*, 17.1% de *A. actinomycetemcomitans* y 39% de *T. forsythia*) y para España (77.8% de *P. gingivalis*, 16.7% *A. actinomycetemcomitans* y 36% de *T. forsythia*) mayor prevalencia de *P. gingivalis* que del resto de los periodontopatógenos estudiados (Herrera D, 2008). Se puede decir que independiente de que *A. actinomycetemcomitans* se asocie en ciertas poblaciones a periodontitis agresiva, como por ejemplo en China (Leung WK y cols. 2005), *P. gingivalis* presenta una mayor prevalencia, tanto en periodontitis agresiva como en periodontitis crónica (Tomita S y cols., 2013).

Al aumentar la edad de los pacientes la pérdida del nivel de inserción y pérdida de hueso alveolar es más prevalente. Pero la edad per se no es un factor predisponente, es más bien la acumulación de daño en el tiempo (Ronderos M y Ryder M, 2004). En nuestro estudio la comparación con la edad se realizó separando la muestra en dos grupos, en base a la media, para cada diagnóstico periodontal. Obteniendo una mayor prevalencia de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* en el grupo de pacientes de menor edad en periodontitis

crónica, al contrario, en periodontitis agresiva hubo mayor prevalencia de las tres bacterias en estudio en el grupo de pacientes de mayor edad. La prevalencia de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* se relaciona a la edad y a la historia del tratamiento, encontrando niveles menores de *A. actinomycetemcomitans* y mayores de *P. gingivalis* al aumentar la edad (Van Winkelhoff A. y Winkel E, 2005). El estudio de Cortelli y cols. muestra que hay una mayor presencia de *A. actinomycetemcomitans* en la población menor de 30 años y en mujeres y que además hay una relación positiva al asociar la presencia de *A. actinomycetemcomitans* con la edad y el género (Cortelli JR y cols., 2010).

En nuestro estudio la prevalencia de *P. gingivalis* en pacientes con periodontitis crónica muestra mayores niveles de pérdida de inserción, profundidad al sondaje y sangrado al sondaje que en aquellos pacientes que no se detectó la bacteria., aunque estos valores no son estadísticamente significativos ($p > 0.05$). Esto se condice con el estudio realizado por Cortelli y cols, en donde el porcentaje de *A. actinomycetemcomitans* detectado va en aumento a medida que aumenta la severidad de la periodontitis crónica (Cortelli JR y cols., 2010).

Sólo obtuvimos valores estadísticamente significativos en periodontitis agresiva al comparar el nivel de inserción clínica, que fue menor en los pacientes en los que se detectó *A. actinomycetemcomitans* que en aquellos que no se detectó. Particularmente en la cavidad oral *A. actinomycetemcomitans* se ha asociado fuertemente con periodontitis agresiva. La Academia Americana de Periodoncia (1996) designa que *A. actinomycetemcomitans* es uno de los patógenos periodontales que forman parte de la etiología de la enfermedad periodontal (Cortelli JR y cols., 2010). Se ha visto un respuesta disminuida al tratamiento en presencia de *A. actinomycetemcomitans* y la persistencia de ésta bacteria se asocia a una recurrencia de la enfermedad (Van Winkelhoff A. y Winkel E, 2005). Existe un alto porcentaje de individuos sanos en Asia que presentaron *A. actinomycetemcomitans* con dominancia del serotipo c, por lo que en esta población en particular, esta bacteria no tiene potencial patogénico. Es por esto que se puede decir que la virulencia de *A. actinomycetemcomitans* puede ser distinta según los serotipos o depende de las susceptibilidad del individuo (Rylev M y cols., 2008).

Varios estudios han demostrado que el aumento de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia* y *T. denticola* se correlaciona con un incremento en la profundidad de los sacos periodontales y la pérdida de inserción clínica. Además se ha visto una peor respuesta a la terapia periodontal en aquellos pacientes que presentan *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia* y *T. denticola* (Ronderos M. y Ryder M, 2004). Se asocia *A. actinomycetemcomitans* con la susceptibilidad a contraer la enfermedad periodontal y *P. gingivalis* con la progresión de ésta. (Van Winkelhoff A. y Winkel E, 2005).

En el presente estudio sólo podemos decir que hay diferencias significativas en relación a la edad entre diagnósticos periodontales, en relación al género y el nivel de inserción clínica en periodontitis crónica y en relación al porcentaje de sangrado al sondaje según grupo etario, tanto en periodontitis crónica como en agresiva. Además que dentro de la prevalencia de periodontopatógenos sólo hubieron diferencias significativas en relación a *A. actinomycetemcomitans*. Esto se puede deber a que el tamaño de la muestra no tiene la potencia suficiente, estadísticamente hablando, para determinar si la prevalencia del resto de las bacterias o el género determina diferencias y que éstas diferencias sean extrapolables a otros grupos de personas (Martínez MA y cols., 2006).

En este estudio sólo se obtuvieron descripciones y comparaciones, no medidas de asociación. Estas podrían realizarse para saber si hay ciertos factores o características que se puedan asociar y así saber más certeramente al realizar el diagnóstico del paciente a qué nos enfrentamos como clínicos. La pregunta que uno se debe realizar es si el tener acceso a los datos microbiológicos del paciente va a mejorar el resultado del tratamiento periodontal o no, y esto aún no es explicado a cabalidad en los estudios que se han realizado (Tomita S y cols., 2013).

La importancia de realizar este tipo de estudio radica en la posibilidad de obtener información adicional de importancia de los datos que se obtienen en los proyectos Fondecyt, ya que dentro de estos proyectos originales los objetivos no incluyen este tipo de información. Por lo que es de gran importancia poder realizar este tipo de estudios que enriquecen aún más con nueva información.

7. CONCLUSIONES

1.- Tanto en periodontitis crónica como agresiva, los hombres presentaron valores mayores de las variables clínicas al ser comparados con las mujeres. En los pacientes con periodontitis crónica los hombres presentaron un nivel de inserción clínico significativamente mayor que las mujeres.

2.- En los pacientes de menor edad y con periodontitis crónica fue significativamente mayor el porcentaje de sitios con sangrado, y en los de mayor edad hubo un mayor valor de nivel de inserción. En los pacientes con periodontitis agresiva, todas las variables clínicas estudiadas son mayores en los pacientes de mayor edad.

3.- Al compararlas con los hombres las mujeres con periodontitis crónica tienen una significativa mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans*. En periodontitis agresiva hay una mayor presencia de *P. gingivalis* y *T. forsythia* en hombres y en las mujeres hay mayor presencia de *A. Actinomycetemcomitans*.

4.- Los pacientes de menor edad y con periodontitis crónica tienen valores mayores de *P. gingivalis* y una significativa mayor detección de *A. Actinomycetemcomitans*. En los pacientes con periodontitis agresiva los pacientes de menor edad tienen una mayor detección de *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y de *T. Forsythia*.

5.- En los pacientes con periodontitis crónica que presentaron *P. gingivalis* y *T. forsythia* hay una mayor profundidad al sondaje, pérdida de inserción y sangrado al sondaje. En pacientes con periodontitis agresiva, la presencia de *A. actinomycetemcomitans* fue significativa con un menor nivel de inserción clínico.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999 Dec;4(1):1-6
- Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2004;34:9-21.
- Burt B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol.* 2005 Aug;76(8):1406-19.
- Cortelli JR, Roman-Torres CV, Aquino DR, Franco GC, Costa FO, Cortelli SC. Occurrence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in Brazilians with chronic periodontitis. *Braz Oral Res.* 2010 Apr-Jun;24(2):217-23.
- Dutzan N, Rivas C, García-Sesnich J, Henríquez L, Rivera O, Dezerega A, Hernández M, Silva N, Aguillón JC, Puente J, Vernal R, Gamonal J. Levels of interleukin-21 in patients with untreated chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011 Oct;82(10):1483-9.
- Gajardo M, Silva N, GómezL, León R, Parra B, Contreras A, Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol* 2005 Feb;76(2):289-94.
- Gamonal J, Mendoza C, Espinoza I, Muñoz A, Urzúa I, Aranda W, Carvajal P, Arteaga O. Clinical attachment loss in Chilean adult population: First Chilean National Dental Examination Survey. *J Periodontol* 2010 Oct;81(10):1403-10.
- Goodson JM, Tanner A, McArdle S, Dix K, Watanabe SM. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy. III. Microbiological response. *J Periodontal Res.* 1991;26:440-451.
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive

periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994 Jun;5:78-111.

- Hernández M, Dutzan N, García-Sesnich J, Abusleme L, Dezerega A, Silva N, González FE, Vernal R, Sorsa T, Gamonal J. Host-pathogen interactions in progressive chronic periodontitis. *J Dent Res*. 2011 Oct;90(10):1164-70.
- Herrera D, Contreras A, Gamonal J, Oteo A, Jaramillo A, Silva N, Sanz M, Botero JE, León R. Subgingival microbial profiles in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. *J Clin Periodontol*. 2008 Feb;35(2):106-13. Epub 2007 Dec 13.
- <http://microbiano.blogspot.com/2008/08/complejos-de-socransky.html>. Figura N°1 complejos microbianos. (27 de diciembre 2013).
- Jack G. Caton, Jr.(1999).Consensus Report: Dental Plaque-Induced Gingival Diseases.
- Leung WK, Ngai VKS, Yau JYY, Cheung BPK, Tsang PWK, Corbet EF. Characterization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolated from young Chinese aggressive periodontitis patients. *J Periodontal Res* 2005;40:258e68.
- Löe H, Brown LJ (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36: 209-217.
- López NJ, Socransky SS, Da Silva I, Japlit MR, Haffajee AD. Subgingival microbiota of Chilean patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2004 May;75(5):717-25.
- Martínez MA, Sánchez A, Faulpin FJ (2006). *Bioestadística Amigable*. 2 ed. Ediciones de Santos.

- Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontol 2000*. 2004;34:136-50.
- Mombelli A. Clinical parameters: biological validity and clinical utility. *Periodontol 2000*. 2005;39:30-9.
- Morales Alicia. Características epidemiológicas de la pérdida de inserción clínica en adolescentes en la provincia de Santiago de Chile. Tesis de Pregrado Facultad de Odontología Universidad de Chile 2012.
- Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol*. 2008 Aug;79(8 Suppl):1577-84.
- Parameter on aggressive periodontitis. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000 May;71(5 Suppl):867-9.
- Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000 May; 71(5 Suppl):853-5.
- Parameter on plaque-induced gingivitis. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000;71:851-852.
- Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol*. 2001 Jun;28(6):499-507.
- Ramseier CA. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:283-90.
- Ronderos M, Ryder MI. Risk assessment in clinical practice. *Periodontol 2000*. 2004;34:120-35.

- Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):346-61.
- Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: exploring the biologic basis. *J Periodontol*. 2010 Nov;81(11):1505-17.
- Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. *J Periodontol*. 2010 Oct;81(10):1379-89.
- Silva N, Dutzan N, Hernandez M, Dezerega A, Rivera O, Aguillon JC, Aravena O, Lastres P, Pozo P, Vernal R, Gamonal J. Characterization of progressive periodontal lesions in chronic periodontitis patients: levels of chemokines, cytokines, matrix metalloproteinase-13, periodontal pathogens and inflammatory cells. *J Clin Periodontol*. 2008 Mar;35(3):206-14.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998 Feb;25(2):134-44.
- Tomita S, Kamiya-Ito A, Imamura K, Kota D, Ota K, Takayama S, Makino-Oi A, Kinamatsu T, Ota M, Saito A. Prevalence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythia* in Japanese patients with generalized chronic and aggressive periodontitis. *Microb Pathog*. 2013 Aug-Sep;61-62:11-5.
- Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis and other clinical conditions. *J Periodontol* 2001;72:1790-1800.
- Van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. *Periodontol* 2000. 2005;39:40-52.

ANEXO 2



CERTIFICADO

Certifico que el Comité de Ética Científico de la Facultad de Odontología, con fecha 21 de agosto de 2008, aprobó el Proyecto de Investigación "The Th17 vs. Treg imbalance in the pathogenesis of periodontitis: New approach for dichotomy Th1 vs Th2", Fondecyt N° 1090046, cuyo Investigador Responsable es el Académico Prof. Dr. JORGE GAMONAL ARAVENA, del Departamento de Odontología Conservadora, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Se extiende el presente certificado a solicitud del Investigador Responsable.

SANTIAGO, 09 de enero de 2013.


PROF. DR. JUAN CORTES ARAYA
PRESIDENTE COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO

A circular blue stamp with the text 'COMITE DE ETICA' in the center and 'UNIVERSIDAD DE CHILE' around the perimeter.

JCA/vrd.



CERTIFICADO

Certifico que el Comité de Ética Científico de la Facultad de Odontología, con fecha 21 de agosto de 2008, aprobó el Proyecto de Investigación "**The Th17 vs. Treg imbalance in the pathogenesis of periodontitis: New approach for dichotomy Th1 vs Th2**", Fondecyt N° 1090046, cuyo Investigador Responsable es el Académico Prof. Dr. JORGE GAMONAL ARAVENA, del Departamento de Odontología Conservadora, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Se extiende el presente certificado a solicitud de la estudiante Karina Jara.

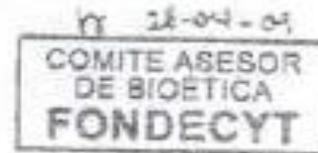


PROF. DR. MARÍA A. TORRES V.
PRESIDENTA COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO

SANTIAGO, 06 de enero de 2014.



ANEXO 3



UNIVERSIDAD DE CHILE

Facultad de Odontología - Departamento de Odontología Conservadora

Facultad de Odontología
Universidad de ChileProyecto de Investigación
Académico Responsable: Jorge CarrerasConsentimiento Informado - Paciente con PeriodontitisAntecedentes Generales

La periodontitis es una infección producida por el acúmulo de placa bacteriana entre la encía y el diente, que produce en sus etapas iniciales el aumento de volumen, el cambio de color y el sangrado de la encía, y luego si no es tratada oportunamente ocasiona la pérdida de los dientes, enfermedad denominada periodontitis.

El tratamiento de la enfermedad periodontal permite eliminar la infección y además permite detener la destrucción del hueso alveolar al cual se haya unido el diente.

El propósito del presente estudio es determinar que factores locales y generales, pueden estar asociados con la periodontitis, que pueden contribuir a la destrucción del tejido de inserción del diente y pérdida de los dientes. El rol de los factores locales, lo determinaremos tomando y luego comparando, unas muestras biológicas en sujetos con periodontitis crónica, agresiva y sujetos sin periodontitis.

En general, hay un tipo de periodontitis que afecta a los sujetos mayores de 35 años, y que se denomina periodontitis crónica y otra que afecta a individuos más jóvenes, entre 25 y 34 años, que se denomina periodontitis agresiva. El diagnóstico de la periodontitis se hace luego del examen clínico.

Los sujetos sanos, son aquellos que no tienen periodontitis.

Procedimiento tanto de las muestras

A los pacientes con periodontitis y sujetos sin periodontitis, seleccionados para el presente estudio se les realizará un examen clínico completo, en el que se determine la severidad y la extensión de la infección periodontal. Este es un examen de rutina que se hace a todos los pacientes con periodontitis, participan como de un estudio de investigación.

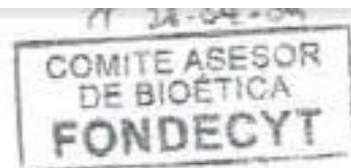
A los pacientes que participan del estudio se les tomará 3 tipos de muestras:

1.- Una biopsia de encía, que se toma cuando se indica tratamiento quirúrgico de la infección periodontal. Esta biopsia se tomará, como parte del tratamiento de cirugía periodontal que normalmente se hace a los pacientes con periodontitis crónica severa generalizada y que no tiene inconvenientes para el paciente. Esta biopsia se toma realizando una incisión con hoja de bisturí N° 15. Esta biopsia se usará para aislar células que participan en la respuesta inflamatoria del paciente frente a la infección periodontal.

2.- Una muestra de fluido gingival crevicular (líquido que normalmente fluye entre la encía y el diente y que está presente en todos los sujetos), que se toma con una tira de papel y que no tiene ningún inconveniente para el paciente.

3.- Una muestra de sangre periférica, tomada por una enfermera que trabaja en la Facultad de Odontología. La muestra se toma en el brazo, la cantidad es de 1,5 ml, y el inconveniente puede ser un hematoma en el brazo, en algunas oportunidades.

17/04/09
Jorge Carreras



Las muestras de sangre periférica y de fluido gingival crevicular, normalmente no se toman a los pacientes que se someten a tratamiento periodontal, pero la información que estos exámenes pueden entregar son de mucha utilidad, para conocer la biología la infección periodontal.

Los sujetos sin periodontitis, son voluntarios, a los cuales producto de la extracción de los terceros molares, se les procederá a tomar una muestra de tejido gingival, y de fluido gingival crevicular.

Todos los procedimientos de toma de muestras son sin costo para los pacientes y sin costo para los sujetos sanos, sin periodontitis.

Para el éxito del tratamiento periodontal es necesario hacer controles periódicos, con el objetivo de controlar la placa supragingival, de tal manera que se harán controles a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento periodontal.

Todas las muestras se almacenarán en un congelador menos 80 grados, hasta realizar los análisis correspondientes.

Todas las muestras biológicas tomadas en el presente estudio (biopsia, fluido gingival crevicular) solo se usarán en el presente estudio. Lo usual es que la cantidad de muestras tomadas solo alcanza para hacer los análisis correspondientes, siendo imposible poder guardar algo de material biológico.

Ventajas de participar en el estudio

Como ventaja de participar en el presente estudio, a todos los pacientes participantes del mismo se les hará entrega de todos los elementos necesarios para el higiene bucal (cepillo dentario, cepillo interproximal, seda y enjuagatorios).

Otra ventaja es que se les dará a conocer y se consignará en su ficha clínica los resultados de los análisis que resultan de las muestras biológicas tomadas a los pacientes.

En relación con el tratamiento periodontal, en el tratamiento realizado por el suscrito, se hará una rebaja de un 50% del arancel que la Facultad tiene dispuesto cobrar para tales efectos.

A los pacientes sanos, se les regalará un set de higiene bucal.

Desventajas de participar al estudio

La desventaja de participar en el presente estudio, es que los pacientes seleccionados serán sometidos a la toma de una biopsia (realizada durante la misma sesión del tratamiento y por tanto se hace con anestesia), de fluido gingival crevicular (que no requiere anestesia, y es inocua para el paciente) y una muestra de sangre periférica tomada por una enfermera que trabaja en la Facultad de Odontología.

En caso de alguna dificultad, los teléfonos de contacto del investigador responsable; Jorge Gamonal, son: 9781839, 9781838, y 2324232.

Declaro

Heber comprendido las explicaciones que se me han facilitado, en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo me ha permitido realizar todas las observaciones y preguntas necesarias, resolviéndome todas las dudas que le he planteado, sciñándome además que habrá absoluta confidencialidad en los datos por mí entregados.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar explicación alguna puedo revocar el consentimiento que ahora presto para participar en el presente Proyecto de Investigación, y que frente a cualquier duda puedo además consultar con el

[Handwritten signature]

Presidente del Comité de Ética de la Facultad de Odontología, Dr. Omar Campos, en el fono: 9781702.

Además se me ha aclarado, que en caso de no dar mi consentimiento, el profesional procederá de todas maneras a realizar el mencionado tratamiento periodontal.

Identificación Paciente

Nombre:

Rut:

Fono:

Identificación Dentista

Nombre:

Rut:

Fono:

Firma

Firma

Fecha:

Dpto. de Odontología Conservadora/Olivos N°943, Independencia ☎: 9781839/Casilla 1903.

93
Jackey

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Antecedentes generales:

La enfermedad periodontal (periodontitis), es una infección producida por el acumulo de placa bacteriana entre la encía y el diente, que produce en sus estados iniciales el aumento de volumen, el cambio de color y el sangrado de la encía, y luego si no es tratada oportunamente ocasiona la pérdida de los dientes.

El tratamiento de la enfermedad periodontal permite eliminar la infección y además permite detener la destrucción del hueso alveolar al cual se haya unido el diente.

El propósito del presente estudio es determinar que factores locales pueden estar involucrados en el desarrollo y posterior progresión de la periodontitis, que son los responsables de la destrucción del tejido de inserción periodontal y que puede estar contribuyendo a la pérdida de los dientes.

Procedimiento:

A los pacientes seleccionados para el presente estudio se les efectuará un examen clínico completo, el que se repetirá cada 2 a 3 meses hasta determinar la progresión de la periodontitis. El examen clínico se repetirá después de efectuado el tratamiento periodontal con una frecuencia de 2 a 3 meses (que es una frecuencia similar a la realizada con los pacientes que están en tratamiento, pero que no están en un estudio).

A los pacientes del estudio se les tomara una biopsia de encía y una muestra de fluido gingival crevicular (líquido que normalmente fluye entre la encía y el diente, y que está presente en todos los individuos). Ambos tipos de muestra normalmente no se toman a los pacientes, pero son completamente inocuas. De acuerdo a la factibilidad de los sujetos se procederá a tomar una muestra de placa bacteriana subgingival y de sangre periférica.

El tratamiento periodontal consiste en la eliminación de la placa bacteriana dental, acumulada alrededor del diente y que produce la infección de la encía.

Ventajas y desventajas de participar en el estudio:

La desventaja de participar en el presente estudio, es que los pacientes seleccionados serán sometidos a la toma de una biopsia (realizada durante la misma sesión de tratamiento y por tanto se hace con anestesia) y de fluido gingival crevicular (que no requiere de anestesia).

Como ventajas de participar en el presente estudio, a todos los pacientes participantes del mismo se les obsequiara de todos los elementos de higiene dental, ya sea cepillos, seda dental y limpiadores de espacios interproximales. Además, por cierto de conocer el diagnóstico microbiológico y de las características de la relación hospedero-agente causal en su caso particular, sin costo económico alguno para los pacientes.

Declaro

Haber comprendido las explicaciones que se me han facilitado, en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo me ha permitido realizar todas las observaciones y preguntas necesarias, resolviéndome todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar explicación alguna puedo revocar el consentimiento que ahora presto para participar en el presente Proyecto de Investigación.

Identificación Paciente: _____

Nombre

Rut:

Fono:

Firma *[Firma]*

Identificación Dentista _____

Nombre

Rut:

Fono:

Firma

Fecha: