

**EFFECTIVIDAD CLÍNICA DEL OMEGA 3 Y ASPIRINA EN EL TRATAMIENTO NO  
QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS: ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO  
ALEATORIZADO**

**AUTORES**

**Santiago Almeida  
Juan David Machuca Malaver**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
UNICOC**

**ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO EN PERIODONCIA**

**BOGOTÁ, MAYO 2025**

**EFFECTIVIDAD CLÍNICA DEL OMEGA 3 Y ASPIRINA EN EL TRATAMIENTO NO  
QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS: ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO  
ALEATORIZADO**

**INVESTIGADORES**

**Almeida Beltrán Santiago Alejandro  
Machuca Malaver Juan David**

**ASESORES**

**Científico: Dra. Silvia Martínez  
Metodológico: Dr. Hernan Santiago Vergara  
Estadístico: Stefany Brigetty Guarnizo Peralta**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC  
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA**

**POSTGRADO EN PERIODONCIA**

**BOGOTÁ, 23 DE MAYO 2025**

## PAGINA DE ACEPTACIÓN

El Trabajo de grado “**Efectividad clínica del Omega 3 y Aspirina en el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis: ensayo clínico controlado aleatorizado**”. Fue elaborado por Santiago Almeida, Juan David Machuca, como requisito para optar por el título de especialista en **Periodoncia**.

La sustentación se llevó a cabo 23 de mayo 2025

---

Dra. Silvia Martínez  
Asesor Científico

---

Dr. Santiago Garzón  
Asesor Metodológico

---

**Dr. Camilo Romo**  
Director Centro de Investigación  
Colegio Odontológico – CICO (Bogotá)

---

**Dra. Sandra Elizabeth Aguilera Rojas**  
Directora de Investigación y Gestión del Conocimiento  
Institución Universitaria Colegios de Colombia – UNICOC

## DEDICATORIA

A lo largo de nuestras vidas, constantemente nos cuestionamos el porqué de las cosas, el sentido de las situaciones, y, poco a poco, comprendemos que cada paso que damos, cada evento que enfrentamos nos moldea y nos lleva a ser quienes somos hoy. Este trabajo de tesis lo dedico a aquellos seres queridos que, sin darse cuenta, han sido pilares en este recorrido.

A mis padres, quienes con su amor incondicional y constante apoyo me han enseñado que, aunque la vida a veces nos doblegue, siempre debemos levantarnos y seguir adelante.

A mis abuelos, quienes con su sabiduría y carisma me mostraron la importancia de escuchar, aprender y valorar los momentos compartidos. Aunque uno de ellos ya no esté físicamente, sé que desde donde se encuentra, está orgullosa de su nieto. Su legado vive en mí, y por ello, siempre estará presente en mi corazón.

Gracias, infinitamente.

*S.Almeida*

Dicen que la única constante en la vida es el cambio, y es en esas transformaciones continuas donde el ser humano demuestra su mayor facultad: la capacidad de adaptación. Quiero dedicar este trabajo a mi madre y a mi abuela, quienes han sido las personas responsables de quien soy hoy. Me han brindado su apoyo y dedicación de manera incondicional, soy realmente afortunado de haber contado con su presencia en mi vida. Sin ellas, sé que mi camino no habría sido el mismo, ni mi vida estaría tan llena de sentido. Muchísimas gracias a ambas.

También quiero dedicar este trabajo a mi yo de hace unos años, esa persona confundida y, a veces, asustada por el futuro y por el cambio constante. Créeme, todo valdrá la pena.

*J.M.Malaver.*

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis padres, por su incondicional apoyo y amor, y por enseñarme que, sin importar lo difícil que sea el camino, siempre es posible seguir adelante con la cabeza en alto.

A mis abuelos, por las valiosas lecciones de vida que me dejaron, especialmente a mi abuela, quien, aunque ya no esté físicamente, me transmitió un mensaje que se ha convertido en mi fortaleza: "Hay que sonreír y seguir adelante". Sus palabras me han guiado y me han dado la fuerza necesaria para enfrentar cualquier desafío.

*S.Almeida*

Quisiera agradecer a todas las personas que formaron parte de este trabajo. A mis docentes y tutores, quienes me orientaron de la mejor manera para que este proyecto fuera posible. Mi gratitud no se limita solo al ámbito académico; también quiero agradecer a mis compañeros y amigos, quienes fueron testigos de mi proceso de formación y me acompañaron en los momentos en que más los necesité.

Una vez más, quiero recalcar la importancia del apoyo de mi madre y mi abuela en este camino, no solo en lo académico, sino también en lo personal. Ellas, más que nadie, saben cuánto he trabajado para llegar hasta aquí.

A todos los que, en algún momento de mi vida, me tendieron una mano y creyeron en mí:  
¡Gracias totales!

*J.M.Malaver*

## TABLA DE CONTENIDO

|                                         |                                      |
|-----------------------------------------|--------------------------------------|
| INTRODUCCIÓN.....                       | 7                                    |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....        | 9                                    |
| JUSTIFICACIÓN.....                      | 12                                   |
| MARCO TEÓRICO .....                     | 18                                   |
| OBJETIVOS .....                         | 37                                   |
| ASPECTOS METODOLÓGICOS.....             | 38                                   |
| Diseño de las variables.....            | 41                                   |
| Procedimiento.....                      | 41                                   |
| Instrumento.....                        | 40                                   |
| PLANTILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS ..... | <b>¡Error! Marcador no definido.</b> |
| RESULTADOS .....                        | 45                                   |
| DISCUSIÓN .....                         | 51                                   |
| CONCLUSIONES .....                      | 55                                   |
| RECOMENDACIONES .....                   | 56                                   |
| BIBLIOGRAFIA.....                       | <b>¡Error! Marcador no definido.</b> |

## INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta los tejidos periodontales, que genera pérdida de inserción clínica, pérdida ósea y formación de bolsas periodontales, es causada principalmente por infecciones bacterianas que provocan la pérdida de los tejidos de soporte dental, lo que en casos severos puede culminar en la pérdida de dientes (1). Según el IV Encuesta Nacional de Salud Bucal (ENSAB) de Colombia, más del 60% de la población colombiana presenta algún tipo de periodontitis, resaltando la magnitud del problema a nivel nacional (2,3).

En este contexto, la terapia periodontal no quirúrgica cobra un papel muy importante. Su objetivo principal es erradicar la infección microbiana en el periodonto mediante la eliminación de la biopelícula, cálculos y toxinas de las superficies afectadas. Sin embargo, la respuesta inflamatoria persistente, los factores locales y sistémicos del paciente pueden comprometer la resolución de la enfermedad, lo que ha llevado a la exploración de tratamientos adyuvantes que puedan potenciar los resultados de la terapia convencional (4).

Los ácidos grasos omega-3, son un grupo de lípidos esenciales de cadena larga poliinsaturada que no son sintetizados endógenamente por el organismo humano y, por ende, deben ser adquiridos a través de la dieta, han mostrado ser de interés en el tratamiento de la periodontitis. Estos ácidos grasos, presentes en alimentos como pescado, nueces y aceites vegetales, se han asociado con múltiples beneficios para la salud, incluyendo efectos antiinflamatorios. Los omega-3 son metabolizados en el cuerpo como ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), ambos con propiedades que facilitan la resolución de la inflamación y el retorno a la homeostasis (6).

Dado que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria, el uso de suplementos de omega-3 podría ofrecer beneficios adicionales en la salud periodontal. La incorporación de estos ácidos grasos en la dieta del paciente podría complementar la terapia periodontal no quirúrgica, potenciando la reducción de la inflamación y mejorando los resultados clínicos (7).

Por otro lado, la aspirina, induce la acetilación de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), facilitando la síntesis de resolvinas de la serie E y D a partir de los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), potenciando así el efecto antiinflamatorio de los omega-3. Esta combinación ha demostrado en estudios recientes, como un metaanálisis realizado por Neprelyuk y cols., (2023) mostrando una mejoría significativa en parámetros clínicos clave de la periodontitis, como la profundidad de sondaje (PD), la pérdida de inserción clínica (CAL) y el índice gingival (GI), tanto a corto como a largo plazo (7).

Es esencial tener en cuenta que, aunque la periodontitis es una enfermedad inflamatoria, su componente microbiano debe ser controlado para alcanzar una resolución efectiva (7). La combinación de terapia periodontal no quirúrgica con una suplementación de omega-3 y aspirina podría ofrecer una estrategia terapéutica más completa. Este estudio se plantea para explorar si la adición de omega-3 junto con aspirina de bajas dosis como coadyuvantes en el tratamiento periodontal proporciona un beneficio significativo en comparación con la terapia convencional (7).

## **1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La periodontitis es una enfermedad crónica inflamatoria causada por bacterias periodonto patógenas, se caracteriza por la inflamación de los tejidos periodontales, lo que conduce a la pérdida de inserción clínica, pérdida ósea radiográfica y la formación de bolsas periodontales (1). Esta afección puede resultar en la degradación de los tejidos periodontales, llegando incluso a la pérdida de dientes. En Colombia según el ENSAB IV (2014) más del 60% de la población colombiana presenta algún tipo de periodontitis (2) A nivel mundial en el 2021 el 12.50% de la población presentaba periodontitis, desde 1990 la prevalencia de esta enfermedad ha estado en constante aumento, y se espera que para el 2050 siga en crecimiento (9).

Es en este momento que la terapia periodontal no quirúrgica adquiere importancia, ya que busca erradicar la infección microbiana en el periodonto mediante la eliminación de la biofilm cálculos y toxinas de las superficies afectadas (4). Históricamente la enfermedad periodontal ha sido manejada con diferentes terapias coadyuvantes a la terapia mecánica convencional (5) , como lo han sido el uso de agentes químicos antisépticos como la clorhexidina, la cual suele usar en duraciones cortas debido a sus efectos adversos (10), también se ha manejado el uso de antibióticos tanto de uso sistémico (12) como de uso local (11), los cuales se ha comprobado que son efectivos, pero en la actualidad el uso indiscriminado de antibióticos ha generado una creciente preocupación, esto es debido a la resistencia antibiótica, es por esto que la investigación de terapias coadyuvantes alternas toma importancia y es un campo que en el cual se debe profundizar.

Por otro lado, los ácidos grasos omega-3, que pertenecen a un grupo de cadena larga poliinsaturados, no son endógenamente sintetizados por el organismo humano y, por lo

tanto, deben ser adquiridos a través de la dieta (7). Estos ácidos grasos se encuentran presentes en alimentos como pescado, nueces y aceites vegetales. Se ha corroborado científicamente que el consumo regular de omega-3 tiene un impacto en diferentes enfermedades como lo son infarto agudo de miocardio, dermatitis alérgica, lesión hepática por isquemia-reperfusión entre otras (6).

Ahora bien, estos ácidos grasos cobran relevancia en el tratamiento de la periodontitis, cuando se comprende de una mejor manera cómo se metaboliza y sus funciones. Estos ácidos al entrar al cuerpo pueden ser metabolizados como ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA): estas dos moléculas tienen cualidades antiinflamatorias (6), pues actúan activando mecanismos de resolución de la inflamación para regresar a la homeostasis o incluso también pueden llegar a sintetizar estos mecanismos (6).

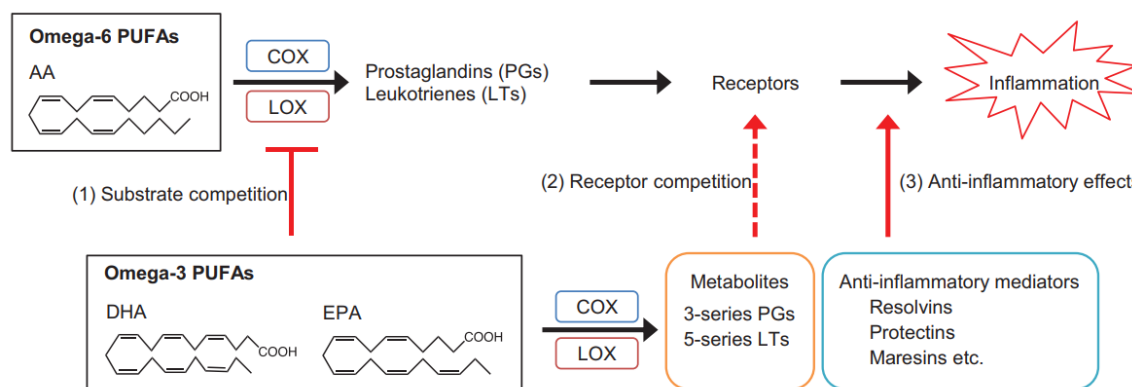


Fig. 1. Efectos antiinflamatorios del omega 3. Ejercen sus efectos beneficiosos mediante los siguientes mecanismos: 1. competencia por el sustrato con el ácido araquidónico omega-6 (AA), 2. competencia por los receptores y 3. conversión en metabolitos antiinflamatorios (6).

Como bien se puede inferir la periodontitis al tratarse de una enfermedad de carácter inflamatorio, el uso del omega 3 como un suplemento podría llegar a generar efectos benéficos en la salud periodontal del paciente (7), pues como se ha explicado anteriormente

la metabolización de esta molécula ayuda en cierta medida a la resolución de la inflamación (6). Cabe aclarar que la asociación americana del corazón ha establecido que para que se pueda obtener un beneficio, la ingesta diaria de omega 3 debe ser de 1.1–3 gramos diarios (13)

Es por todo lo expuesto anteriormente que se ha planteado realizar un estudio donde se combinen la terapia periodontal no quirúrgica, que como ya se explico tiene como objetivo la eliminación de la carga microbiana que está presente en el periodonto, junto con una suplementación de omega 3 que se ha comprobado que tiene propiedades antiinflamatorias, por lo cual se plantea que al tener estas dos opciones terapéuticas y usarlas en conjunto se podrían obtener mejores resultados que solo utilizando la terapia periodontal no quirúrgica.

En la actualidad existe una guía de práctica clínica sobre terapias coadyuvantes para el manejo de la periodontitis según el estadio que presente el paciente, es en esta misma guía donde se establece que el uso de suplementos de omega 3 no se ha tomado en cuenta, pues la literatura que se analizó era muy heterogénea para poder ser tomada en cuenta, sumado a esto se destaca que el uso de omega 3 en conjunto con la aspirina podría dar resultados beneficiosos, pero se recomienda su investigación (5).

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica de origen inflamatorio que conduce a la destrucción de los tejidos de soporte del diente. A pesar de los avances en los tratamientos convencionales, la alta prevalencia y la naturaleza progresiva de la enfermedad sugieren la necesidad de explorar terapias adyuvantes que actúen sobre los mecanismos inmuno-inflamatorios subyacentes. En este contexto, el uso combinado de ácidos grasos omega-3 y aspirina de baja dosis ha emergido como una alternativa prometedora para mejorar los resultados clínicos en el tratamiento de la periodontitis (7).

El omega-3, al ser metabolizado en resolvinas, protectinas y maresinas, actúa como un potente modulador de la inflamación, promoviendo la resolución activa de ésta, en lugar de simplemente inhibir las señales proinflamatorias. Por otro lado, la aspirina, al inducir la acetilación de la ciclooxygenasa-2 (COX-2), facilita la síntesis de resolvinas de la serie E y D a partir de los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), potenciando así el efecto antiinflamatorio de los omega-3. Esta combinación ha demostrado en estudios recientes, como el metaanálisis de Neprelyuk y cols., (2023) (7), una mejora significativa en parámetros clínicos, como la profundidad de sondaje (PD), la pérdida de inserción clínica (CAL) y el índice gingival (GI), tanto a mediano como a largo plazo (7).

Dado el creciente interés en enfoques que no solo controlen la inflamación, sino que promuevan su resolución activa, esta investigación se centra en evaluar los efectos clínicos y biológicos de la combinación de omega-3 y aspirina en el manejo de la periodontitis. La inclusión de esta estrategia terapéutica puede ofrecer una nueva perspectiva en el tratamiento periodontal, ampliando las opciones más allá de las terapias tradicionales y subrayando la importancia de la modulación de la inflamación en la progresión de la enfermedad.

En la guía de práctica clínica realizada por la SEPA, se establece que el uso del omega 3 por sí solo no genera cambios significativos en los parámetros periodontales, pero, por otro lado, han surgido estudios que demuestran que el uso de omega 3 en combinación con aspirina potencializa la síntesis de resolvinas, generando de esta manera cambios significativos periodontales que vale la pena explorar (5,6).

### **1.3 PROPÓSITO**

Contribuir al conocimiento científico acerca del uso de terapias coadyuvantes en el tratamiento de la periodontitis en sus estadios III y el estadio IV según la actual clasificación.

## 1.4 ANTECEDENTES

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos de soporte dental y constituye una de las patologías bucales más comunes, especialmente en la población adulta. Tradicionalmente, su patogenia se atribuía principalmente a la infección bacteriana; sin embargo, investigaciones recientes han modificado esta visión, describiéndola como una condición de inflamación persistente, impulsada por una disbiosis microbiana y una respuesta inmune exacerbada (14).

Se ha identificado que la resolución natural de la inflamación, un proceso activo y regulado genéticamente, suele ser insuficiente en los pacientes con periodontitis. Esta situación promueve la perpetuación de la inflamación y la destrucción tisular. A partir de los años 2000, el descubrimiento de nuevos mediadores lipídicos especializados, como resolvinas, protectinas y maresinas, derivados de los ácidos grasos omega-3, ha revolucionado la comprensión de los mecanismos de resolución de la inflamación (6).

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFAs) principalmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), junto con el uso de aspirina a dosis bajas, han demostrado sinérgicamente promover la síntesis de resolvinas a través de la acetilación de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2). Esta combinación potencia la resolución de la inflamación y ofrece un enfoque terapéutico innovador para enfermedades inflamatorias crónicas como la periodontitis (7).

Estudios clínicos controlados y metaanálisis (7) recientes sugieren que la administración adyuvante de omega-3 junto con dosis bajas de aspirina, combinada con el tratamiento periodontal convencional, mejora parámetros clínicos clave como la profundidad de sondaje (PD), la pérdida de inserción clínica (CAL) y el índice gingival (GI). Aunque los resultados deben interpretarse con cautela debido a la heterogeneidad de los estudios y al bajo nivel

de evidencia general, esta combinación terapéutica muestra una tendencia consistente hacia la mejora de los resultados clínicos periodontales (7).

En un ensayo clínico donde tomaron 80 pacientes y los dividieron en dos grupos, de 40 participantes cada uno, en los cuales en el grupo control se realizó terapia periodontal supragingival y subgingival, mientras que en el grupo experimental se realizó la misma terapia periodontal, junto con una suplementación dietaria de 900 mg EPA+DHA y 81 mg de aspirina diarios. Dentro de los resultados se estableció una diferencia estadísticamente significativa en profundidades al sondaje desde la evaluación inicial ( $4.2 \pm 0.9$ ), a los 3 meses ( $2.4 \pm 1.1$ ) y 6 meses ( $2.2 \pm 0.8$ ), por su parte los niveles de inserción a los 3 ( $2.6 \pm 0.9$  mm) y 6 meses ( $2.5 \pm 1.1$  mm) también presentaron reducción al ser comparados con las medidas iniciales ( $4.5 \pm 1.0$  mm) (15).

En ensayos clínicos se tomaron 40 pacientes con periodontitis y diabetes tipo 2, se dividieron en dos grupos (20 cada uno). En el grupo experimental se realizó suplementación dietaria 3 gramos diarios de omega 3 junto con 75 mg de aspirina diarios. Los valores de profundidad al sondaje al ser comparados con la evaluación inicial ( $5.7 \pm 0.8$ ) presentaron disminución estadísticamente significativa al ser reevaluados a los 3 ( $3.5 \pm 0.51$ ) y 6 meses ( $2.8 \pm 0.52$ ). Lo mismo ocurrió al reevaluar el nivel de inserción a los 3 ( $4.15 \pm 1.53$ ) y 6 meses ( $3 \pm 1.78$ ) al ser comparados con la evaluación inicial ( $6.05 \pm 1.76$ ). Por otro lado, en este estudio también se evaluó la concentración de interleucina  $1\beta$  la cual presentó una reducción estadísticamente significativa ( $p \leq 0.01$ .) al comparar los valores del grupo control ( $6.24 \pm 0.42$ ) con el grupo experimental ( $5.47 \pm 0.83$ ) (16).

Además, un estudio examinó el impacto de la terapia con DHA en el microbiota subgingival en 58 pacientes con periodontitis moderada a severa, dividiéndolos en dos grupos, siendo el grupo experimental que tomó 2 g de DHA y 81 mg de aspirina diarios vs el grupo control que recibió un placebo. Los resultados demostraron que el uso de DHA y aspirina de bajas dosis no generan cambios significativos en el microbiota subgingival de los pacientes

examinados ( $p>0.1$ ), pero resaltan que a manera individual el conteo de *P. Gingivalis* en el grupo control tuvo una tendencia a aumentar (8.40 [SD: 7.28] a 11.71 [15.35] mientras que en el grupo experimental no hubo un cambio sustancial (8.02 [8.48] a 8.04 [9.32]) en el transcurso de 3 meses (17).

Por tanto, el uso conjunto de ácidos grasos omega-3 y aspirina de baja dosis podría representar una estrategia coadyuvante eficaz en el manejo de la periodontitis, contribuyendo no solo a la reducción de la inflamación local, sino también a la restauración de la homeostasis tisular.

## **1.5 MARCO TEÓRICO**

### **Periodontitis**

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de carácter multifactorial que está asociada con cambios disbióticos de biopelícula (3), se presenta una destrucción de los tejidos de soporte periodontal, esta destrucción se puede ver representada como pérdida ósea radiográfica y también como pérdida en el nivel de inserción, cabe aclarar que el nivel de inserción es un punto donde se hacen presentes las fibras del tejido conectivo gingival, no es en sí un punto anatómico sino una distancia que podemos medir con la sonda periodontal tomando como punto de partida la unión amelo cementaria (UAC) y llegando hasta el fondo del surco gingival. (18)

La clasificación que se utiliza en la actualidad es la que fue publicada a forma de consenso en el año 2018 (19) en esta clasificación se optó por crear dos subdivisiones siendo la primera el Estadio, el cual nos habla de la severidad y extensión que tiene la enfermedad en un individuo, esta se basa en el tejido destruido que es atribuible a la enfermedad (19). La otra subdivisión la conocemos como el Grado cuya función es determinar la progresión de esta enfermedad (19), por lo cual en la actualidad al momento de clasificar a un paciente no solo se está evaluando las características clínicas comúnmente usadas como lo son la profundidad de bolsa, la pérdida ósea radiográfica y la pérdida en el nivel de inserción, sino también se complementa esta información con datos modificantes como lo son si el paciente es fumador o diabético. Esta nueva clasificación nos ofrece una ventaja que es ofrecernos un esquema más detallado al poder diagnosticar de manera más detallada a los pacientes.

Un punto muy importante a la hora de implementar esta clasificación es la definición del caso de periodontitis, podemos optar por dos posibilidades para empezar a clasificar a un paciente como caso de periodontitis, siendo:

1. Pérdida en el nivel de inserción clínica detectable en dos o más dientes no adyacentes.
2. Pérdida en el nivel de inserción clínica mayor o igual a 3 milímetros en la superficies vestibular, lingual o palatina con bolsas mayores a 3 milímetros detectable en 2 o más dientes (19).

Estas dos posibilidades tienen algo en común al momento de evaluar la condición periodontal del paciente, esta similitud es el nivel de inserción clínica, en ambas posibilidades se tiene que evaluar, pues como se dijo con anterioridad este criterio siempre va a estar presente en los casos de periodontitis y al momento de diagnosticar es necesario evaluar esta medida. También por esto se tomó como punto de medición este criterio clínico al realizar los ensayos clínicos.

Ahora bien, los estadios que se van a tomar en cuenta para realizar los ensayos clínicos. Los estadios escogidos han sido pacientes que presentes periodontitis estadio III o IV (19), se escogieron estos dos debido a que es en estos puntos donde la periodontitis ya está más establecida y los daños que se le pueden atribuir son mucho más claros. Ambos estadios comparten características según la nueva clasificación como lo son:

1. Pérdida en los niveles de inserción mayor o igual a 5 mm.
2. Pérdida ósea radiográfica que se extiende al tercio medio o apical.
3. Pérdida dental atribuible a periodontitis (19).

Al tratarse de pacientes que tienen una periodontitis establecida con signos clínicos claros se optó por tomar este tipo de pacientes para la muestra.

|                          |                                              | Estadio I                                                                                                                  | Estadio II                             | Estadio III                                                                                                                           | Estadio IV                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gravedad                 | CAL interdental en zona con la mayor pérdida | 1-2 mm                                                                                                                     | 3-4 mm                                 | ≥ 5 mm                                                                                                                                | ≥ 5 mm                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|                          | Pérdida ósea radiográfica                    | Tercio coronal (< 15 %)                                                                                                    | Tercio coronal (15-33 %)               | Extensión a tercio medio o apical de la raíz                                                                                          | Extensión a tercio medio o apical de la raíz                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|                          | Pérdida dentaria                             | Sin pérdida dentaria por razones periodontales                                                                             |                                        | ≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales                                                                                      | ≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Complejidad              | Local                                        | Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm                                                                                       | Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm   | Profundidad de sondaje ≥ 6 mm                                                                                                         | Profundidad de sondaje ≥ 6 mm                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|                          |                                              | Pérdida ósea principalmente horizontal                                                                                     | Pérdida ósea principalmente horizontal | Además de complejidad Estadio II:<br>Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm<br>Afectación de furca grado II o III<br>Defecto de cresta moderado | Además de complejidad Estadio III:<br>Necesidad de rehabilitación compleja, debido a:<br>Disfunción masticatoria<br>Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2)<br>Defecto alveolar avanzado<br>Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias<br>Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal) |
|                          |                                              |                                                                                                                            |                                        |                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Extensión y distribución | Añadir a estadio como descriptor             | En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo |                                        |                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |

Fig.2 Grafico para determinar el estadio utilizado en la actual clasificación de enfermedad periodontal (19)

|                               |                                                                | grado A                                                       | grado B                                             | grado C                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>evidencia directa</b>      | radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores | no evidencia de pérdida de hueso/inserción                    | perdida < 2 mm                                      | Pérdida ≥ 2 mm                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <b>Evidencia indirecta</b>    | perdida ósea vs edad                                           | < 0,25                                                        | 0,25-1,0                                            | > 1,0                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|                               | Fenotipo                                                       | Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción | Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm | El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales |
| <b>Factores modificadores</b> | Tabaquismo                                                     | No fumador                                                    | < 10 cig./día                                       | ≥ 10 cig./día                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|                               | Diabetes                                                       | Normal con/sin diabetes                                       | HbA1c < 7 con diabetes                              | HbA1c > 7 con diabetes                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

Fig.3 Grafico para determinar el grado utilizado en la actual clasificación de enfermedad periodontal (19)

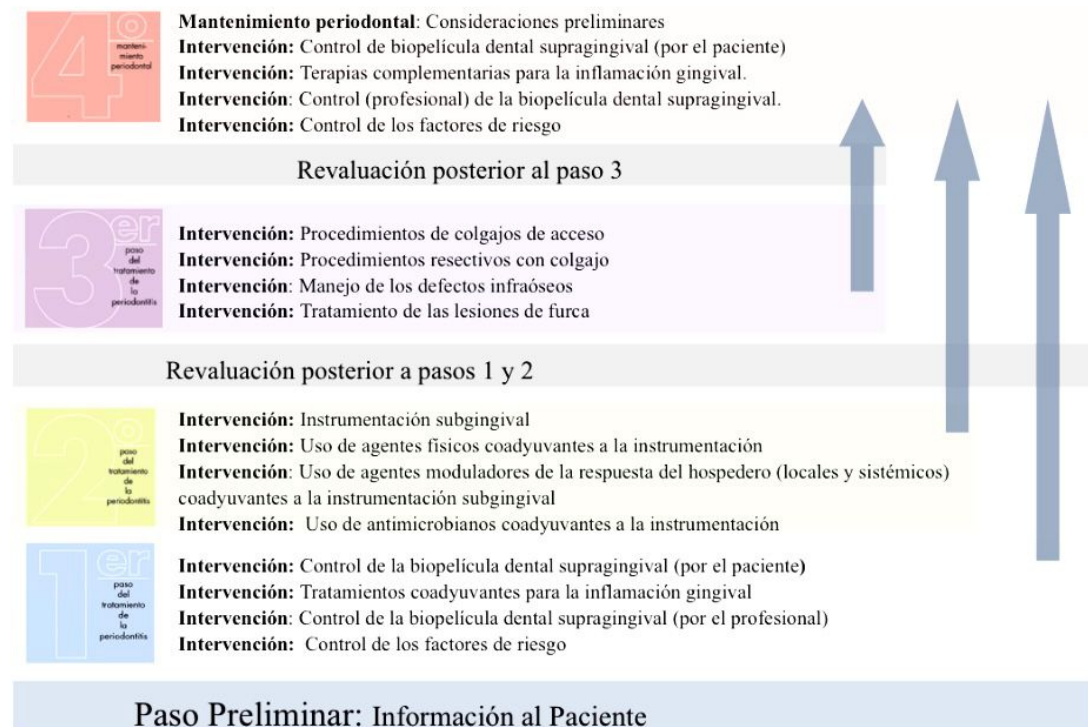


Fig.4 Grafico que expone los pasos para el manejo de la periodontitis propuesto por la guía de práctica clínica (5).

### Terapia Periodontal no Quirúrgica

El tratamiento se enfoca en la eliminación de placa bacteriana, cálculo dental y productos tóxicos presentes en las superficies dentales comprometidas, con el propósito de interrumpir el proceso infeccioso en la cavidad bucal y favorecer la restauración de la salud periodontal (4), se realiza por medio de dos procesos llamados instrumentación supra y sub gingival (20), que como se puede inferir son los procesos que se realizan en la superficie dental dependiendo de su ubicación, siendo supragingival desde el margen gingival hacia coronal y subgingival desde el margen gingival hacia apical (21).

Esta se puede realizar por medio de instrumentación manual, sónica y/o ultrasónica. La terapia manual como es bien sabido se realiza con curetas y el operador debe retirar de

manera mecánica, en la instrumentación sónica se realiza con un instrumento denominado scaler el cual funciona frecuencias de entre 3.000-8.000 cps, realizando movimientos orbitales y para terminar tenemos la instrumentación ultrasónica, muy utilizada actualmente, que maneja instrumentos llamados piezoeléctricos en los cuales se manejan frecuencias de entre 25.000-50.000 cps realizando movimientos de forma lineal (22).

Actualmente la terapia periodontal no quirúrgica es el tratamiento ideal para tratar la periodontitis debido a la eficacia que tiene para generar detoxificación de las superficies dentales, pues como se ha explicado con anterioridad no solo se encarga de retirar el acumulo de biopelícula, sino que también adapta la superficie para que sea más difícil la recolonización bacteriana. Esto lo podemos ver reflejado en la evidencia científica que respalda esta información pues en un estudio Van der Weijden GA y cols (2019) en un análisis (24) pacientes con periodontitis y se les realizó terapia periodontal no quirúrgica, a la hora de evaluar los resultados se obtuvieron reducciones las bolsas periodontales a menores o iguales a 5mm (lo que según los parámetros del estudio era considerado éxito) en aproximadamente un tercio de los pacientes tratados, cabe resaltar que dentro del mismo estudio resaltan la importancia de evaluar factores que podrían modificar la resolución de la enfermedad como lo son: tipo de diente (incisivo, premolar o molar), si es un diente tratado endodónticamente y si el paciente es fumador.

La evidencia científica recalca la importancia de este tipo de tratamiento, pero, sobre todo, el compromiso del paciente a la hora de recibirlo, pues como se recalcó anteriormente, hay factores que pueden alterar el tan deseado éxito, como lo son el consumo de la nicotina, niveles elevados de glucosa en sangre, bolsas profundas inaccesibles. En una revisión realizada se concluyó que el cuidado en casa junto con una terapia que remueva la placa subgingival es muy eficaz a la hora de controlar las enfermedades periodontales, pues realizar la terapia va a detener la progresión de la enfermedad y resultara en una mejora en los signos y síntomas de esta. Debido a que el biofilm supragingival reaparece en cuestión

de horas después de su remoción, el compromiso del paciente toma relevancia (21). Esta revisión también menciona que controles periódicos le permiten al profesional la oportunidad de intervenir la enfermedad en sus estadios más tempranos, para revertir o en caso dado que ya haya progresado la enfermedad poder contrarrestar sus efectos (21).

### **Terapia Periodontal Ultrasónica vs Manual**

La instrumentación manual consiste en el uso de instrumentos como curetas y escarificadores, diseñados específicamente para eliminar la placa bacteriana, el cálculo dental y los tejidos contaminados de las superficies dentales afectadas. Estos instrumentos permiten al clínico tener un control táctil preciso, lo que facilita la detección de irregularidades o depósitos de cálculo que requieren remoción. Por otro lado, la instrumentación ultrasónica emplea dispositivos piezoeléctricos en los cuales se manejan frecuencias de entre 25.000-50.000 cps realizando movimientos de forma lineal para fragmentar y desprender el cálculo y la placa. Estos dispositivos también generan irrigación continua, lo que ayuda a limpiar mecánicamente las bolsas periodontales (22).

Kishna R y cols., (2016) realizaron una revisión de literatura comparando ambas técnicas concluyendo que tanto la instrumentación manual como la ultrasónica son igualmente efectivas para reducir la profundidad de sondaje, mejorar el nivel de inserción clínica y disminuir el sangrado al sondaje en pacientes con periodontitis (25).

Sin embargo, existen diferencias en otros aspectos. La instrumentación ultrasónica ofrece ciertas ventajas prácticas, como la reducción del tiempo de tratamiento y la disminución de la fatiga del operador, debido a que la vibración facilita el desprendimiento del cálculo sin requerir tanta fuerza manual (25). Además, las puntas finas de los dispositivos ultrasónicos permiten un acceso más eficiente a áreas profundas o de difícil acceso (26). No obstante,

esta técnica puede generar un mayor volumen de aerosoles, incrementando el riesgo de contaminación cruzada.

Por su parte, la instrumentación manual ofrece una sensibilidad táctil superior, lo cual resulta particularmente útil para identificar cálculos pequeños o áreas con defectos radiculares complejos. Esta modalidad también proporciona un control más preciso en zonas anatómicamente comprometidas, como surcos estrechos o furcas expuestas. No obstante, su principal desventaja radica en que es más demandante físicamente para el operador y suele requerir mayor tiempo de tratamiento (24).

## **Inflamación**

La inflamación es un proceso natural que funciona como protección, pues es la respuesta que tienen los tejidos a agentes externos como: lesiones físicas, infecciones microbianas, tejido necrótico, sustancias químicas o reacciones inmunitarias. El objetivo de este proceso es el de contener y eliminar estas lesiones, es caracterizada por que tiene un componente celular y un componente molecular, los cuales trabajan en conjunto para poder llegar al control de esta lesión. También es relevante mencionar que se suele clasificar según su duración en aguda y crónica. Sus signos clínicos más destacados son: Calor, Eritema (también conocido como rubor), Edema (también conocido como tumor), Dolor y Pérdida de función (27).

Ahora bien, después de haber dado una breve introducción sobre el papel de la inflamación y sus signos clínicos, pero estos signos ocurren mediante unos procesos, como se mencionó anteriormente este proceso puede verse clasificado en dos grandes grupos según su duración por lo cual primero se hablará sobre la inflamación aguda y los procesos que se desencadenan para que esta se convierta en crónica. Siendo el primero de estos pasos el reconocimiento del agente agresor, que puede ser un microorganismo o incluso

una célula dañada, esto se logra por medio de diversos receptores presentes en las células los cuales al momento de detectar algún estímulo patogénico activan la respuesta inflamatoria, la cual va a generar cambios vasculares, estructurales y celulares (27).

El siguiente paso son los cambios sobre los vasos sanguíneos, después de que se haya reconocido el agente patógeno y las células (pueden ser epiteliales, endoteliales o inmunitarias) activen estas condiciones inflamatorias, las paredes de los vasos sanguíneos van a ser sometidas a cambios siendo el primero de estos la vasodilatación, logrando que en el lugar de que la lesión se vea aumentado el flujo sanguíneo (27), posterior a esto va a aumentar la permeabilidad del vaso generando que se produzca un exudado, que podríamos definirlo como el acúmulo de un líquido extravascular con alto contenido celular.

Siguiendo con el proceso, ahora las células específicamente los neutrófilos (cabe resaltar que hay un gran movimiento leucocitario, pero los neutrófilos son los primeros en llegar al sitio de la lesión) son quienes van a ser afectados por esta cadena de eventos inflamatorios (27). Primero se realizará un reclutamiento de estas células en el sitio de la lesión y una vez ahí deberán salir del vaso sanguíneo para poder eliminar los agentes patogénicos, pero para poder salir del vaso sanguíneo deberán primero adherirse al endotelio en un proceso que se llama marginación, después van a empezar el rodamiento sobre la superficie del vaso, adhiriéndose por medio de interacciones entre el endotelio y los leucocitos (dominios de lectina que se unen a oligosacáridos).

Posterior a esto el leucocito migra a través del endotelio en un proceso llamado diapédesis esto se genera debido a interacciones entre plaquetas y moléculas de adhesión (27). Para terminar con estos movimientos leucocitarios este realiza una quimiotaxis que es cuando el leucocito ya se encuentra afuera del vaso sanguíneo y se dirige al sitio de la lesión para poder realizar la fagocitosis de los agentes externos.

Una vez que el neutrófilo ha logrado fagocitar el agente infeccioso entran en acción mecanismo reguladores de la inflamación para poder volver a la normalidad, pero en algunos casos no es tan sencillo y este proceso no puede ser resultado eficazmente lo cual podría dar paso a lo que se conoce como una inflamación crónica (27).

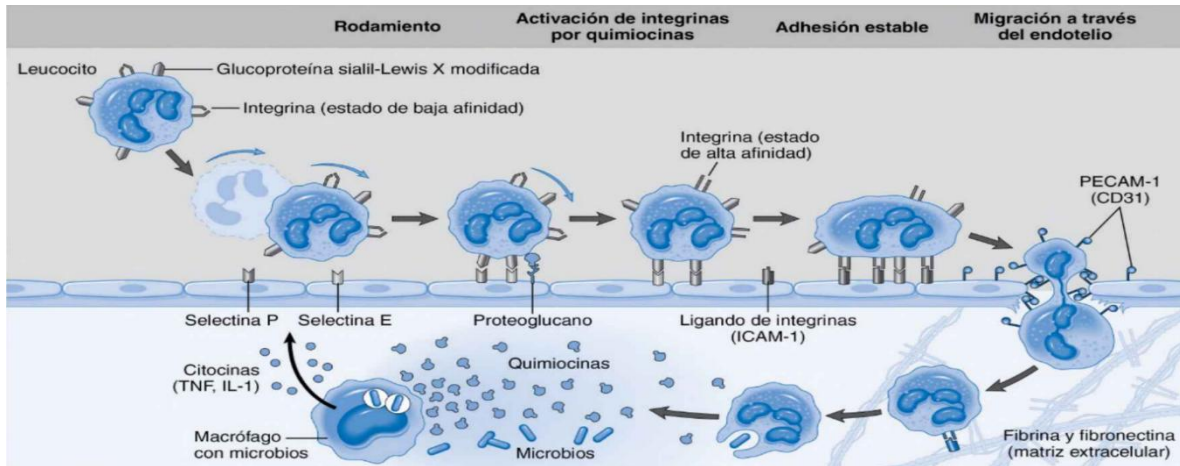


Fig.5 Grafico exponiendo la quimiotaxis del neutrófilo.

Como se mencionó anteriormente, el otro tipo de inflamación es la crónica que hace referencia a un tipo de inflamación que ha durado más de lo esperado (semanas o meses) puede surgir debido a tres razones: una inflamación aguda que no pudo resolverse, un estímulo que sigue provocando dicha inflamación o por una respuesta que pasa directamente a inflamación crónica. Esta inflamación suele ser más agresiva debido a que por su larga exposición suele generar daños tisulares (14).

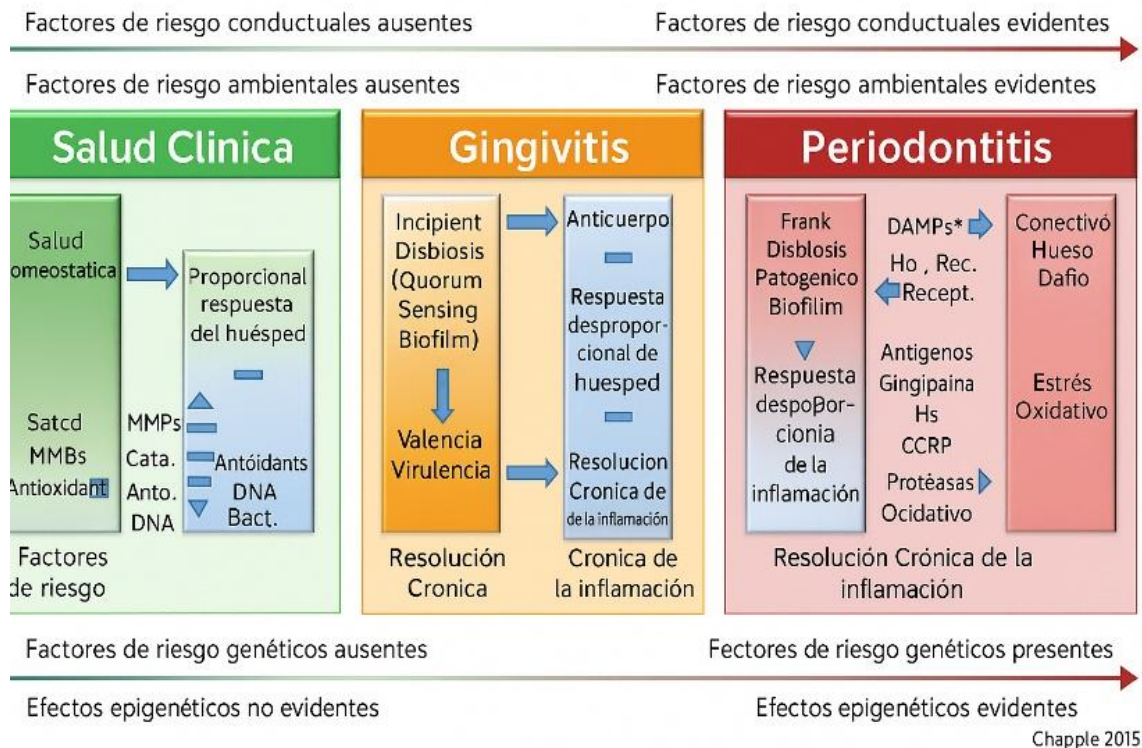


Fig.6 Gráfico mostrando la progresión de cambios que llevan de salud a periodontitis propuesto por Chapple en 2015 (14).

Teniendo claro cómo funcionan los procesos inflamatorios es momento de relacionarla con los tejidos periodontales, primero partir definiendo qué tipo de inflamación es la que está presente en el caso de la periodontitis (Figura 6), se trata de una inflamación de carácter crónico, esto se debe a que se puede ver a la periodontitis como un proceso de larga duración y de difícil resolución debido a que los agentes infecciosos (las bacterias presentes en boca que generan una disbiosis) están generando una constante respuesta inflamatoria. (14).

Dentro de las estructuras que se podrán ver afectadas por estos cambios disbióticos se encuentra el epitelio de unión (epitelio que se encuentra insertado en la superficie dental y funciona como una barrera para los tejidos subgingivales) el cual va a ir desplazándose hacia apical generando de esta manera sondajes aumentados y pérdida en los niveles de



ácidos grasos no los puede generar el cuerpo humano, pero están muy presentes en la naturaleza, por lo cual la manera de obtenerlos es por medio de la dieta. Según la American Heart Association recomienda consumir 1.1-3g al día (11), cabe resaltar que los ácidos principales cuando se hace referencia al omega 3 son: ácido eicosapentaenoico (EPA), ácido docosahexaenoico (DHA) y el ácido alfa-linolénico (ALA), este último no se suele tomar mucho en cuenta debido a las pocas cantidades que le son útiles al organismo (18), pues este ácido se puede convertir en EPA pero solo cantidades muy pequeñas, por lo cual actualmente se hace mayor referencia a EPA y DHA (6,31).

Actualmente existe un creciente interés en los beneficios de estos ácidos grasos para la salud, habiéndose asociado a efectos positivos en el corazón, el cerebro, entre otros órganos. Esta situación ha motivado la investigación sobre su mecanismo de acción en el cuerpo humano y su relación con la resolución de la inflamación.

T.Ishihara y cols. en el 2019 (6) realizó una explicación detallada de cómo estos ácidos grasos y sus derivados (se realizó una lista de cada derivado junto con su función) interactúan con el proceso natural de la inflamación e incluso como pueden llegar a ayudar en su resolución; a continuación en tabla 1 y tabla 2 se podrá ver la lista que detalla las funciones de cada derivado:

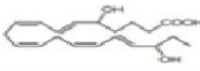
| Nombre        | Estructura                                                                        | Función                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| RvE1          |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibe la infiltración de PMN (20, 68)</li> <li>• Mejora la apoptosis Pn inducida por fagocitosis (69)</li> <li>• Promueve la eferocitosis de macrófagos (20, 70)</li> <li>- Reduce las citocinas proinflamatorias (71)</li> <li>- Mejora los modelos de dermatitis (18, 30)</li> </ul>                                   |
| RvE2          |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibe la infiltración de PMN (72, 73)</li> <li>- Promueve la fagocitosis de macrófagos (72)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                   |
| RvE3          |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Reduce la infiltración de PMN (36, 74)</li> <li>- Inhibits PMN quimiotaxis (36, 74)</li> <li>- Previene parto prematuro (75)</li> </ul>                                                                                                                                                                                   |
| 18-HEpE       |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Atenúa la activación de fibroblastos (37)</li> <li>- Inhibe la remodelación cardíaca (37)</li> <li>• Disfunciones mitocondriales de Restones (38)</li> <li>• Metástasis de inhibits (39)</li> <li>- Reduce la adhesión de monocitos a células endoteliales (40)</li> </ul>                                                |
| 17,18-EpETE   |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibe la desgranulación de los mastocitos (43)</li> <li>- Reduce la adhesión de monocitos al endotelio células (40)</li> <li>- Inhibe la migración de neutrófilos (44)</li> <li>- Activa el PPARγ en los bronquios (52)</li> <li>- Nodula TRPACTIVIDAD (5)</li> <li>• Reduce las citocinas inflamatorias (59)</li> </ul> |
| 12-H118-EpETE |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibe la infiltración de NP (60)</li> <li>- Atenúa la quimiotaxis y polarización de PMn (60)</li> <li>- Reduce la célula inflamatory ovalbmin-inducida acumulación (61)</li> </ul>                                                                                                                                       |

Tabla.1 Derivados EPA (6).

Como se puede apreciar en ambas tablas estos derivados cumplen con diversas funciones que podrían generar un gran beneficio a la hora de generar una resolución adecuada de la inflamación y cabe resaltar que están regulados por diversas células que ya están presentes en la inflamación (macrófagos, linfocitos entre otros). En algunos casos *in vivo* el estudio menciona que el uso de RvE1 y PD1 logró resolver la inflamación al limitar la infiltración excesiva de neutrófilos. También se menciona que RvD1 y RvD5 redujeron las bacterias presentes en sangre de ratones atribuyéndole estos resultados debido a un aumento en la fagocitosis a través de macrófagos (6).

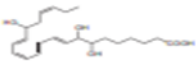
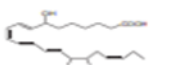
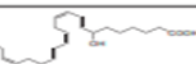
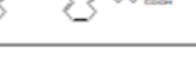
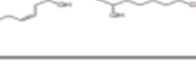
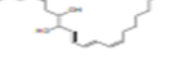
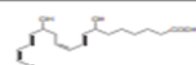
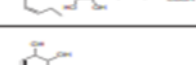
| Name                    | Structure                                                                           | Función                                                                                                       |
|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| RvD1 <sub>n-3</sub> DHA |    | Reduce niveles de citoquinas.<br>Inhibe quimiotaxis de PMN y adhesión.<br>Potencia fagocitosis de macrófagos. |
| RvD2 <sub>n-3</sub> DHA |    | Reduce niveles de citoquinas.<br>Inhibe quimiotaxis de PMN y adhesión.<br>Potencia fagocitosis de macrófagos. |
| RvD5 <sub>n-3</sub> DHA |    | Mejora colitis inducida por DSS.<br>Inhibe adhesión neutrófilo-endotelial.                                    |
| PD1 <sub>n-3</sub> DHA  |    | Mejora colitis inducida por DSS.<br>Inhibe adhesión neutrófilo-endotelial.                                    |
| PD2 <sub>n-3</sub> DHA  |    | Reduce expresión de moléculas de ad (con tratamiento simultáneo PD1w-3                                        |
| MaR1 <sub>n-3</sub> DHA |    | Reduce niveles de citoquinas.<br>Inhibe quimiotaxis de PMN y adhesión.<br>Potencia fagocitosis de macrófagos. |
| MaR2 <sub>n-3</sub> DHA |    | Reduce niveles de citoquinas.<br>Inhibe quimiotaxis de PMN y adhesión.<br>Potencia fagocitosis de macrófagos. |
| MaR3 <sub>n-3</sub> DHA |    | Producido en exudado peritoneal.                                                                              |
| RvT1                    |    | Mejora supervivencia en infección ba                                                                          |
| RvT2                    |   | Mejora supervivencia, potencia fagoc reduce inflamación y activa eferocito                                    |
| RvT3                    |  | Mejora supervivencia en infección ba                                                                          |
| RvT4                    |  | Mejora supervivencia en infección ba                                                                          |

Tabla.2 Derivados DHA (6)

El mismo estudio recalca la necesidad de continuar con investigaciones en este campo, pues como se puede ver se ha comprobado la relación que tiene el omega-3 y sus derivados en la resolución de la inflamación, pero se hace especial énfasis en que es necesario comprender de mejor manera la síntesis metabólica de estos ácidos grasos, para de esta manera poder generar nuevas terapéuticas (6).

## **Mecanismos Antiinflamatorios de Omega-3 en la Periodontitis.**

Los ácidos inhiben competitivamente la producción de metabolitos proinflamatorios del ácido araquidónico, reduciendo así la síntesis de estos mediadores inflamatorios. Además, estos ácidos grasos ayudan a reducir la resorción ósea alveolar y atenúan la inflamación gingival mediante sus propiedades antiinflamatorias. Los principales  $\omega$ -3 PUFAs, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), modifican funciones celulares, modulan respuestas inmunitarias y mejoran la capacidad antioxidante del huésped (6).

El resultado es la producción de mediadores lipídicos pro-resolutivos, como resolvinas y protectinas, con acciones antiinflamatorias e inmunorreguladoras. Estos mediadores regulan el tráfico de células inflamatorias, bloquean la producción de citocinas proinflamatorias y mejoran la eliminación de la inflamación en la lesión, promoviendo así la regeneración tisular (6,31).

En resumen, el estudio respalda la idea de que los ácidos grasos  $\omega$ -3, al actuar a través de estos diversos mecanismos antiinflamatorios, pueden ofrecer una medida efectiva en la prevención y tratamiento de la periodontitis, sugiriendo su utilidad como una estrategia de salud pública para abordar enfermedades inflamatorias, especialmente en poblaciones susceptibles (5,31).

### **Interacción entre Omega-3 y Terapia Periodontal:**

La interacción entre los ácidos grasos omega-3 ( $\omega$ -3) y la terapia periodontal es un área de interés creciente en la odontología. La terapia periodontal, que incluye procedimientos como terapia periodontal supra y subgingival es fundamental en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Los estudios han demostrado que los  $\omega$ -3 pueden tener efectos beneficiosos cuando se administran como complemento a la terapia periodontal estándar.

Se ha observado que los  $\omega$ -3 tienen propiedades antiinflamatorias potentes. Estos ácidos grasos pueden modular la respuesta inflamatoria al inhibir la producción de mediadores inflamatorios y promover la síntesis de mediadores antiinflamatorios. Por lo tanto, cuando se administran junto con la terapia periodontal, los  $\omega$ -3 pueden ayudar a reducir la inflamación en los tejidos periodontales, lo que puede conducir a una mejoría en los parámetros clínicos, como la profundidad al sondaje y la pérdida de inserción clínica.

Además, se ha sugerido que los  $\omega$ -3 pueden tener efectos beneficiosos en la resolución de la inflamación y la promoción de la regeneración tisular. Esto podría ser especialmente relevante en el contexto de la enfermedad periodontal, donde la resolución adecuada de la inflamación y la regeneración de los tejidos dañados son aspectos cruciales del tratamiento (14).

#### **Evidencia Científica de Estudios Previos:**

La evidencia científica de estudios previos respalda la eficacia de los ácidos grasos omega-3 ( $\omega$ -3) como complemento a la terapia periodontal en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Varios estudios clínicos han investigado los efectos de los  $\omega$ -3 en pacientes sometidos a tratamiento periodontal, y muchos de ellos han encontrado resultados prometedores.

Por ejemplo, un estudio publicado por Elwakeel y cols en el 2015 (17) evaluó  $\omega$ -3 junto con el raspaje y alisado radicular en pacientes con periodontitis. Los resultados mostraron una mejoría significativa en los parámetros clínicos, como la profundidad de la bolsa periodontal  $2.8 \pm 0.52$  y el nivel de inserción clínica  $3 \pm 1.78$ , en comparación con el raspaje y alisado radicular solo que obtuvo valores de profundidad de la bolsa periodontal de  $3.8 \pm 0.7$  y niveles de inserción clínica de  $4.2 \pm 0.52$  generando una diferencia estadísticamente significativa ( $p \leq 0.01$ ) (16).

Además, un estudio realizado por Naqvi y Cols, en 2017, examinó el impacto de la terapia con DHA en el microbiota subgingival en pacientes con periodontitis moderada a severa. Los resultados demostraron que el uso de DHA y aspirina de bajas dosis no generan cambios significativos en el microbiota subgingival de los pacientes examinados ( $p > 0.1$ ), pero resaltan que a manera individual el conteo de *P. Gingivalis* en el grupo control tuvo una tendencia a aumentar (8.40 [SD: 7.28] a 11.71 [15.35] mientras que en el grupo experimental no hubo un cambio sustancial (8.02 [8.48] a 8.04 [9.32]) en el transcurso de 3 meses (18).

### **Aspirina de baja dosis**

La aspirina, conocida químicamente como ácido acetilsalicílico, es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que ha sido ampliamente utilizada para el alivio del dolor y la inflamación. Su mecanismo principal de acción se basa en la inhibición de las enzimas ciclooxigenasa (COX), especialmente COX-2 (32), lo que disminuye la síntesis de prostaglandinas, mediadores clave en el proceso inflamatorio. Sin embargo, en el contexto de la periodontitis, la acción de la aspirina trasciende su papel como inhibidor de la inflamación, al jugar un rol fundamental en la resolución activa de la inflamación crónica característica de esta enfermedad.

En la periodontitis, la inflamación de los tejidos periodontales resulta en el deterioro de las estructuras que sostienen los dientes, como el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La inflamación persistente es mediada por una respuesta inmune desregulada y una sobreproducción de mediadores proinflamatorios, como las prostaglandinas y las citoquinas proinflamatorias. La aspirina, al inducir la acetilación de la COX-2, no solo inhibe estas señales proinflamatorias, sino que promueve la síntesis de una clase especial de mediadores proresolutivos denominados resolvinas, específicamente las resolvinas de la serie E (RvE), derivadas del ácido eicosapentaenoico (EPA), un ácido graso omega-3 (34).

Las resolvinas inducidas por aspirina actúan en los tejidos periodontales modulando la respuesta inflamatoria y promoviendo la fagocitosis de los neutrófilos y otras células inflamatorias. Esto contribuye a restaurar la homeostasis tisular y a prevenir el daño progresivo a las estructuras periodontales, facilitando la resolución de la inflamación en lugar de solo su supresión (7) Diversos estudios, como el realizado por Neprelyuk et al. (2023), han demostrado que el uso de aspirina en combinación con ácidos grasos omega-3 mejora significativamente parámetros clínicos como la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción clínica en pacientes con periodontitis (7).

En este sentido, el uso de la aspirina en bajas dosis no solo tiene un impacto antiinflamatorio directo, sino que su capacidad para potenciar la síntesis de mediadores resolutivos sugiere que podría ser un componente clave en terapias adyuvantes para la periodontitis, contribuyendo a detener la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados clínicos en el tratamiento periodontal, así como su efecto potencializador sobre los efectos del omega 3 (33).

## **1.6 OBJETIVOS**

### **1.6.1 Objetivo General**

Comparar el efecto clínico de Omega 3 en combinación con la aspirina como coadyuvante en la terapia periodontal no quirúrgica vs terapia periodontal no quirúrgica convencional en pacientes con periodontitis estadio III y IV.

### **1.6.2 Objetivos Específicos**

- Evaluar los efectos clínicos a 3 meses posteriores al tratamiento periodontal no quirúrgico+ omega 3 + aspirina en pacientes con periodontitis estadio III y IV.
- Evaluar los efectos clínicos a 3 meses posteriores al tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis estadio III y IV..

## **2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**

### **2.1 Tipo de estudio.**

Ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego

### **2.2 Hipótesis operativas.**

#### **2.2.1**

**Hipótesis nula ( $H_0$ ):** No se observan cambios clínicos significativos en la reducción del índice de sangrado al sondaje (BOP), las profundidades al sondaje y los niveles de inserción clínica en los pacientes que recibieron omega-3 y aspirina vs control.

#### **2.2.2**

**Hipótesis alterna ( $H_1$ ):** Se observan cambios clínicos significativos en la reducción del índice de sangrado al sondaje (BOP), las profundidades al sondaje y los niveles de inserción clínica en los pacientes que recibieron omega-3 y aspirina vs control.

### **2.3 Objeto de estudio.**

Evaluar el efecto de la terapia coadyuvante con omega-3 y aspirina, en combinación con la terapia periodontal no quirúrgica para controlar la condición periodontal de pacientes diagnosticados con periodontitis estadio III y IV.

### **2.4 Material objeto de estudio.**

Pacientes con diagnóstico de periodontitis estadio III y IV.

## **2.5 Unidad de observación**

- Profundidad al sondaje.
- Nivel de inserción clínica.
- BOP.

## **3. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA**

### **3.1 Muestra y muestreo**

Pacientes que presentan diagnóstico de Periodontitis Estadio III o IV localizada o generalizada, en cualquier Grado, según el sistema de clasificación actual, con necesidad de tratamiento periodontal.

### **3.2 Criterios de selección**

#### **3.2.1 Criterios de inclusión.**

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de periodontitis estadio III y IV, grado A, B o C.
- Sistémicamente sanos.
- No fumadores.
- Adherencia al protocolo de higiene oral.

#### **3.2.2 Criterios de exclusión.**

- Pacientes con tratamiento de ortodoncia.

- Ingesta de antibióticos antes de 6 meses.
- Antecedente de alergia al omega 3 y/o aspirina.
- Antecedentes sanguíneos que impidan el consumo de ASA.

### **3.3 Procedimiento.**

1. Calibración de los examinadores. Kappa 0.74.

2. Reclutamiento (20 Pacientes).

3. Aleatorización:

**Grupo de estudio:** Instrumentación supra y subgingival + Omega 3 + ASA.

**Grupo Control:** Instrumentación supra y subgingival (ISS).

La aleatorización se realizó según el orden de llegada al estudio en una base de datos de Microsoft Excel.

4. Examen inicial Parámetros clínicos: Periodontograma completo, PS, NIC, BOP.

5. Motivación e instrucción en higiene oral para todos los pacientes.

6. Indicaciones del consumo de medicamentos (30 días). Se entrega instructivo por escrito.

7. Revaluación de cada 30 días durante 3 meses.

### 3.4 Operacionalización de las variables.

| <b>Variables</b>                                                          | <b>Tipo de variable</b>                     | <b>Naturaleza</b>                            | <b>Operacionalización de variables</b>                                                      | <b>Definición conceptual</b>                                                                                                                                                                                                              | <b>Medición</b>               |
|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| <b>Índice de sangrado (BOP)</b>                                           | Dependiente                                 | Cuantitativa                                 | 1: menor 10%<br>2: 10 a 29%<br>3: mayor 30%                                                 | Determinar el índice de sangrado al sondaje                                                                                                                                                                                               | Continua – ordinal            |
| <b>Profundidad al sondaje</b><br><b>Nivel de inserción</b><br><b>Edad</b> | Dependiente<br>Dependiente<br>Independiente | Cuantitativa<br>Cuantitativa<br>Cuantitativa | Distancia en mm<br>Distancia en mm<br>Números.                                              | Determinar Distancia en mm desde el borde del margen hasta el fondo de la bolsa<br>Determinar distancia en mm desde la UAC hasta el fondo del surco<br>Determinar la edad (años cumplidos) de los pacientes seleccionados para el estudio | Continua<br>Continua<br>Razón |
| <b>Sexo</b><br><b>Índice de placa (Silness &amp; Loe)</b>                 | Independiente<br>Dependiente                | Cuantitativa<br>Cuantitativa                 | 1: masculino<br>2: femenino<br>Buena: 0 a 15%<br>Regular: 16 a 30%<br>Deficiente 31% a 100% | Determinar el género de los pacientes seleccionados para el estudio<br>Determinar el índice de placa se Silness y Loe                                                                                                                     | Nominal<br>Ordinal            |

Tabla 3. Operacionalización de las variables

### 3.5 Cálculo de la muestra

Para determinar el tamaño de la muestra adecuada en este estudio, se realizó un análisis de potencia utilizando un ANOVA de una vía, con el fin de comparar dos grupos. Se asumió un tamaño del efecto de 0.66, basado en estudios previos, con una potencia deseada del 80% y un nivel de significancia (alfa) de 0.1, lo que corresponde a un nivel de confianza del 90%. El análisis, que incluyó 1000 iteraciones, utilizó el valor de eta-cuadrado como medida del efecto. Como resultado, se estimó que se requiere un tamaño de muestra de 9 sujetos por grupo para garantizar una probabilidad del 92.35% de detectar un efecto significativo si este realmente existe. Este proceso asegura que el diseño del estudio sea lo suficientemente robusto como para detectar diferencias significativas entre los grupos comparados.

| Sample size: One-way ANOVA      |                             |                                         |
|---------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------|
| <b>Input</b>                    |                             |                                         |
| Effect Size                     | 0.66                        |                                         |
| Power                           | 0.8                         |                                         |
| # of Groups                     | 3                           |                                         |
| Alpha                           | 0.1                         |                                         |
| # of Iterations                 | 1000                        |                                         |
| Effect type                     |                             |                                         |
| <input type="radio"/> Cohen's f | <input type="radio"/> RMSSE | <input checked="" type="radio"/> Eta-sq |
| <b>Output</b>                   |                             |                                         |
| Noncentrality                   | 17,47058823529              |                                         |
| Critical value                  | 3,463304070096              |                                         |
| Sample Size                     | 9                           |                                         |
| Actual Power                    | 0,923525410031              |                                         |

Efecto de error: 0,66

Potencia: 80%

Confianza: 90%

Fig.9 Análisis estadístico utilizando ANOVA

### 3.6 ASPECTOS ÉTICOS

#### Clasificación de riesgo

De acuerdo con la **Resolución 8430 de 1993**, este estudio se clasificaría como de **riesgo mayor al mínimo**, ya que involucra la administración de fármacos (aspirina y omega-3) a los participantes. Esto requiere un análisis detallado de los riesgos potenciales y los beneficios esperados, tanto para los participantes como para la sociedad.

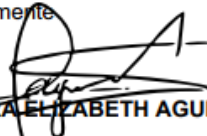
Bogotá 7 de marzo de 2024

A QUIEN INTERESE

Por medio de la presente certifico que, el proyecto de investigación docente denominado: ***"EFECTIVIDAD CLÍNICA DEL OMEGA 3 Y ASPIRINA EN EL TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS: ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO ALEATORIZADO"*** fue presentado ante el Comité de Ética Institucional por los Dres; Santiago Alejandro Almeida Beltrán, Juan David Machuca Malaver, Silvia Martínez Calvo y Hernán Santiago Garzón que luego de deliberación fue por aprobado por unanimidad, sin recomendaciones; cuenta con el Aval de dicho Comité con número de aprobación: **7-03-2024-04**

El estudio se encuentra acorde a la norma internacional (particularmente a la declaración de Helsinki y a las pautas éticas para la investigación biomédica preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas –CIOMS-) y a los parámetros establecidos en el ámbito nacional por la "Resolución 2378 de 2008", así como a la resolución No. 8430 de 1993 de Ministerio de Salud la cual rige la Ética en la Investigación.

Cordialmente

  
**SANDRA ELIZABETH AGUILERA ROJAS**

Secretaria Comité de Ética Institucional

Directora Investigación y Gestión del Conocimiento

*Institución Universitaria Colegios de Colombia UNICOC*

**Institución Universitaria Colegios de Colombia**  
N.T. 860.045.054-1  
Autopista Norte Km. 20, Campus Bogotá  
Cr. 9 No. 12B-40, Bogotá, Centro  
Cl. 13 Norte No. 3N - 13, Cali

Fig.8 Carta de aprobación por el comité de ética



#### 4. RESULTADOS

Cada uno de los grupos (ISS+omega3 + aspirina vs ISS) se constituyó por 10 pacientes, para una muestra total de 20 pacientes. Durante el proceso se descartaron dos pacientes por tener tratamiento de ortodoncia activo. Ninguno de los pacientes tenía enfermedades sistémicas de base ni tomaba medicamentos de forma crónica. Ningún paciente abandonó el estudio durante el tiempo de seguimiento.

| Grupo                 | Paciente | Número de Dientes |
|-----------------------|----------|-------------------|
| ISS+omega3 + aspirina | PT1      | 25                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT2      | 23                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT3      | 24                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT4      | 20                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT5      | 23                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT6      | 22                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT7      | 24                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT8      | 22                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT9      | 20                |
| ISS+omega3 + aspirina | PT10     | 28                |
| ISS                   | PT1      | 23                |
| ISS                   | PT2      | 27                |
| ISS                   | PT3      | 20                |
| ISS                   | PT4      | 28                |
| ISS                   | PT5      | 24                |
| ISS                   | PT6      | 27                |
| ISS                   | PT7      | 24                |
| ISS                   | PT8      | 27                |
| ISS                   | PT9      | 28                |
| ISS                   | PT10     | 24                |

**Tabla 3.** Datos de los participantes del estudio

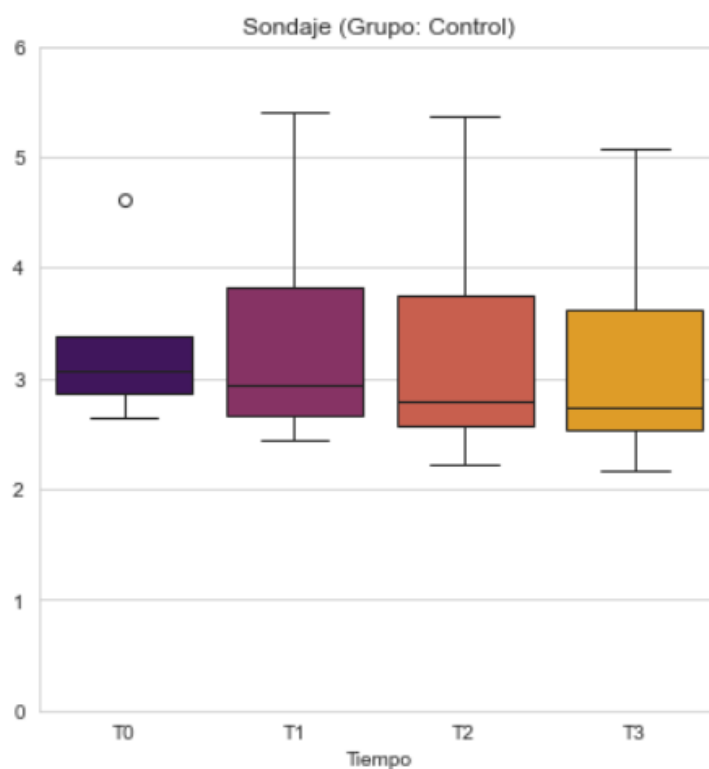
#### 4.1. Análisis de normalidad

Previo al análisis estadístico, se evaluó la normalidad multivariada de los datos mediante la prueba de Mardia. El resultado obtenido fue  $p = 0.0021$ , lo que indica que los datos no siguen una distribución normal. Por tanto, se emplearon pruebas no paramétricas para los análisis posteriores.

#### 4.2. Comparación intragrupo.

##### Grupo Control

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tiempos de evaluación dentro del grupo control, como se resume a continuación:



**Fig.10** Valores de sondaje en función del tiempo en el grupo control.

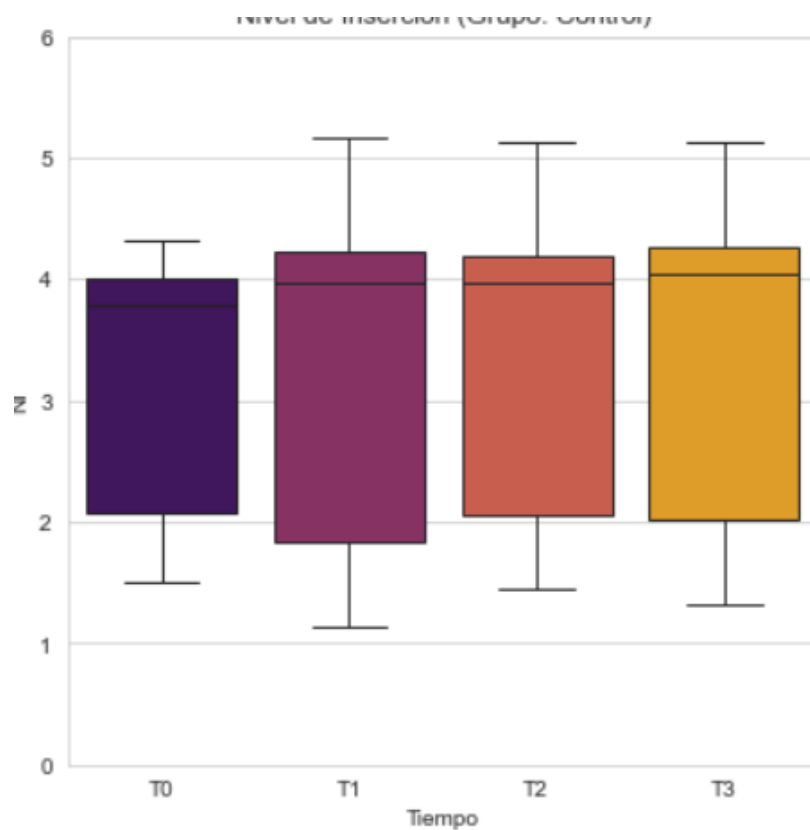


Fig.11 Valores de nivel de inserción en función del tiempo en el grupo control.

| Comparación de tiempo | Wilcoxon        | Valor de p |
|-----------------------|-----------------|------------|
| T0 Vs T1              | Wilcoxon: 20.00 | p:0.49     |
| T0 Vs T2              | Wilcoxon: 27.00 | p:1.00     |
| T0 Vs T3              | Wilcoxon: 20.00 | p:0.49     |

**Tabla 4.** Comparación de valores en función del tiempo dentro del grupo control.

### Grupo Experimental

En contraste, el grupo experimental mostró diferencias estadísticamente significativas en todos los tiempos evaluados respecto al inicio del tratamiento (T0), lo que indica una mejora clínica progresiva.

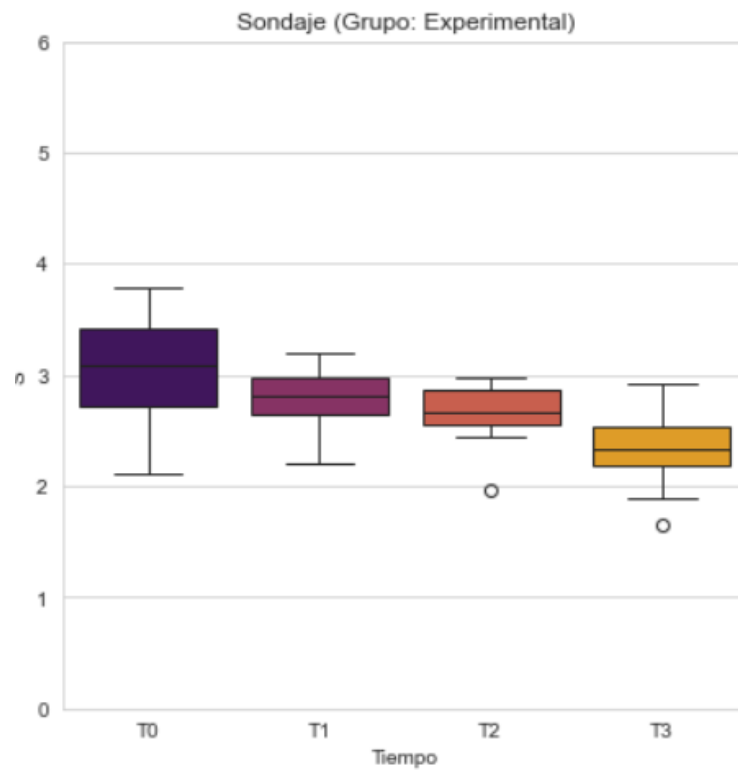


Fig.12 Valores de sondaje en función del tiempo en el grupo experimental.

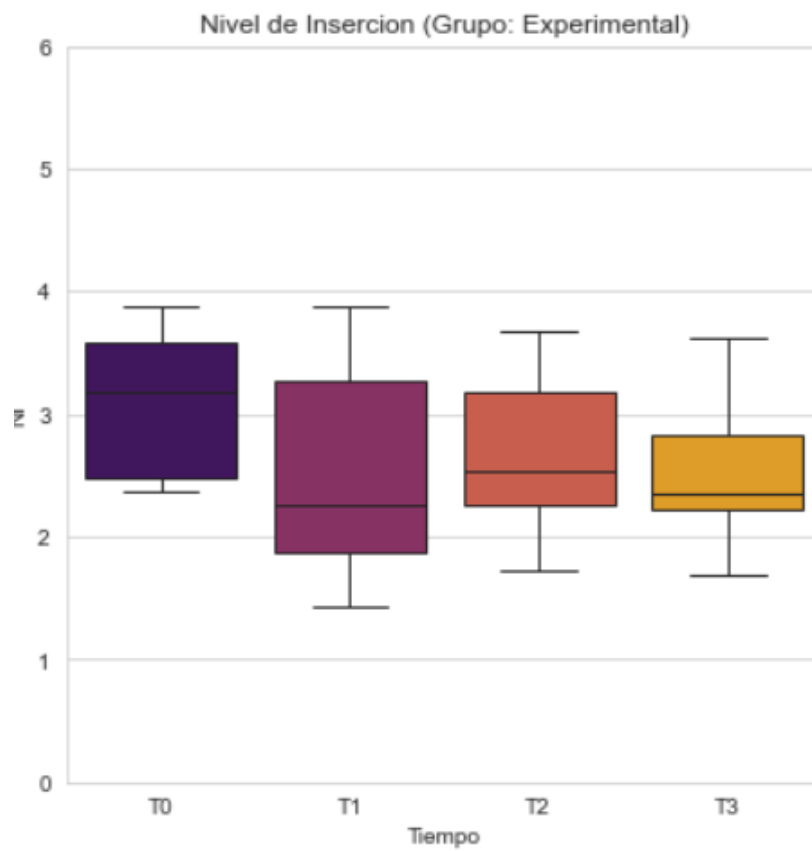


Fig.13 Valores de nivel de inserción en función del tiempo en el grupo experimental.

| Comparación de tiempo | Wilcoxon       | Valor de p |
|-----------------------|----------------|------------|
| T0 Vs T1              | Wilcoxon: 5.00 | p:0.02**   |
| T0 Vs T2              | Wilcoxon: 5.00 | p:0.02**   |
| T0 Vs T3              | Wilcoxon: 0.00 | p:0.00**   |

**Tabla 5.** Comparación de valores dentro del grupo experimental (\*\* p<0.01, estadísticamente significativo).

#### 4.3 Comparación entre grupos

Se aplicó la prueba de Wilcoxon para comparar los resultados clínicos entre el grupo control (tratamiento periodontal convencional) y el grupo experimental (tratamiento convencional complementado con omega 3 + aspirina) en los diferentes tiempos de evaluación (T0, T1, T2 y T3).

| Comparación de tiempo | Wilcoxon        | Valor de p |
|-----------------------|-----------------|------------|
| T0 Vs T0              | Wilcoxon: 24.00 | p=0.77     |
| T1 Vs T1              | Wilcoxon: 12.00 | p=0.13     |
| T2 Vs T2              | Wilcoxon: 10.00 | p=0.08     |
| T3 Vs T3              | Wilcoxon: 5.00  | p=0.02**   |

**Tabla.6** Comparación de valores de grupo control vs grupo experimental

Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos únicamente en T3 (p = 0.02), sugiriendo un efecto clínico favorable del tratamiento complementario con omega 3 + aspirina.

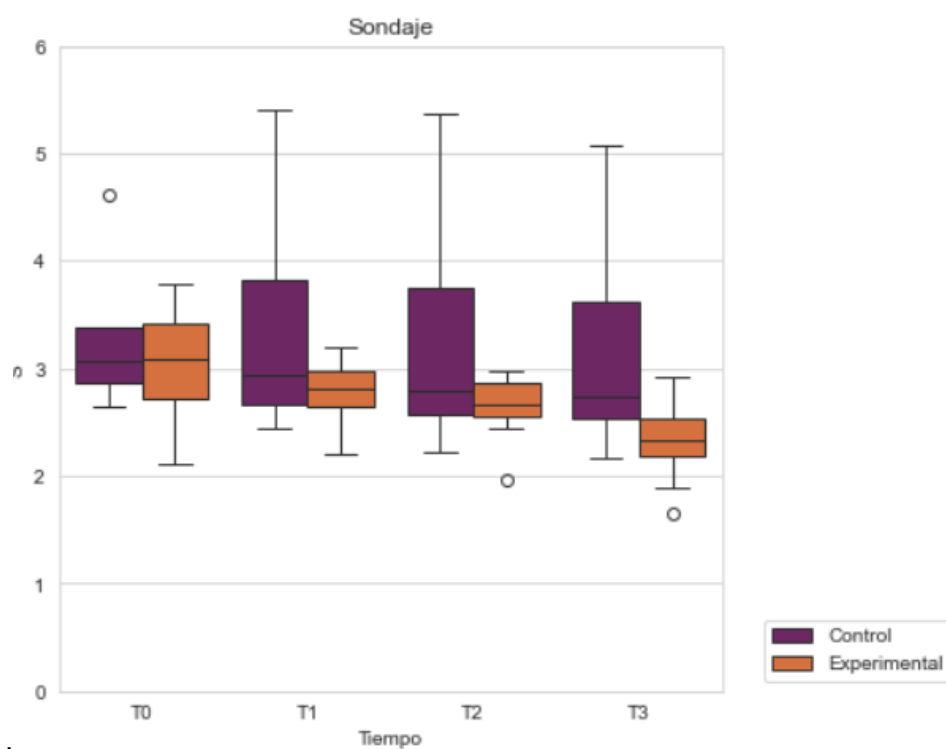


Fig.14 Comparación de valores de sondaje en grupo control vs grupo experimental.

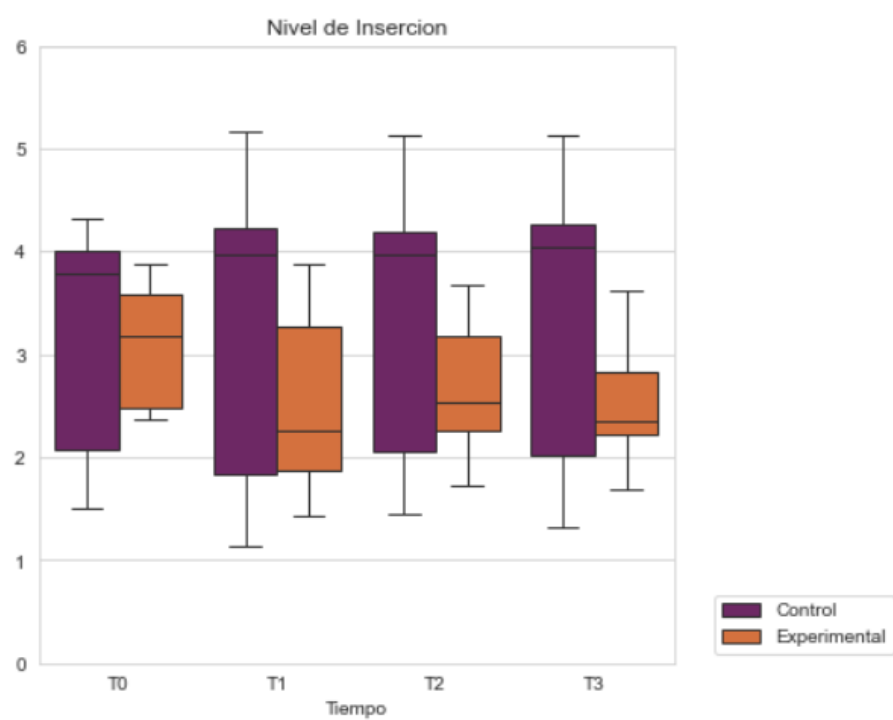


Fig.15 Comparación de valores de nivel de inserción en grupo control vs grupo experimental

## 5. DISCUSIÓN

La periodontitis es una enfermedad con una incidencia de 11.2% a nivel Colombia, teniendo en cuenta que estos datos estadísticos son del Estudio Nacional de Salud Bucal (2) , el cual fue realizado antes de la clasificación actual para enfermedad periodontal, no se tienen datos específicos de la periodontitis en sus estadios III y IV, por lo cual se opta por tomar su equivalente en la clasificación pasada, la periodontitis severa, la cual presentaba un 10.62% de dichos pacientes con periodontitis (2).

El tratamiento actual para la periodontitis es la terapia periodontal no quirúrgica, debido a que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria pero que cuenta con un componente microbiológico, que, de no ser controlado, esta enfermedad seguirá progresando (Fig.6) esta terapia es efectiva ya que busca erradicar la infección microbiana en el periodonto mediante la eliminación mecánica o ultrasónica de la zona afectada. Pero esta terapia suele no ser tan efectiva cuando esta enfermedad ha alcanzado sus estadios más avanzados, debido a la dificultad de acceso de diferentes sitios (5).

Históricamente la enfermedad periodontal ha sido manejada con diferentes terapias coadyuvantes a la terapia mecánica (5), como lo han sido el uso de agentes químicos antisépticos como lo son la clorhexidina, la cual suele usar en duraciones cortas debido a sus efectos adversos (10) , también se ha manejado el uso de antibióticos tanto de uso sistémico (12) como de uso local (11) , los cuales se ha comprobado que son efectivos, pero en la actualidad el uso indiscriminado de antibióticos ha generado una creciente preocupación, esto es debido a la resistencia antibiótica, es por esto que la investigación de terapias coadyuvantes toma importancia y es un campo que en el cual se debe profundizar.

En la actualidad existe una guía de práctica clínica, realizada por la federación europea de implantología, junto con la federación iberoamericana de periodoncia, la cual fue realizada para establecer un sistema basado en la evidencia de tratamiento de la periodontitis en sus estadios más avanzado (5). En esta guía se evaluó el uso de diferentes terapias coadyuvantes, como lo

es el uso de ácidos grasos como lo son el omega 3 no fue recomendado para usarse como terapia coadyuvante, esto debido a que se estableció que los pocos estudios disponibles tenían un riesgo de sesgo, e incluso se establece que en la actualidad no hay datos suficientes disponibles para apoyar o refutar el uso de omega 3 como un coadyuvante en la terapia periodontal.

Dentro de la misma guía de práctica clínica no se menciona el uso del omega 3 junto con aspirina de bajas dosis como una opción terapéutica coadyuvante (5), pero dentro del mismo apartado de omega 3 se menciona que uno de los estudios analizados estableció el uso de omega 3 en una concentración de 3 gramos diarios junto con el uso de 81 gramos diarios de aspirina ambos durante 6 meses, también se menciona dentro de la aplicabilidad de esos estudios, la recomendación de evaluar la eficacia de esta combinación en el tratamiento de la periodontitis (5).

Las concentraciones usadas en este estudio fueron de 3 gramos diarios para el omega 3 debido a que esta cantidad es la establecida por la asociación americana del corazón (AHA) para obtener beneficios a la salud (13). Por el lado de la aspirina se estableció por utilizar 100 mg al día durante 3 días, debido a que los estudios mencionan el uso de aspirina de bajas dosis y está establecido que las bajas dosis de aspirina varían desde 75 hasta 100mg.

Los resultados de este estudio respaldan el uso de ácidos grasos omega-3 combinados con dosis bajas de aspirina como una intervención coadyuvante eficaz en la terapia periodontal no quirúrgica para manejo de la periodontitis estadio III y IV. Aunque en las primeras evaluaciones (T1 y T2) no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo experimental, en el seguimiento a tres meses (T3) sí se evidenció una diferencia significativa ( $p = 0.02$ ) a favor del grupo que recibió el tratamiento combinado. Esto sugiere que los efectos clínicos de esta combinación podrían requerir un periodo prolongado para manifestarse plenamente, como se espera para los medicamentos inmunomoduladores.

Esta evolución coincide con lo reportado en la revisión sistemática y metaanálisis realizada por Neprelyuk y cols en el 2023 (7), donde se concluye que la administración conjunta de omega-3 y aspirina mejora de manera significativa parámetros clínicos como la profundidad de sondaje (PD) y la pérdida de inserción clínica (CAL), siendo más marcada la mejoría en los seguimientos a largo plazo (6 meses). Dichos hallazgos refuerzan la hipótesis de que los efectos antiinflamatorios y proresolutivos de los mediadores derivados del omega-3, especialmente las resolvinas, requieren tiempo para ejercer su acción completa sobre los tejidos periodontales inflamados.

En este estudio, se observó una mejoría progresiva y sostenida dentro del grupo experimental, con diferencias significativas desde el primer mes postratamiento, lo cual coincide con el modelo fisiopatológico descrito por Serhan y cols del 2002, (33) en el cual la resolución activa de la inflamación más allá de su mera supresión es fundamental para restaurar la homeostasis tisular. La aspirina, al acetilar la ciclooxygenasa-2, potencia la conversión de omega-3 en resolvinas de tipo E y D, con efectos conocidos sobre la reducción del reclutamiento de neutrófilos, la promoción de fagocitosis y la inhibición de citocinas proinflamatorias.

A pesar de las diferencias en protocolos y poblaciones en los estudios incluidos en el metaanálisis de Neprelyuk (7), el patrón general apunta hacia una tendencia uniforme de mejoría clínica con el uso coadyuvante de omega-3 + aspirina. Esto coincide con los hallazgos de este estudio, los cuales sugieren una ventaja terapéutica que se hace clínicamente significativa a los tres meses de tratamiento.

Estos hallazgos son coherentes con lo reportado por El-Sharkawy y cols., (2010) (16), quienes encontraron que la suplementación diaria con 900 mg de EPA+DHA y 81 mg de aspirina, junto con tratamiento periodontal convencional, produjo reducciones significativas en profundidad de sondaje (PD) y ganancia de inserción clínica (CAL) tanto a los 3 como a los 6 meses de seguimiento. Además, observaron una disminución significativa de los biomarcadores salivales de inflamación (RANKL y MMP-8), lo que respalda la eficacia antiinflamatoria sostenida del tratamiento combinado.

De forma similar, Farhad y cols en el 2014 (36) compararon omega-3 + aspirina con doxiciclina a baja dosis y placebo, demostrando que la combinación omega-3 + aspirina fue superior en la reducción de sangrado al sondaje (BOP), profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica a las seis semanas. En este estudio, aunque el seguimiento fue más prolongado, también se evidenció que la combinación tiene un efecto acumulativo más marcado con el paso del tiempo.

Además, Elwakeel y cols., (2015) (16) evaluaron esta intervención en pacientes con periodontitis crónica y diabetes tipo 2, demostrando no solo mejoría en parámetros clínicos periodontales, sino también una reducción significativa en los niveles de MCP-3 e IL-1 $\beta$  en el fluido crevicular. Esto sugiere un efecto beneficioso adicional sobre el control de la inflamación sistémica, lo que resalta el potencial del omega-3 + aspirina más allá del entorno periodontal.

Pese a que este estudio no realizó un análisis de la microflora subgingival Naqvi y cols., (2017) (18) en su estudio establecieron que no hay diferencias estadísticamente significativas en los cambios microbiológicos al evaluar las comunidades bacterianas, pero al evaluar a la *P. Gingivalis* mencionan que no tuvo un cambio sustancial al ser comparada con el grupo control.

No se reportaron eventos adversos en el presente estudio, lo cual coincide con la literatura que considera segura la administración de omega-3 y aspirina a dosis bajas en población periodontalmente comprometida, aunque se requiere vigilancia individualizada especialmente en pacientes con riesgo de sangrado gastrointestinal (7).

En conjunto, los datos obtenidos aportan evidencia adicional sobre el potencial de esta combinación terapéutica como estrategia coadyuvante en el abordaje de la periodontitis avanzada. Sin embargo, se requieren estudios con mayor número de participantes, periodos de seguimiento más largos y evaluación de biomarcadores de inflamación para confirmar estos hallazgos preliminares y definir mejor su aplicabilidad clínica.

## 6. CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio permiten concluir que la combinación de ácidos grasos omega 3 con aspirina de dosis baja como coadyuvante en la terapia periodontal no quirúrgica ofrece beneficios clínicos significativos en el manejo de la periodontitis estadio III y IV, especialmente a 3 meses.

A los tres meses de seguimiento (T3), el grupo experimental que recibió el tratamiento complementario mostró una reducción significativa en los parámetros clínicos evaluados, en comparación con el grupo que recibió únicamente la terapia periodontal no quirúrgica.

En cuanto a los objetivos específicos:

- Se evidenció una mejoría clínica sostenida a los tres meses en el grupo tratado con terapia periodontal no quirúrgica + omega 3 + aspirina, lo que respalda su eficacia como tratamiento coadyuvante.
- El grupo que recibió únicamente terapia periodontal no quirúrgica no mostró cambios clínicamente significativos en el mismo periodo, destacando la utilidad de estrategias complementarias para mejorar el pronóstico de pacientes con enfermedad periodontal en estadios avanzados.

Finalmente, se sugiere que el uso de agentes moduladores de la respuesta del huésped, como el omega 3 y la aspirina, podría incorporarse como parte del enfoque terapéutico integral en casos de periodontitis en estadios avanzados, considerando sus beneficios clínicos demostrados y su seguridad general. Se recomienda la realización de estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento a largo plazo para confirmar y ampliar estos hallazgos.

## **7. RECOMENDACIONES**

- Ampliar la cantidad de participantes.
- Ampliar tiempo de seguimiento (6 meses).
- Evaluar diferentes biomarcadores inflamatorios.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PERIODONTITIS - AAP Connect [Internet]. Perio.org. 2022 [cited 2024 Jan 18]. Available from: <https://members.perio.org/libraries/glossary/entry?GlossaryKey=d93c420e-9322-4bdd-b01c-d545af310a5b&tab=groupdetails> .
2. MINSALUD. IV ESTUDIO NACIONAL DE SALUD BUCAL. 2014.
3. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. En: Journal of Clinical Periodontology. Blackwell Munksgaard; 2018. p. S162–70.
4. MINSALUD. IV ESTUDIO NACIONAL DE SALUD BUCAL. 2014.
4. Aimetti M. Nonsurgical periodontal treatment. Int J Esthet Dent. 2014;9(2):251–67.
5. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. Journal of Clinical Periodontology [Internet]. 2020 Jul;47(S22):4–60. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.13290>
6. Ishihara T, Yoshida M, Arita M. Omega-3 fatty acid-derived mediators that control inflammation and tissue homeostasis. Vol. 31, International Immunology. Oxford University Press; 2019. p. 559–67.
7. Neprelyuk OA, Zhad'ko SI, Romanenko IG, Kriventsov MA. Adjunctive use of omega-3 fatty acids in combination with low-dose aspirin in periodontitis: Systematic review and meta-analysis. J Periodont Res. 2023;58:1128-1138. doi:10.1111/jre.13191.
- 8.
9. G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. el 1 de junio de 2018;45:S1–8.
10. Nascimento GG, Alves-Costa S, Romandini M. Burden of severe periodontitis and edentulism in 2021, with projections up to 2050: The Global Burden of Disease 2021 study. J Periodont Res. 2024;59:823-867. doi:10.1111/jre.13337
11. da Costa, L. F. N. P., Amaral, C. D. S. F., Barbirato, D. D. S., Leao, A. T. T., & Fogacci, M. F. (2017). Chlorhexidine mouthwash as an adjunct to mechanical therapy in chronic periodontitis: A meta-analysis. Journal of the American Dental Association, 148(5), 308-318. doi:10.1016/j.adaj.2017.01.021
12. Herrera, D., Matesanz, P., Martin, C., Oud, V., Feres, M., & Teughels, W. (2020). Adjunctive effect of locally delivered antimicrobials in periodontitis therapy. A systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Periodontology, 47, 239-256. doi:10.1111/jcpe.13230
13. Teughels, W., Feres, M., Oud, V., Martin, C., Matesanz, P., & Herrera, D. (2020). Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy. A systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Periodontology, 47, 257-281. doi:10.1111/jcpe.13264
14. Consuming about 3 grams of omega-3 fatty acids a day may lower blood pressure [Internet]. www.heart.org. 2022 [cited 2024 Jan 19]. Available from: <https://www.heart.org/en/news/2022/06/01/consuming-about-3-grams-of-omega-3-fatty-acids-a-day-may-lower-blood-pressure> .

15. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015;69:7–.
16. El-Sharkawy H, Aboelsaad N, Eliwa M, Darweesh M, Alshahat M, Kantarci A, et al. Adjunctive Treatment of Chronic Periodontitis With Daily Dietary Supplementation With Omega-3 Fatty Acids and Low-Dose Aspirin. *Journal of Periodontology*. 2010 Nov;81(11):1635–43.
17. Elwakeel NM, Hazaa HH. Effect of omega 3 fatty acids plus low-dose aspirin on both clinical and biochemical profiles of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: a randomized double blind placebo-controlled study. *Journal of Periodontal Research*. 2015 Jan 21;50(6):721–9.
18. Naqvi AZ, Mu L, Hasturk H, Van Dyke TE, Mukamal KJ, Goodson JM. Impact of Docosahexaenoic Acid Therapy on Subgingival Plaque Microbiota. *Journal of Periodontology*. 2017 Sep;88(9):887–95.
19. Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontology 2000*. 2004 Feb;34(1):22–33.
20. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
21. Tanwar J, Hungund S, Dodani K. Nonsurgical periodontal therapy: A review. *Journal of Oral Research and Review*. 2016;8(1):39.
22. CONNIE HASTINGS DRISKO. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2001;25:77–88.
23. Arabaci T, Çiçek Y, Canakçı CF. Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. Vol. 5, *International journal of dental hygiene*. 2007. p. 2–12.
24. Van der Weijden GA (Fridus), Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *Int J Dent Hyg*. el 16 de noviembre de 2019;17(4):309–17. ggg
25. Krishna R, De Stefano JA. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. *Periodontology 2000*. 2016 Apr 4;71(1):113–27.
26. Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 72–81
27. Drisko CL. Periodontal debridement: hand versus powerdriven scalers. *Dent Hygiene News* 1995; 8: 18–23.
28. Robbins, Cotran. *Patología Estructural y Funcional*. 9a ed. Richard N. Mitchell, Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon e. Aster, editores. Elsevier; 2017. 62–95 p.
29. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease\*. *Periodontol 2000*. 2006;40:11–28.
30. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. Vol. 40, *Periodontology 2000*. 2006. p. 29–49.
31. Hajishengallis G. New developments in neutrophil biology and periodontitis. Vol. 82, *Periodontology 2000*. Blackwell Munksgaard; 2020. p. 78–92.
32. Office of Dietary Supplements - Omega-3 Fatty Acids [Internet]. Nih.gov. 2015 [cited 2024 Jan 19]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-HealthProfessional/>.
33. Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Chiang N, Gronert K. Novel functional sets of lipid-derived mediators with antiinflammatory actions generated from omega-3 fatty acids via cyclooxygenase 2-nonsteroidal

- antiinflammatory drugs and transcellular processing. *J Exp Med*. 2000;192(8):1197-1204. doi:10.1084/jem.192.8.1197
34. Cebrián-Prats A, Pinto A, González-Lafont À, Fernandes PA, Lluch JM. The role of acetylated cyclooxygenase-2 in the biosynthesis of resolvins precursors derived from eicosapentaenoic acid. *Org Biomol Chem*. 2022;20(6):1260-1274. doi:10.1039/d1ob01932e
  12. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, et al. *Cochrane Handb*
  35. Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G, et al. Resolvins. *Journal of Experimental Medicine*. 2002 Oct 21;196(8):1025–37.
  36. Farhad S, Amini S, Mahdian A, Barkatain M, Mafi M, Mafi M. Adjunctive Low-Dose Aspirin plus Omega-3 Fatty Acid versus Low-Dose Doxycycline on Chronic Periodontitis. *Journal of Islamic Dental Association of IRAN*. 2014;26(4).
  37. Meyle J, Chapple I . Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 2015

## ANEXO 1

|                                                             |                             |                                  |                      |                          |
|-------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|----------------------|--------------------------|
| <input style="width: 40px; height: 40px;" type="checkbox"/> | Nombre _____<br>Fecha _____ | Teléfono _____<br>Teléfono _____ | DI _____<br>DI _____ | Edad _____<br>Edad _____ |
| <b>INICIAL</b>                                              |                             | <b>REEVALUACIÓN 3 MESES</b>      |                      |                          |
|                                                             |                             |                                  |                      |                          |

## ANEXO 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

**Efectividad clínica del Omega 3 y Aspirina en el tratamiento no quirúrgico de la  
periodontitis: ensayo clínico controlado aleatorizado**

#### INVESTIGADORES

|                        | NOMBRE                                      | CORREO INSTITUCIONAL                                                                                                                         | TÉLEFONO CÉLULAR         |
|------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Investigador principal | Dra. Silvia Martínez<br>Dr. Santiago Garzón | <a href="mailto:sjmartinez@unicoc.edu.co">sjmartinez@unicoc.edu.co</a><br><a href="mailto:hgazronv@unicoc.edu.co">hgazronv@unicoc.edu.co</a> | 3013822094<br>3017832240 |
| Estudiantes            | Santiago Alejandro Almeida                  | <a href="mailto:salmeida@unicoc.edu.co">salmeida@unicoc.edu.co</a>                                                                           | 3138536264               |
|                        | Juan David Machuca Malaver                  | <a href="mailto:jmachuca@unicoc.edu.co">jmachuca@unicoc.edu.co</a>                                                                           | 3103183594               |

Yo Silvia Martínez, nosotros Santiago Alejandro Almeida, Juan David Machuca Malaver, estudiante(s) del Postgrado de Periodoncia del Colegio

Odontológico, como equipo de investigación, desarrolla el proyecto relacionado con Efectividad clínica del Omega 3 y Aspirina en el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis: ensayo clínico controlado aleatorizado. El equipo le brindara información y le invitarle a participar de esta investigación, que tiene como objetivo: Comparar el efecto del Omega 3 en combinación con la aspirina de dosis baja como coadyuvante en la terapia periodontal no quirúrgica vs terapia periodontal no quirúrgica convencional., en el periodo comprendido entre segundo semestre, agosto del 2023 (2024-I) y junio del año 2025.

Los presentes estudiantes de posgrado de periodoncia le invitan a participar en esta investigación para poder evaluar los efectos que puede generar la terapia periodontal no quirúrgica al ser combinada con el omega 3 y la aspirina en dosis bajas.

La presente investigación se enfocará en el uso de omega 3 junto con aspirina de dosis baja para tratar a los pacientes diagnosticados con periodontitis en la clínica de periodoncia de UNICOC, esta se realizará por medio de una comparación entre dicho tratamiento sumado con la terapia periodontal no quirúrgica (tratamiento convencional para tratar la periodontitis) contra dicha terapia sin el uso los medicamentos anteriormente estipulados.

La presente investigación surge bajo la premisa de encontrar una alternativa para tratar la periodontitis en sus estadios más avanzados, realizando un procedimiento denominado terapia periodontal no quirúrgica, el cual consiste por medio de instrumentación (puede ser mecánica o ultrasónica) remover los acúmulos de placa bacteriana situados en los dientes afectados. A esta terapia que se le sumara el uso de Omega 3 y de aspirina en dosis bajas, debido a que actualmente se ha demostrado que utilizar estas terapias en conjunto puede generar mayores beneficios para los pacientes con periodontitis en estadios más avanzados.

Al firmar el presente documento usted estará aceptando libremente participar en esta investigación científica, cuyo título y objetivo acaba de leer.

Antes de firmar este consentimiento por favor léalo cuidadosamente. Este consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Si es así, por favor pregunte a los investigadores,

quienes le resolverán sus dudas al respecto. Usted puede llevar este consentimiento para discutirlo con otras personas, antes de tomar su decisión.

En este estudio participarán 30 pacientes y su participación en este estudio tendrá una duración de 3 meses. Primero se realizará la terapia periodontal no quirúrgica para posteriormente dar las indicaciones de consumo de los medicamentos los cuales tendrán una duración de 3 meses debido que esta duración se ha reporta que presenta resultado benéficos ara este tipo de pacientes.

#### ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Existen otras alternativas de tratamiento para la situación que se le ha diagnosticado y estas son Terapia periodontal quirúrgica. Las ventajas de estas alternativas son remoción de acumulo de placa bacteriana, generar una superficie lisa en la raíz para que de esta manera sea más difícil se genere nuevamente dicha placa bacteriana y las desventajas son tiempos de cicatrización mas largos, sangrado, dolor, sensibilidad.

Si participa en este estudio, ha elegido la siguiente opción de tratamiento:

#### **Terapia periodontal no quirúrgica + omega 3 y aspirina de dosis bajas**

#### DESCRIPCIÓN GENERAL DE LOS PROCEDIMIENTOS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

1. Calibración de los examinadores
2. Reclutamiento de pacientes con periodontitis estadio III y IV (30 pacientes)
3. Aleatorización Grupo de estudio: Terapia periodontal no quirurgica + omega 3 + aspirina  
Grupo control: Terapia periodontal no quirurgica
4. Examen inicial Parametros clínicos PS, NIC, BOP
5. Motivación e instrucción en higiene oral + terapia periodontal no quirúrgica y medicamento
6. Indicaciones del consumo de medicamentos ( 90 días)

#### RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO

Como en todo procedimiento clínico, existen riesgos posibles o previsibles así como riesgos imprevisibles, que suceden con muy poca frecuencia. Dentro de ellos pueden citarse los siguientes: Alergia al omega 3, malestar estomacal, sabor desagradable, dolor de cabeza, alergia a la aspirina, vómitos, ritmo cardíaco rápido, erupción cutánea.

Para minimizar los riesgos previsibles, los investigadores, quienes cuentan con la formación y experiencia suficientes para desarrollar este estudio, aplicarán todos los procedimientos de bioseguridad y le suministrarán las instrucciones preventivas correspondientes, así como le instruirán sobre las precauciones necesarias. Estos efectos adversos se pueden ver reducidos al recibir las dosis adecuadas de dichos medicamentos siendo de 3 gramos y 100 miligramos diarios para el omega 3 y la aspirina respectivamente.

## COMPROMISOS DE SU PARTICIPACIÓN

Su obligación personal y exclusiva implica cumplir estrictamente con las indicaciones del investigador a fin de evitar la presentación de riesgos imprevisibles e inusuales que incidan sobre la investigación y/o afecten su salud y bienestar. Así mismo, es muy importante que usted acuda a todas las citas programadas por el investigador, dado que ese es el único mecanismo a través del cual es posible realizar un adecuado seguimiento y control del procedimiento realizado. El tiempo

estimado de cada cita es de 2 horas y la duración total del estudio es de 3 meses

Específicamente, al participar en esta investigación se compromete a lo siguiente:

Suministrar información que corresponda con la realidad.

Seguir todas las indicaciones suministradas por los investigadores.

Informar oportunamente a los investigadores respecto a los eventos adversos y las reacciones que pudiera presentar relacionados con su participación en la investigación.

No recibir ningún beneficio monetario por la participación en esta investigación, pero tampoco incurrir en gastos adicionales por la participación en este estudio y en caso que se presentarán estos serán asumidos por la Institución.

Informar cambios en el lugar de residencia o teléfonos de contacto.

Es importante que usted informe de inmediato sobre cualquier complicación como dolor, sangrado o cualquier otra, al celular 3013822094 preguntando por Silvia Martínez (investigador principal)

o comunicándose al e-mail [sjmartinez@unicoc.edu.co](mailto:sjmartinez@unicoc.edu.co), quien le orientará para que se instauren las medidas adecuadas y se resuelva de manera oportuna la situación, bajo seguimiento del investigador y por supuesto la Institución. Tenga en cuenta que estaremos prestos a ofrecer el tratamiento idóneo en caso de daños que le afecten y sean causados por la investigación.

Igualmente podrá comunicarse con el representante del comité de ética de la institución Dra. Sandra Aguilera Rojas al teléfono 6683535 Ext. 1542.

El incumplimiento de cualquiera de los compromisos establecidos en este documento, será causa suficiente para que sea desvinculado de la investigación.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES Y COMPROMISOS DE LA INSTITUCIÓN Y DE LOS INVESTIGADORES

De acuerdo a la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, esta investigación se considera de RIESGO MAYOR QUE EL MINIMO.” Son aquellas en que las

probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran:

estudios radiológicos y con microondas, estudios con los medicamentos y modalidades

que se definen en los títulos III y IV de esta resolución, ensayos con nuevos dispositivos,

estudios que incluyen procedimientos quirúrgicos, extracción de sangre mayor al 2% del

volumen circulante en neonatos, amniocentesis y otras técnicas invasoras o

procedimientos mayores, los que empleen métodos aleatorios de asignación a esquemas

terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.”Las novedades médico-

odontológicas que pudieren surgir como resultado de su participación en el estudio y

relacionadas directamente con éste, serán atendidas por intermedio de la Institución Universitaria

Colegios de Colombia – UNICOC.

Por su participación en este estudio no recibirá ninguna compensación económica, pero tampoco debe incurrir en gasto alguno.

El investigador tiene la obligación de informarle si durante el desarrollo de este estudio surgen nuevos hallazgos significativos que pudieran afectar su voluntad de seguir participando en el mismo.

Igualmente, los investigadores están obligados a responder sus preguntas durante el tiempo del estudio y deben informarle, si usted así lo desea, sobre los resultados de los exámenes que se le practiquen y los resultados de la investigación cuando estos sean publicados. Igualmente están en la obligación de entregarle una copia de este consentimiento.

## BENEFICIOS POTENCIALES

Su participación en el estudio beneficiará a la comunidad científica al permitir mayores conocimientos en el área manejo de la periodontitis en estadios III y IV. En consecuencia, usted estará contribuyendo a mejorar el tratamiento de los pacientes afectados por situaciones de salud similares a la suya.

Este trabajo permitirá establecer si al utilizar terapias coadyuvantes como lo son el omega 3 en conjunto con la aspirina se pueden obtener mejores resultados para tratar la periodontitis en estadios III y IV.

## CONFIDENCIALIDAD

Todos los registros fotográficos, radiográficos y en general toda la información que se recoja durante este estudio serán mantenidos bajo custodia por parte del investigador y su identificación no se divulgará a personas no relacionadas con este proyecto de investigación, sin que usted lo haya autorizado por escrito.

La recopilación y presentación de información médica y odontológica respetará estrictamente los estándares profesionales de confidencialidad. Esta información podrá ser usada con fines de enseñanza e investigación respetando dicha confidencialidad.

## PARTICIPACIÓN Y RETIRO VOLUNTARIO

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. Tiene derecho a negarse a continuar participando en la investigación en cualquier momento, es su elección y todos sus derechos

serán respetados. Si desea retirarse del estudio deberá notificar por escrito su decisión al investigador y asumir los riesgos que pudieran derivarse de su retiro.

Una copia de este documento será entregada a usted para su consulta en cualquier momento.

#### CONSENTIMIENTO Y FIRMAS

El (la) Doctor(a) \_\_\_\_\_ me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve esta investigación. También se me ha explicado y he comprendido, por qué y para qué la están realizando. Así mismo, soy consciente de que no existen garantías absolutas acerca de los resultados, dado que la investigación y demás actos conexos pueden implicar aspectos nuevos e imprevisibles.

Me comprometo a atender de manera estricta los compromisos arriba mencionados, aceptando que su incumplimiento será la causa de mi desvinculación al proceso de investigación, de lo cual asumo completa responsabilidad.

Manifiesto que estoy de acuerdo en no recibir ningún beneficio monetario por mi participación en este estudio.

He comprendido todo lo anterior perfectamente y por lo tanto, YO: \_\_\_\_\_ con documento de identidad \_\_\_\_\_ expedido en \_\_\_\_\_, doy mi consentimiento para que el (la) Dr. (Dra.) \_\_\_\_\_ y el personal auxiliar que se requiera, me realicen éste y los procedimientos complementarios que sean necesarios a juicio de los profesionales que lo lleven a cabo.

Igualmente autorizo la toma de fotografías, videos, exámenes de laboratorio o imágenes diagnósticas como radiografías y tomografías, entre otras, las cuales podrán utilizarse posteriormente para otras actividades de índole académico y científico, y en las cuales el manejo de la confidencialidad, privacidad e identidad serán acordes a las permitidas por Ley y no estarán a disposición pública.

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Firma del participante: \_\_\_\_\_

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

C.C. # \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Huella

Firma del Investigador #1: \_\_\_\_\_

CC:

\_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Firma del Investigador #2: \_\_\_\_\_

CC:

\_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Firma del testigo # 1: \_\_\_\_\_

Nombre del testigo # 1: \_\_\_\_\_

C.C. \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Firma del testigo # 2: \_\_\_\_\_

Nombre del testigo # 2: \_\_\_\_\_

C.C. \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Este consentimiento informado ha sido revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Institución Universitaria Colegios de Colombia – UNICOC.

## DECLARACIÓN

Las abajo firmantes declaran que no se realizarán cambios en este protocolo a menos que se solicite la aprobación de los mismos y estos sean autorizados por el Comité de Ética de UNICOC

Los asesores metodológico y científico se responsabilizan de supervisar el desarrollo de la investigación en su totalidad, velando por el cumplimiento de la acá estipulado.

Los eventos adversos relacionados con el desarrollo de la investigación serán inmediatamente notificados a la instancia correspondiente.

Los abajo firmantes certifican haber entendido y estar de acuerdo con las políticas y procedimientos del Colegio Odontológico con respecto a la investigación que incluye personas y/o tejidos humanos

FIRMAS DE LOS INVESTIGADORES

---

---

---