

TOCa
0088

**EL PAPEL DEL OZONO EN EL TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

**AUTORES:
YULIANA HURTADO
LUZ HELENA MARIN
ANABOLENA REYES
LAURA ROSERO
LUCELLY SALAS
PAOLA VASQUEZ**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI
2002**



**EL PAPEL DEL OZONO EN EL TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

AUTORES:

**YULIANA HURTADO 981603
LUZ HELENA MARIN 971412
ANABOLENA REYES 971420
LAURA ROSERO 971467
LUCELLY SALAS 981602
PAOLA VASQUEZ 971427**

DIRECTORES:

**Firas Youssef Mahmoud, Médico Farmacólogo, Master en Ciencias
Farmacológicas, Universidad de la Habana, Cuba**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de
Odontólogo**

**Proyecto de grado en la modalidad de investigación sobre una nueva
alternativa en el tratamiento periodontal a base de ozonoterapia, número ____
Departamento de Odontología**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI
2002**



AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Primeramente a Dios, por habernos dado la oportunidad de aprender para mejorar nuestros conocimientos y compartirlos en beneficio de mis semejantes.

Al Dr. FIRAS YOUSSEF MAHMOUD, Médico Farmacólogo, Master en Ciencias Farmacológicas, Universidad de la Habana, Cuba, por haber compartido con nosotros sus valiosos conocimientos.

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Santiago de Cali, Mayo 3 de 2002

APROBACIÓN

Director: _____ Director: _____

Jurado: _____ Jurado: _____

Señores

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Yo, Fras Youssef Mahmoud, CC # 280766 de Bogotá, farmacólogo Master en Ciencias Farmacológicas Ozonoterapia, Universidad de la Habana (Cuba).

Con la presente acepto la tutoría y la responsabilidad del trabajo presentado como requisito para obtener el título de odontólogo. Monografía "EL PAPEL DEL OZONO EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL" realizado por las estudiantes LUCELLY SALAS, YULIANA HURTADO, ANABOLENA REYES, PAOLA VASQUEZ, LUZ HELENA MARIN y LAURA ROSERO, declaro que el contenido de esta investigación que se presenta es de mi responsabilidad, ya que alguna de las bibliografías presentadas en el mismo son de mi autoría.

Cordialmente,

Dr. FRAS YOUSSEF MAHMOUD
Cédula extranjera 280766 Bogotá

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. JUSTIFICACIÓN	3
2. OBJETIVOS	4
2.1 OBJETIVO GENERAL	4
2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO	4
3. MARCO TEÓRICO	5
4. INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA	7
4.1 ¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD PERIODONTAL?	7
4.2 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	9
4.3 PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	10
4.4 FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA PERIODONTITIS	11
4.5 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: ESPECIFICIDAD MICROBIANA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	12
4.5.1 Gérmenes relacionados con enfermedades periodontales específicas	13
4.5.2 Factores de virulencia de los periodontos patógenos	14
4.6 FUNCIÓN LEUCOCITARIA ALTERADA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	18
4.7 CONTROL DE LA INFECCIÓN LOCAL	18
4.8 JUSTIFICACIÓN DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL ¿QUÉ LOGRA EL TRATAMIENTO PERIODONTAL?	20
4.8.1 Tratamiento local	21

4.8.2	Terapéutica parenteral	21
4.9	FACTORES QUE MODIFICAN LA CICATRIZACIÓN	23
4.9.1	Factores locales	23
4.9.2	Factores sistémicos	24
4.10	TRATAMIENTOS CONVENCIONALES Y REACCIONES ADVERSAS	25
4.10.1	Agentes químicos: control de placa, reducción de cálculos en el tratamiento de la enfermedad periodontal	25
4.10.2	Efecto de enjuagues de clorhexidina de control de placa en pacientes con tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal – estudio piloto, Universidad de Antioquia, Facultad de Odontología	28
5.	RESEÑA HISTÓRICA DEL OZONO	32
5.1	DOSIS TERAPÉUTICA Y VIDA MEDIA	35
5.1.1	Algunas consideraciones sobre efectos y dosificaciones del ozono	35
5.2	MECANISMO DE ACCIÓN	36
5.3	VÍAS DE ADMINISTRACIÓN	37
5.4	PRECONDICIONAMIENTO OXIDATIVO	38
5.5	ACTIVACIÓN DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO	39
5.6	ESTIMULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN DE LA SANGRE	39
5.7	INCREMENTO DEL SUMINISTRO DE OXÍGENO A LOS TEJIDOS	41
5.8	ESTIMULACIÓN DE LAS DEFENSAS ENZIMÁTICAS (ANTI-RADICALES, ANTIENVEJECIMIENTO)	43
5.9	ACTIVIDAD GERMICIDA GENERAL (ANTIMICÓTICA, ANTIBACTERIANA, ANTIVIRAL)	43
5.10	SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA IN-VITRO AL OZONO DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS EN CAVIDAD ORAL, LÁZARO	

SILVA Y NATASCHA FERNÁNDEZ, CENTRO DE INVESTIGACIÓN MÉDICO QUIRÚRGICA DE CUBA	44
6. PROPUESTA EXPERIMENTAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON BASE EN LA OZONOTERAPIA LOCAL	46
7. PROPUESTA EXPERIMENTAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON BASE EN LA OZONOTERAPIA VS CLORHEXIDINA COMO TERAPIA COMPLEMENTARIA	50
8. EFECTOS DEL OZONO EN LA MICROBIOTA SUBGINGIVAL DE INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES A PERIODONTITIS	52
9. PROPUESTA DE NUESTRA MONOGRAFÍA	56
10. DISCUSIÓN	60
11. CONCLUSIONES	63
12. RECOMENDACIONES	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1. Imagen de microscopía electrónica de sangre que muestra agregación de glóbulos rojos en "pila de monedas" (izquierda), y la misma muestra después del tratamiento de ozono (derecha).	40
FIGURA 2. Absorción de oxígeno, aumento en glóbulos rojos.	41
FIGURA 3. Incremento del suministro de oxígeno a los tejidos.	42

RESUMEN

En este trabajo de investigación, en el cual se hizo un análisis multifactorial de los parámetros asociados al efecto del ozono en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal y sustentado en investigaciones de diferentes autores, comprobar su efectividad.

En los resultados se pudo obtener datos de gran interés, ya que se observó una disminución considerable de los microorganismos patógenos asociados a la enfermedad periodontal y la re inserción y revitalización del tejido a nivel de bolsas periodontales.

Esta terapia nos resulta sumamente importante, ya que hasta el momento no se han reportado reacciones adversas ni efectos secundarios, comparándolas con los efectos de los tratamientos convencionales, como lo es la bisguanida catiónica gluconato de clorhexidina, la cual reporta reacciones adversas y efectos colaterales durante su aplicación. Además la terapéutica con ozonoterapia nos presenta una gran ventaja como lo es su bajísimo costo y su sencilla aplicación.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es el tipo de enfermedad más frecuente de las patologías orales, ya que sobrepasa los índices de enfermedades de tejidos duros (caries), ocupando el primer lugar de las patologías orales, según estudios reportados por la Secretaría de Salud, 1997, a nivel departamental.

Esta patología oral se manifiesta como un proceso inflamatorio iniciando en las encías hasta los tejidos de soporte del diente.

Se cataloga según la velocidad con que avanza la enfermedad en: progresiva (lenta o rápida) y según la edad en que se inicia (adulta o precoz).

Otras formas son la periodontitis ulcerativa necrosante y la rebelde. En la práctica odontológica se han utilizado múltiples herramientas convencionales para contrarrestar la enfermedad y disminuir los índices con resultados no muy satisfactorios. Por ello, nuestro grupo de trabajo presenta una nueva alternativa a un costo muy razonable para el tratamiento de esta patología.

En los últimos 40 años el empleo de ozono en el campo de la medicina ha venido extendiéndose y desarrollándose en diferentes países, como Alemania, Cuba, Chile,

Italia, EEUU, entre otros, existiendo actualmente sociedades nacionales de ozonoterapia en muchas de estas naciones, donde se han desarrollado múltiples herramientas para varias enfermedades, obteniendo resultados muy satisfactorios en el campo oral, el primero en utilizar el ozono fue el dentista alemán E.A. Fisch, quien utilizó el agua ozonizada por primera vez con funciones desinfectantes.

En Cuba, a partir de 1986 se creó la primera sala experimental de ozonoterapia y se han desarrollado tratamientos para varias enfermedades con resultados satisfactorios, habiéndose comprobado la eficacia de este método terapéutico en enfermedades a nivel gingival y oral, específicamente en tejidos blandos, como periodontitis, gingivoestomatitis herpética en endodoncia como irrigante y desinfectante y también para técnicas de blanqueamiento dental. Es por esto que nuestra propuesta de ozonoterapia como método terapéutico para el tratamiento de tejidos blandos nos ha resultado importante traer esta práctica a nuestro país y fomentar la investigación teniendo en cuenta que los estudios realizados han sido altamente satisfactorios.

1. JUSTIFICACIÓN

Debido a los altos índices de enfermedad periodontal reportados por el Ministerio de Salud y los altos costos que representan las terapias convencionales para el tratamiento de esta patología, además de la obligación de los profesionales de la salud para combatir esta enfermedad, por eso nos resulta de gran importancia presentar una nueva alternativa para el tratamiento de la enfermedad periodontal mediante ozonoterapia, dado que el ozono es una sustancia que ha demostrado gran eficacia en el campo médico, sustentado en investigaciones realizadas en varios países, siendo pioneros Cuba y Alemania en estas investigaciones.

Además, nos presenta ventajas muy importantes como su bajo costo y su sencilla aplicación. Sin embargo, cabe señalar que la ozonoterapia puede tener implicaciones masivas en la población, ya que puede presentarse como enjuague-crema bucal y hacer parte de nuestros artículos de primera necesidad.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Demostrar la eficacia del ozono en la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal, sustentados en investigaciones realizadas por diferentes científicos en el campo médico oral.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

Comprobar el efecto del ozono sobre las diferentes patologías periodontales comparando su efectividad frente a la clorhexidina como medio de tratamiento.

Resaltar el impacto económico, médico y social que causa el utilizar el ozono en la práctica odontológica diaria.

3. MARCO TEÓRICO

La ozonoterapia está estrechamente relacionada con el concepto de “estrés oxidativo”, debido a que produce un efecto antioxidante y al mismo tiempo es una terapia oxidativa, empleada en enfermedades donde está involucrado un estrés oxidativo. La ocurrencia de especies oxigenadas reactivas conocidas como pro-oxidantes es un atributo de la vida aeróbica normal. La formación estable de los pro-oxidantes está balanceada por una relación similar de su consumo por los antioxidantes enzimáticos y/o no enzimáticos. Entonces el estrés oxidativo sería el resultado de un desbalance en el equilibrio pro-oxidantes - anti-oxidantes.

Un gran número de enfermedades están relacionadas con el estrés oxidativo, incluyendo numerosos procesos y fenómenos fisiológicos y patofisiológicos tan diversos como la inflamación, las infecciones y bacterianas, la carcinogénesis, construyendo éstos las bases de la terapia antioxidante.

En el Centro de Investigaciones del Ozono se ha desarrollado un sistema específico y confiable para el diagnóstico del estrés oxidativo, basado en un análisis de parámetros medidos en sangre, incluyendo pro-oxidantes y anti-oxidantes enzimáticos y no enzimáticos. Además de esto es posible obtener una gran cantidad de información a partir de los diferentes marcadores bioquímicos que permiten un

mejor entendimiento del estado biológico del paciente y de la funcionalidad de la ozonoterapia.

4. INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA

4.1 ¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD PERIODONTAL?

Se conoce colectivamente como enfermedad periodontal a una serie de trastornos diferentes aunque relacionados del periodonto. Los más frecuentes son la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es una secuela de las infecciones. Se limita a la encía marginal y suele presentarse en una forma corriente inespecífica. La periodontitis es también consecuencia de alguna infección, pero se diferencia de la gingivitis en que también se acompaña de una pérdida de hueso alveolar. Los diversos tipos de enfermedad periodontal son secundarios a diferentes infecciones específicas que se clasifican en función de sus manifestaciones clínicas características. Existen formas localizadas y generalizadas de periodontitis prepuberal (en pacientes de 1 a 2 años), formas localizadas y generalizadas de periodontitis juvenil (en pacientes de 13 a 20 años), una periodontitis rápidamente progresiva y formas localizadas y generalizadas de periodontitis adulta (habitualmente después de los 30 años). Estos diferentes trastornos periodontales tienen en común un origen infeccioso y la inducción de cambios perjudiciales en los tejidos que sustentan la dentición. Se diferencia en su causa, patogenia, evolución, historia natural y respuesta al tratamiento.⁽¹⁾

La periodontitis, conocida como el “asesino silencioso”, puede progresar durante sin síntomas. Se estima que la gran mayoría de estadounidenses en edad madura y ancianos tienen cierto grado de periodontitis. Las consecuencias de la enfermedad periodontal no tratada son muchas y van desde la pérdida de los dientes hasta la morbilidad. Los estudios recientes han establecido un vínculo entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular, diabetes sacarina; apoplejía; endocarditis infecciosa y nacimientos de bebés con bajo peso. Ahora está claro por qué ciertos individuos son más susceptibles a la enfermedad periodontal que otros; la genética, la dieta, el estilo de vida e higiene oral también pueden tener alguna acción; sin embargo, el grado de limpieza oral no parece ser un buen indicador de enfermedad periodontal.

Recientemente, se descubrió que las defensas inmunitarias del cuerpo son responsables de la magnitud y gravedad de la destrucción ósea producida por bacterias en el tejido periodontal. Los tratamientos pasados y actuales de la enfermedad periodontal han abarcado curetaje, aplanamiento de raíces, diversas cirugías dentales y técnicas regenerativas, atención cuidadosa del paciente en casa y visitas periódicas para limpiar y examinar dientes y encías. Se ha puesto énfasis en reducir la placa dentobacteriana, los cálculos y las bolsas de la enfermedad periodontal alrededor de los dientes afectados.

Los componentes inflamatorios responsables de la destrucción del hueso alveolar nunca se han reconocido adecuadamente, pero se sabe que incluyen colagenasa, prostaglandinas y otros mediadores que inducen pérdida ósea.⁽²⁾

4.2 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial, en la que intervienen diferentes factores ambientales e individuales. Los fumadores son más propensos a la enfermedad periodontal, al igual que las personas de más edad y los individuos incultos con mala higiene dental, destrucción periodontal previa o diabetes. Las bacterias formadoras de la placa tienen un importante papel en el inicio y la progresión de la destrucción periodontal. Colonizan la superficie radicular, se diseminan por la región entre la raíz y el borde gingival e inducen una respuesta inflamatoria crónica. Esto da lugar a la formación de bolsas, a la posterior migración apical de la inserción epitelial y la pérdida del tejido óseo. El sistema inmunitario desempeña un papel fundamentalmente protector. Los antígenos bacterianos estimulan respuestas humorales que inducen la destrucción y la eliminación de las bacterias. Las bacterias actúan igualmente como potentes mitógenos sobre las células B, estimulando la producción de inmunoglobulinas generales. Los monocitos y granulocitos tienen un importante papel en la destrucción bacteriana y la consiguiente prevención de la periodontitis. Se ha comprobado que muchos pacientes con periodontitis presentan defectos funcionales de estas células. No obstante, el sistema inmunitario puede contribuir a la destrucción del periodonto por medio de la liberación de linfocinas (por ejemplo, el factor de activación osteoclástica y la linfotóxina).

La presencia de bacterias y la respuesta del huésped se manifiestan clínicamente por una reacción inflamatoria del periodonto. La gingivitis es el signo clínico inicial

más frecuente, aunque algunas formas de periodontitis pueden cursar sin gingivitis. La progresión de estos trastornos da lugar a la formación de bolsas, que es la manifestación universal de toda enfermedad periodontal. Otros signos clínicos son hemorragias, exudados purulentos, edema, resorción de la cresta alveolar y movilidad dental. En la mayoría de los casos de periodontitis adulta la enfermedad tiene una evolución episódica, caracterizada por períodos alternos de inflamación e inactividad. Las exacerbaciones de esta enfermedad comienzan probablemente con la infección, la producción de anticuerpos y la desaparición del patógeno específico. Posteriormente se produce un período de inactividad, seguido de la reinfección por una especie diferente. Este ciclo de actividad morbosa puede repetirse.

En la evolución de la enfermedad pueden intervenir otros factores, como los traumatismos oclusales. La duración relativa de las fases de destrucción e inactividad dependen del tipo de periodontitis, de la naturaleza de los patógenos bacterianos y de la respuesta del huésped. La evolución depende igualmente de factores individuales como la existencia de alguna enfermedad sistémica, la edad, la situación del sistema inmunitario y el estrés. Puede producirse incluso una remisión espontánea del proceso destructivo. La enfermedad suele ser indolora y la mayoría de los pacientes ignoran sus existencia. Existen diversos tratamientos eficaces, como la higiene oral, la limpieza del sarro y el tratamiento quirúrgico.⁽¹⁾

4.3 PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Desde un punto de vista global, Estados Unidos ocupa un lugar un tanto bajo

respecto a la magnitud y prevalencia de la periodontitis. En comparación con países de Sudamérica y Asia, la gravedad de la enfermedad periodontal es relativamente en gente de la llamada Unión Americana. Sin embargo, los testimonios en cuanto a la suposición de que la prevalencia de la periodontitis grave es mayor en los países subdesarrollados que en los industrializados, no son claros hoy en día como alguna vez se pensó.⁽³⁾

4.4 FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA PERIODONTITIS

Edad: la prevalencia de la enfermedad del periodonto aumenta de modo directo con el incremento de la edad. Esto no significa que el envejecimiento cause un aumento de la prevalencia, extensión y gravedad de la enfermedad periodontal, dado que los datos descriptivos transversales sólo pueden sugerir asociaciones entre variables y no pueden demostrar relaciones entre causa y efecto. La progresión y los efectos acumulativos del padecimiento del periodonto son más graves en los adultos de mayor edad. Información longitudinal y transversal apoya la importancia decreciente de la edad como factor de riesgo.

Género: en general, los hombres exhiben de manera uniforme prevalencia y gravedad mayores de enfermedad periodontal que las mujeres. Ensayos previos señalan que la diferencia entre los varones y las mujeres fue ligera antes de los 20 años de edad. Una comparación de la gravedad de la enfermedad periodontal (pérdida media de inserción) por sexo en el estudio NIDR revela que los hombres

sufren de manera uniforme enfermedad periodontal más grave que las mujeres y promedian pérdida de inserción casi 10% más alta en milímetros que las mujeres de 18 a 80 años de edad y más.

Raza: cuando se cotejó la prevalencia del padecimiento periodontal por grupo racial y étnico, la gente de raza negra exhibió de manera uniforme, en el estudio NIDR, una prevalencia mayor que la de raza blanca.⁽³⁾

4.5 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: ESPECIFICIDAD MICROBIANA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

A mediados del presente siglo, la enfermedad periodontal era considerada como resultado de la acumulación de la placa a través del tiempo en combinación con una menor reacción y mayor susceptibilidad del huésped con la edad. Esta manera de pensar tuvo apoyo en estudios epidemiológicos que relacionaron la edad y la cantidad de la placa con los testimonios de periodontitis. La enfermedad del periodonto era relacionada claramente con la placa, y se pensaba que toda la placa era semejante e igualmente capaz de causar enfermedad.

Sin embargo, diversas observaciones contradijeron tales conclusiones. Primero, algunos individuos con cantidades considerables de placa y cálculo, así como gingivitis, nunca presentaban periodontitis destructiva. También, personas que sufrían periodontitis mostraban considerable especificidad en el patrón de distribución física de la enfermedad. Algunos sitios no estaban afectados, en tanto

que otros contiguos exhibían enfermedad avanzada. En presencia de una reacción uniforme del huésped, estos resultados eran incompatibles con el concepto de que toda placa era igualmente patógena. El reconocimiento de las diferencias en la placa en sitios de diferente situación clínica condujo a una renovada búsqueda por patógenos específicos en las enfermedades periodontales y a la transición conceptual de una hipótesis de la placa no específica a otra específica.

4.5.1 Gérmenes relacionados con enfermedades periodontales específicas.

Los primeros estudios que usaron procedimientos microbiológicos adecuados, demostraron con claridad que la cantidad y las proporciones de diferentes grupos bacterianos por debajo de la encía variaban en la salud periodontal y en el estado patológico. La cantidad total de bacterias, establecida mediante el recuento microscópico por gramo de placa, es dos veces mayor en sitios con enfermedad del periodonto que en otros sanos. Debido a que hay mucha más placa en los sitios enfermos, se infiere que la carga bacteriana total es mucho mayor que la de lugares sanos.

Las diferencias entre la salud y la enfermedad del periodonto también son evidentes cuando se examinan los morfotipos de las bacterias presentes en los sitios sanos y otros enfermos. Hay menor cantidad de células cóccicas y más bacilos móviles y espiroquetas en los lugares enfermos que en otros saludables. Las bacterias cultivadas a partir de los sitios con salud periodontal consisten predominantemente de bacilos facultativos grampositivos y cocos (aproximadamente 75%). La recuperación de este grupo de microorganismos decrece de modo proporcional en la

gingivitis y la periodontitis. Estas disminuciones se acompañan con incrementos en las proporciones de bacilos gramnegativos, desde 13% en la salud hasta 40% en la gingivitis, 65% en la periodontitis juvenil localizada y 74% en la periodontitis avanzada.⁽³⁾

4.5.2 Factores de virulencia de los periodontos patógenos. Las propiedades que permiten a una bacteria causar enfermedad reciben el nombre de factores de virulencia. En la actualidad muchas investigaciones se encaminan a la definición de los factores de virulencia de los patógenos periodontales. Desde un punto de vista simplista, para que funcione como patógeno, una bacteria ha de colonizar el sitio apropiado del tejido del huésped y destruir entonces los tejidos del mismo. En la periodontitis, la colonización de los tejidos periodontales por especies patógenas es el primer paso del proceso patológico. La entrada de la bacteria misma (invasión) o de los productos bacterianos a los tejidos del periodonto puede ser esencial en el proceso citado. También, inherente a la colonización exitosa de los tejidos del huésped es la capacidad de una bacteria para evadir los mecanismos defensivos del sujeto, que se dirigen a eliminarla del ambiente periodontal.

La destrucción del tejido deriva de la elaboración de sustancias bacterianas que causan directa o indirectamente degradación de los tejidos del periodonto. En consecuencia, de modo amplio es posible catalogar en dos grupos las propiedades de virulencia: factores que dejan que una especie bacteriana colonice e invada los tejidos del huésped, y elementos que permiten a una especie bacteriana motivar directa o indirectamente daño al tejido del huésped.

Actualmente existen pruebas de que los microorganismos de la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas, constituyen el factor etiológico primario y posiblemente el único en la enfermedad gingivo-periodontal (Bascones Martínez A.).

Tabla 1. Actinomycetemcomitans y porfirhormonas gingivalis como patógenos de la enfermedad periodontal.

Criterio	A.actinomycetemcomitans	P. gingivalis
Asociación	Aumenta en lesiones PJL Asciende en ciertas lesiones de periodontitis Identificado en los tejidos de lesiones PJL	Aumenta en lesiones de periodontitis Aparece vinculado con el epitelio del surco
Eliminación	Suprimido o eliminado en un tratamiento exitoso Aparece en lesiones concurrentes	Suprimido o eliminado en el tratamiento exitoso Aparece en lesiones recurrentes
Reacción del huésped	Mayores concentraciones séricas y locales de anticuerpos en PJL	Mayores concentraciones locales y sistémicas de anticuerpos en periodontitis
Estudios animales con	Puede causar enfermedad en ratas gnotobióticas	Se sabe que es importante en infecciones experimentales mixtas y en la periodontitis en el mono cinómolgo
Factores de virulencia	Invasión celular de tejidos del huésped, leucotoxina, colagenaza, entoxina (LPS), epiteliotoxina, factor de inhibición de fibroblastos, factor inductor de la resorción ósea	Invasión y adherencia a células de los tejidos del huésped, colagenaza, enzima tipo tripsina, fibrinosilina, fosfolipasa A, fosfatasas, endotoxina (LPS), H ₂ S, NH ₃ , ácidos grasos, elementos que afectan la función de PMN

Hay que considerar, desde un punto de vista práctico, que la mayoría de las enfermedades periodontales corresponden a infecciones directamente relacionadas con la presencia de placa bacteriana, constituyendo una ínfima minoría los casos con implicaciones sistémicas (Echeverría García JJ.).

En estado de salud, la microflora aislada en el surco gingival consiste en una asociación compleja de bacterias, con predominio de una microbiota residente formada por microorganismos de los géneros *Actinomyces* y *Streptococcus*. Estas bacterias son, fundamentalmente, aerobias o anaerobias facultativas.

Cuando las medidas de higiene no son muy eficaces, se acumula la placa, se consume la mayor parte del oxígeno y comienzan a aparecer gérmenes anaerobios y microaerófilos de especies gramnegativas, entre los que predominan *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula* y *Treponea* sp. (Sanz Alonso M.).

En la encía clínicamente sana hay predominio de los estreptococos y *Actinomyces viscosus* pero también hallamos bacilos anaerobios facultativos gram negativos, como *Haemophilus*, *Eikenella* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Killian y col., 1979). La mayoría de las bacterias son anaerobias facultativas y las anaerobias estrictas constituyen sólo una porción menor de la flora (Slots y cols., 1976-1978).

El acúmulo de bacterias a lo largo del margen gingival lleva a la gingivitis. Cuando queda establecida la gingivitis, el cultivo de las bacterias de los puntos infectados

revela un incremento en la cantidad de bacterias anaerobias estrictas en relación con las anaerobias facultativas (Theilade y Cl., 1966).

El cultivo de muestras de casos avanzados de enfermedad periodontal demuestra el predominio de bacilos anaerobios gramnegativos (Slots, 1977). También hay cantidades importantes de espiroquetas.

La ausencia total de placa en la cavidad oral no es alcanzable; se trata de una ilusión que acaso ni tan siquiera sea fisiológica. Sin embargo, es posible mantener sanos la encía y el periodonto cuando la cantidad de placa es pequeña, la flora bacteriana es poco virulenta (gram + y anaerobios facultativos) y el sistema defensivo del huésped es suficientemente efectivo (Rateitschak, K.H.).

En la encía sana, la placa bacteriana es muy fina, predominando los cocos gram+ aerobios y bacilos (75%), que parecen ser muy poco patógenos para el tejido del periodonto.

En la placa de las gingivitis y periodontitis del adulto estacionaria los anaerobios gram- aumentan notablemente a costa de los cocos aerobios gram+ y los bacilos.

En la periodontitis rápidamente progresiva y la periodontitis activa del adulto los bacilos gram- anaerobios junto a las espiroquetas constituyen casi las tres cuartas partes de la composición de la placa (Rateitschak, K.H.).

Brauner y cols. realizan recientemente un estudio sobre el espectro microbiológico de las periodontitis apicales. Concluyen que los anaerobios estrictos representaron una tasa del 82.3% y el número medio aislado supuso 6.4 por muestra.

4.6 FUNCIÓN LEUCOCITARIA ALTERADA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal incluye: 1) una infección local, y 2) una reacción del huésped que podrían motivar alteraciones del tejido conectivo. El sistema inmunitario tiene una función clave para limitar las infecciones del surco gingival o de los tejidos en la vecindad inmediata del citado surco. El sistema inmunitario instrumenta además las alteraciones de los tejidos conectivos en un complejo proceso de remodelación que comprende ciclos de destrucción y reconstrucción. Los leucocitos son críticos en la defensa del periodonto, dado que se sabe que la mayor parte de los periodontopatógenos potenciales resisten los mecanismos antimicrobianos del suero. Este capítulo examina como operan los leucocitos en el periodonto y considera cómo se relacionan las anomalías leucocitarias con las enfermedades periodontales.

4.7 CONTROL DE LA INFECCIÓN LOCAL

Inflamación aguda: Las observaciones histológicas revelan que los neutrófilos, monocitos y linfocitos son los tres leucocitos primarios que participan en la reacción inmunitaria ante las enfermedades del periodonto. Los leucocitos infiltran la encía en un orden temporal y espacial. Esto sugiere que la estrategia de la defensa del

huésped contra las infecciones periodontales es similar a la usada para combatir la mayor parte de las demás infecciones locales.

Los neutrófilos son los primeros leucocitos que se dirigen a la encía. Estos dejan la circulación y migran hacia el epitelio de unión y el surco gingival, donde proveen —el primer mecanismo de defensa del huésped para establecer contacto con y dominar a las bacterias periodontales. Los neutrófilos se adaptan bien a la función en ambientes hipóxicos, dado que virtualmente toda su energía proviene más de la fermentación del glucógeno almacenado que de la fosforilación oxidativa. Los neutrófilos poseen gran cantidad de compuestos antimicrobianos, la mayor parte de los cuales no dependen del oxígeno. Los testimonios sugieren que los neutrófilos, además de sus bien conocidas funciones antimicrobianas, modulan las actividades inflamatorias del sistema inmunitario crónico.

Inflamación crónica: Comienza con la infiltración de monocitos y linfocitos. A diferencia de los neutrófilos, los monocitos y los linfocitos infiltran de modo primario el tejido conectivo y se convierten en macrófagos hísticos y linfocitos activados. Rara vez siguen a los neutrófilos hacia el interior de la región del surco. Casi 50% de la energía de los macrófagos se deriva de la respiración mitocondrial y la fosforilación oxidativa. Los macrófagos ingieren antígenos microbianos solubles y en partículas; pueden presentar a los linfocitos antígenos digeridos parcialmente en conexión con las moléculas de clase II del MHC (complejo principal de histocompatibilidad) codificadas. Los linfocitos, que predominan en el infiltrado del tejido conectivo, generan en ocasiones reacciones inmunitarias específicas si se les presentan

moléculas de clase II del MHC cargadas con antígenos y una señal coestimuladora como la interleucina 1 de membrana (IL-1 o B7 -1, B7-2, o B7-3). Entonces, las células inmunitarias crónicas elaboran citocinas que motivan la diferenciación y activación de las células inmunitarias locales y señalan en potencia la destrucción o reparación de los tejidos conectivos vecinos. La inflamación crónica tiene como fin evitar la infección sistémica, aún si el precio de dicha protección es la lesión local del tejido.⁽³⁾

4.8 JUSTIFICACIÓN DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL ¿QUÉ LOGRA EL TRATAMIENTO PERIODONTAL?

La eficacia del tratamiento periodontal es posible por la notable capacidad de cicatrización de los tejidos del periodonto. El régimen periodontal puede restaurar la encía inflamada crónicamente de tal forma que, desde los puntos de vista clínico y estructural, es casi idéntica a la encía nunca antes expuesta a la acumulación excesiva de la placa.

Cuando se lleva a cabo de manera adecuada, es posible confiar en el tratamiento periodontal para eliminar el dolor, la inflamación gingival y la hemorragia de la encía, reducir las bolsas periodontales y erradicar la infección, detener la formación de pus, arrestar la destrucción del tejido blando y el hueso, reducir la movilidad dental anormal, establecer una función oclusal óptima, restaurar el tejido destruido por la enfermedad (en ciertos casos), restablecer el contorno gingival necesario para la conservación de la salud periodontal, evitar la recurrencia del padecimiento y abatir

la pérdida dentaria.

4.8.1 Tratamiento local. La acumulación de la placa bacteriana en la superficie dental, muy cerca del tejido gingival, origina la periodontitis y la gingivitis. Una variedad de factores locales, como el cálculo, los márgenes sobreextendidos de las restauraciones y la impacción alimentaria pueden favorecer la acumulación de la placa. La consideración primaria en el tratamiento local es eliminar la placa y todos los elementos que favorecen su hacinamiento.

Fuerzas anormales sobre el diente incrementan la movilidad dentaria. La eliminación metódica de la placa y la prevención de su nueva formación, por sí mismas, bastan para conservar la salud periodontal, incluso si se permite que las fuerzas traumáticas perduren. Sin embargo, eliminar el traumatismo puede aumentar las probabilidades de regeneración ósea e incremento de inserción. Si bien este punto no es muy aceptado, parece que crear relaciones oclusales más favorables para los tejidos periodontales incrementa la tolerancia del periodonto ante las acumulaciones menores de placa, además de reducir la movilidad dental. Debe recordarse que la eliminación completa de la placa, como se logra en los estudios experimentales, pudiera ser imposible en todos los seres humanos.

4.8.2 Terapéutica parenteral. Puede emplearse como auxiliar de las medidas locales y para fines específicos, como el dominio de las complicaciones sistémicas a partir de infecciones agudas, quimioterapia para prevenir los efectos lesivos de la bacteriemia posterior al tratamiento, el régimen nutricional de apoyo y el control de

las enfermedades sistémicas que agravan el estado periodontal del paciente o exigen tener precauciones especiales en el transcurso del tratamiento.

El tratamiento parenteral para atender el estado del periodonto, combinado con la terapéutica local, está indicado en la periodontitis juvenil localizada y la periodontitis de avance rápido. En dichas enfermedades se usan antibióticos parenterales con el fin de eliminar por completo las bacterias que invaden gingivales y pueden repoblar la bolsa luego del raspado y alisado radicular.

Asimismo, las manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas se atienden de modo primario, mediante métodos diferentes de las medidas locales. No obstante, el tratamiento local aún puede estar indicado para reducir o evitar las complicaciones de la inflamación gingival.

Se presentaron testimonios de que algunos antiinflamatorios no esteroideos, como flurbiprofén e ibuprofén pueden reducir la velocidad de producción de gingivitis experimental, así como la pérdida de hueso alveolar, en la periodontitis. dichos fármacos son derivados del ácido propiónico y funcionan inhibiendo la vía de ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico. Así, reducen la formación de prostaglandinas y pueden administrarse por la vía oral o aplicarse superficialmente. Esta clase de régimen se encuentra todavía en fase de experimentación y aún no se determinan los protocolos para su uso clínico. Sin embargo, indica que las modalidades terapéuticas futuras podrían intentar controlar no sólo la causa bacteriana del padecimiento, sino también suprimir los

componentes autodestructivos de la reacción inflamatoria del huésped.

4.9 FACTORES QUE MODIFICAN LA CICATRIZACIÓN

En el periodonto, así como en otras partes del cuerpo, factores locales y sistémicos afectan la cicatrización

4.9.1 Factores locales. Los estados sistémicos que alteran la cicatrización pueden abatir la eficacia del tratamiento periodontal local. Sin embargo, elementos locales, en particular los microorganismos de la placa, son los impedimentos más ordinarios de la cicatrización posterior al tratamiento periodontal.

La manipulación excesiva del tejido en el transcurso del tratamiento, el traumatismo a los tejidos, la presencia de cuerpos extraños y los procedimientos terapéuticos repetitivos que alterna la actividad celular ordenada en el proceso de cicatrización también retrasan la cicatrización. La mayor actividad celular durante ésta exige un riego sanguíneo adecuado. Si se altera o es insuficiente, aparecerán zonas de necrosis y se retrasará el proceso de curación.

La cicatrización mejora mediante el debridamiento (eliminación del tejido necrótico y degenerado), la inmovilización de las vías de cicatrización, así como la presión sobre la herida. La actividad celular en la cicatrización comprende un incremento en el consumo de oxígeno. Sin embargo, incrementar artificialmente el aporte de oxígeno fuera de los requerimientos normales no acelera la cicatrización gingival.

4.9.2 Factores sistémicos. Es amplia la documentación en experimentos con animales sobre los efectos de los estados sistémicos en la cicatrización. Sin embargo, su definición es menos clara en los seres humanos. La capacidad de cicatrización mengua con la edad, talvez debido a cambios vasculares arteroscleróticos, frecuentes en el envejecimiento y que derivan en la reducción de la circulación sanguínea. La cicatrización se retrasa en los pacientes con infecciones generalizadas, en los diabéticos y en aquellos con otros padecimientos debilitantes.

La ingestión insuficiente de alimentos, los estados que intervienen con el acceso a nutrientes y las deficiencias de vitamina C, proteínas y otros nutrientes retrasan la cicatrización. Sin embargo, los requerimientos de éstos por los tejidos que cicatrizan en heridas menores, como las creadas en los procesos periodontales quirúrgicos, son satisfechos por lo general mediante una dieta bien equilibrada.

Las hormonas también afectan la cicatrización. Los glucocorticoides administrados por vía parenteral, como la cortisona, impiden la reparación al deprimir la reacción inflamatoria o inhibir el crecimiento de los fibroblastos, la producción de colágena y la formación de células endoteliales. La tensión sistémica, la tiroidectomía, la testosterona, la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y las dosis mayores de estrógeno suprimen la formación de tejido de granulación y retrasan la cicatrización. La progesterona incrementa y acelera la vascularización del tejido de granulación inmaduro y parece incrementar la propensión de la encía a la lesión mecánica al originar dilatación de los vasos marginales.⁽³⁾

4.10 TRATAMIENTOS CONVENCIONALES Y REACCIONES ADVERSAS

4.10.1 Agentes químicos: control de placa, reducción de cálculos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La importancia de algunos agentes químicos como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal ha aumentado en los últimos años como consecuencia del incremento en el conocimiento de las características de la placa supragingival y la mayor comprensión del valor de los agentes aplicados tópicamente en la alteración de la placa.

Se conoce, por ejemplo, que algunos agentes químicos usados como irrigantes no reducen los valores de la placa supragingival pero la gingivitis asociada con la placa sí disminuye, de manera que parece que la irrigación puede disminuir la inflamación sin alterar la placa supra y subgingival, posiblemente la irrigación diluye o remueve las toxinas bacteriales y/o cambia la morfología de la bacteria, aún falta investigar más los mecanismos.

El alcohol es un ingrediente usado en la mayoría de los enjuagues bucales por su capacidad para alterar la placa y para disolver los ingredientes activos y estabilizar el producto. Se ha evaluado el potencial del alcohol para causar cáncer oral pero los estudios no han sido concluyentes.

Varios estudios indican que el fluoruro estañoso es un agente antiplaca efectivo, pero se ha encontrado que no es estable durante largos períodos y presenta un solo

especialmente con agentes quimioterapéuticos, ofrece una aproximación a un sitio específico de la terapia dental.

El control de cálculos se realiza con dentífricos anticálculos. Se ha comprobado que los dentífricos que contienen pirofosfatos solubles ó compuestos de zinc, reducen los cálculos entre un 10% y un 50%. Estos agentes posiblemente actúan absorbiendo pequeños cristales de hidroxiapatita, inhibiendo de ese modo el crecimiento de cristales más grandes y más organizados. Los ingredientes anticálculo no alteran la capacidad del fluoruro en un dentífrico.

Numerosos productos están disponibles para el manejo de la placa, la reducción de cálculos y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Los profesionales deben juzgar qué producto es lo mejor para sus pacientes basándose en la validez científica del producto y su relación con las necesidades específicas del paciente. ⁽⁴⁾

4.10.2 Efecto de enjuagues de clorhexidina de control de placa en pacientes con tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal – estudio piloto, Universidad de Antioquia, Facultad de Odontología. La clorhexidina pertenece a los antisépticos bisbiguanidos que poseen una considerable actividad antiplaca y ha sido extensamente estudiada como Gluconato de Clorhexidina, como propiedades catiónicas. Comercialmente ha sido utilizada como Digluconato de Clorhexidina debido a su mayor solubilidad en el agua; en Colombia fue introducido como PLAKOS MR por Laboratorios Lister S.A. en 1986. su utilización en los Estados Unidos no ha sido aprobada aún por la Federación Dental Americana, aunque sí

placa significativamente y otros que produce un efecto mínimo. Su único efecto adverso es la sensación inicial de quemadura.

El triclosán es un bisfenol y germicida no iónico con baja toxicidad y actividad antibacterial de amplio espectro. Por su baja capacidad de unión a dientes y placa se han hecho fórmulas combinándolo con citrato de zinc, copolímero de metoxietileno y ácido maleico y con pirofosfatos. Ha demostrado que reduce significativamente placa, gingivitis y cálculos.

El peróxido y agentes liberadores de peróxido han demostrado ser útiles a corto plazo en el tratamiento de gingivitis ulceronecrotizante aguda y periodontitis. En estudios a largo plazo no mostró más beneficios que el grupo de control.

Los efectos de la irrigación con agua sobre remoción de placa también han sido evaluados en varios estudios; los resultados varían pero todos los estudios coinciden en afirmar que los aparatos de irrigación como el Water Pik, reducen no sólo las partículas de comida sino también las bacterias de las áreas con difícil acceso. También se ha demostrado que el uso de agentes microbianos efectivos como irrigantes reduce con seguridad el conteo bacteriano subgingival.

El efecto de la irrigación con agua sobre las bacterias y el efecto mejorado de la irrigación química, explican el progreso significativo observado sobre la salud gingival cuando se usan irrigadores orales poderosos como auxiliares de la terapia dental preventiva, especialmente en problemas de control de placa. La irrigación,

especialmente con agentes quimioterapéuticos, ofrece una aproximación a un sitio específico de la terapia dental.

El control de cálculos se realiza con dentífricos anticálculos. Se ha comprobado que los dentífricos que contienen pirofosfatos solubles ó compuestos de zinc, reducen los cálculos entre un 10% y un 50%. Estos agentes posiblemente actúan absorbiendo pequeños cristales de hidroxiapatita, inhibiendo de ese modo el crecimiento de cristales más grandes y más organizados. Los ingredientes anticálculo no alteran la capacidad del fluoruro en un dentífrico.

Numerosos productos están disponibles para el manejo de la placa, la reducción de cálculos y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Los profesionales deben juzgar qué producto es lo mejor para sus pacientes basándose en la validez científica del producto y su relación con las necesidades específicas del paciente. ⁽⁴⁾

4.10.2 Efecto de enjuagues de clorhexidina de control de placa en pacientes con tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal – estudio piloto, Universidad de Antioquia, Facultad de Odontología. La clorhexidina pertenece a los antisépticos bisbiguanidos que poseen una considerable actividad antiplaca y ha sido extensamente estudiada como Gluconato de Clorhexidina, como propiedades catiónicas. Comercialmente ha sido utilizada como Digluconato de Clorhexidina debido a su mayor solubilidad en el agua; en Colombia fue introducido como PLAKOS MR por Laboratorios Lister S.A. en 1986. su utilización en los Estados Unidos no ha sido aprobada aún por la Federación Dental Americana, aunque sí

está aprobada como antiséptico cutáneo.

El mecanismo de acción de esta sustancia parece ser directamente sobre la pared bacteriana, aumentando la permeabilidad de ésta y permitiendo la entrada de ella al citoplasma, causando la muerte del microorganismo.

Aunque varios autores han reportado los efectos inhibitorios de la Clorhexidina en la formación de placa al ser aplicada tópicamente, el modo exacto de acción para producir este efecto inhibitorio sigue aún sin aclararse, al igual que la absorción de la Clorhexidina en la superficie del diente.

El Diclogunato de Clorhexidina ha sido utilizado en varias presentaciones después de cirugía periodontal (enjuagues, gel o incorporado al cemento quirúrgico). Algunos autores (Langeback y Bay, 1976) reportan que la utilización de la Clorhexidina en enjuagues después de Gingivectomía, mantiene muy bajo los niveles de placa después del día 14 post-operatorio. Sin embargo, Addy y Dolby, en 1976, no reportan diferencia significativa entre el grupo experimental y el grupo control, cuando la Clorhexidina fue utilizada inmediatamente antes y siete días después de la Gingivectomía. Davies (1977) reportó una resolución significativamente mayor en un grupo que utilizó Clorhexidina de la inflamación después de cirugía a colgajo, en comparación con un grupo de control que no la utilizó.

Otras formas empleadas por los investigadores han sido la aplicación de gel para disminuir dolor e inflamación post-quirúrgicos, además de promover la cicatrización.

Acerca de este punto, Bakaeen y Strahan (1980), concluyeron que el gel de Clorhexidina no promueve la cicatrización pero sí disminuye el dolor y la inflamación en los pacientes.

Dentro de los efectos colaterales por el uso de la sustancia se ha reportado alteración en la sensación del gusto, especialmente hacia los sabores salados (Loe y Rindom-Schiott, 1970), Lang et al 1988 y coloración marrón en la lengua y dientes (Flotra et al 1972).

En el estudio se seleccionaron 30 pacientes, mayores de 20 años, sin ningún compromiso sistémico, que no hubieran recibido tratamiento con antibióticos en los últimos seis meses. Todos ellos requerían terapia quirúrgica a colgajo como complemento de su tratamiento periodontal. Dichos pacientes fueron captados dentro de los pacientes del programa de postgrado de ODONTOLOGÍA INTEGRAL DEL ADULTO, de la Universidad de Antioquia y de la consulta particular del director de la investigación.

Resultados y conclusiones: De acuerdo a los análisis estadísticos realizados, no pudo demostrarse efecto del medicamento sino sobre la variable placa, observándose una mayor disminución de ella en el grupo experimental, confirmándose así lo reportado por la literatura.

A pesar de que hubo diferencia estadísticamente significativa en la variación de los promedios del índice gingival, en los tres momentos de medición para el grupo

experimental y control, esta diferencia no pareció deberse a efectos del medicamento, sino que pareció ser dependiente de los momentos en que se tomó la medición.

Otras variables que podrían ser de importancia para futura investigación son la alteración de la sensación del gusto, pigmentaciones dentarias y algunas lesiones de la mucosa. Un 66% de los pacientes del grupo experimental manifestaron sabor desagradable, adormecimiento de la lengua y alteración de la sensación gustativa, observándose en algunos de ellos pigmentaciones dentarias de color marrón.

Dentro del grupo de control, dos pacientes (13,3%) manifestaron lesiones tipo Herpes localizado en áreas cercanas a las intervenidas y 4 (26,6%) presentaron a los siete días zonas de equimosis y necrosis localizadas.⁽⁵⁾

5. RESEÑA HISTÓRICA DEL OZONO

El ozono es una forma alotrópica del oxígeno presente en la atmósfera de modo natural. Fue descubierto en 1840 por el químico alemán Christian Frederich Shonbein en la Universidad de Basilea, Suiza.

Por efecto de la fotosíntesis, los árboles, el océano, se genera oxígeno. Éste por ser más ligero que el aire sube hacia las capas altas de la atmósfera. Allí el oxígeno es bombardeado por los rayos ultravioleta que a su vez convierten el O_2 , dos átomos de oxígeno estable en O_3 (ozono).

El O_3 cae hacia la tierra y se reparte por la atmósfera purificando aire y H_2O y descomponiendo bacterias y hongos. A nivel del suelo el O_2 aparece diluido siempre presente en mínimas concentraciones (0,001-0,003 ppm) y es así como lo respiramos. No parece ser irritante para los humanos hasta superar niveles de 0,1 ppm.

El O_3 es reconocido internacionalmente como uno de los más poderosos oxidantes de la naturaleza, destruye bacterias; este efecto podría ser atribuido a su alta capacidad de oxidación, tiene tal poder germicida que sólo unos pocos microorganismos por litro son suficientes para mostrar dicho efecto.

El primer reporte del uso práctico del ozono data del año 1891 cuando fue probada la efectividad de este agente como bactericida en la desinfección de agua potable contaminada. Actualmente, es reconocido como el agente germicida más efectivo para estos fines ya que su espectro incluye no sólo bacterias, sino también virus y protozoos, a lo que se le suma que sus residuos no tienen efectos adversos tóxicos.

Por otra parte, el ozono como estrategia terapéutica se viene aplicando en humanos desde principios de siglo en un gran número de enfermedades aparentemente no relacionadas entre sí, obteniéndose resultados favorables.

En los últimos 40 años el empleo del ozono dentro del campo de la Medicina ha venido extendiéndose y desarrollándose en diferentes países como Alemania, España, Italia, Japón, Estados Unidos, Rusia, Argentina, Chile y Cuba, entre otros, existiendo actualmente sociedades nacionales de ozonoterapia en muchas de estas naciones.

En Cuba, a partir de noviembre de 1986, fecha en que se creó la primera sala experimental de ozonoterapia, se han desarrollado tratamientos para varias enfermedades de importancia social con un enfoque clínico-investigativo muy estrechamente ligado a los trabajos experimentales de laboratorio. Además se han realizado diversos estudios toxicológicos que corroboran la ausencia de daño o perjuicio tras la aplicación de este proceder a dosis terapéuticas.

Durante todos estos años los resultados obtenidos han sido altamente satisfactorios, habiéndose comprobado la eficacia de este método terapéutico en algunas de las enfermedades reportadas en la literatura, como las afecciones vasculares periféricas, las micosis superficiales, dolores osteoarticulares, entre otras. A la vez, se han obtenido resultados satisfactorios en el tratamiento de otras patologías no reportadas anteriormente, como la retinosis pigmentaria, atrofia del nervio óptico, glaucoma, cardiopatía isquémica, demencia senil, accidentes vasculares encefálicos, a nivel oral en la enfermedad periodontal, gingivostomatitis herpética, entre otras. En los más de 100 000 pacientes que han recibido este método terapéutico en Cuba no se han reportado reacciones adversas.

El enfoque científico del trabajo desarrollado en el decursar de todos estos años, así como los aportes realizados en la esfera de la Medicina, han dado a Cuba un reconocido prestigio de carácter mundial dentro del campo de las aplicaciones del ozono. Asimismo, se ha trabajado satisfactoriamente en el diseño y construcción de ozonizadores con fines terapéuticos y otros diversos accesorios necesarios para este proceder, lo cual ha posibilitado la producción nacional del equipamiento fundamental para la extensión de la ozonoterapia a todo el país, así como la exportación de los mismos a otros países.

La ozonoterapia es una alternativa terapéutica efectiva y paradójica, considerando los conocidos efectos oxidantes del ozono. Sin embargo, el empleo de la misma para disímiles enfermedades, se va ampliando cada vez más.

Los efectos biológicos que produce el ozono, sus propiedades terapéuticas más importantes en el campo de la medicina son: elevado poder germicida (bactericida, virucida y antiparasitario).

5.1 DOSIS TERAPÉUTICA Y VIDA MEDIA

Dado que la vida media del ozono es de 30-45 minutos a 20°C (68°F), descendiendo su concentración al 16% de su valor inicial en dos horas, debe ser generado para uso inmediato en el lugar de tratamiento.

El ozono médico ha sido empleado con efectividad en múltiples dolencias humanas. Dado que las bacterias anaerobias, protozoos y hongos malviven en una atmósfera rica en oxígeno, todas las enfermedades causadas por estos agentes son potencialmente tratables con ozono.

La FDA (Food and Drug Administration) ha establecido un nivel máximo tolerable de 0.05 ppm de ozono emitido por cualquier aparato fabricado para uso médico. ⁽⁶⁾

5.1.1 Algunas consideraciones sobre efectos y dosificaciones del ozono. Se describen algunos efectos del ozono y su relación con las dosificaciones y aplicaciones empleadas y también los conceptos de geo-concentración reactiva y se muestran las dosificaciones propuestas por algunos especialistas europeos. Se puntualizan las contraindicaciones del ozono. Se observan diferentes métodos terapéuticos basados en el concepto de geo-concentración reactiva y su capacidad

de estimular los sistemas biológicos. Las dosis en la ozonoterapia deben ser observados cuidadosamente para lograr el efecto deseado.

La terapia con ozono presenta múltiples controversias, enconados enfrentamientos desde puntos de vista antagónicos que requiere la lectura de todas las informaciones científicas o divulgativas con estricto y equilibrado criterio, intentando en última instancia llevar a la práctica una medicina basada en la evidencia clínica.

El ozono, como cualquier otro elemento o sustancia utilizada en medicina, es tóxico a elevadas concentraciones.

Tengamos en cuenta que esto ocurre con todos los compuestos de uso sanitario. Una amoxicilina, por ejemplo, tiene una dosis curativa, una dosis tóxica y una dosis letal. No se trata pues de calidad sino de cantidad. ⁽⁷⁾

5.2 MECANISMO DE ACCIÓN

El ozono actúa a nivel de ácidos grasos insaturados libres o formando parte de diferentes estructuras lipídicas. Sus dobles enlaces reaccionan con el ozono originando la reacción principal llamada "via metabolitos" que son producto de la reacción del ozono y la descomposición de los ozónidos.

Los metabolitos provienen de la ruptura de la cadena de ácidos grasos insaturados, siendo éstos de cadenas más cortas y por tanto de menor peso molecular y

aumentando su carácter hidrofílico, lo que le permite penetrar la membrana y destruir el microorganismo. El ozono por tener afinidad a los ácidos grasos insaturados hace que los microorganismos sean más afines, por tanto, se identifica su especificidad y selectividad frente a los mismos.⁽¹³⁾

El ozono juega un importante papel en el proceso de oxigenación que estimula la reducción del ciclo de oxidación (envejecimiento celular), desintoxicación y destrucción de patógenos. Por ello, la ozonoterapia aporta el oxígeno adicional que nuestro cuerpo necesita y sin peligro de efectos secundarios (profesor T.F. Flemming, Universidad de Würzburg, Alemania).⁽⁸⁾

5.3 VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Terapéuticamente se llama ozono a una mezcla de O_3/O_2 donde el primero constituye el 0,1-0,5% y el segundo constituye el 99,95%; la cual se administra por diferentes vías en dependencia del efecto que se desea lograr, reconociéndose como los dos más empleados, la autohemoterapia y la insuflación retal.

La autohemoterapia incluye el tratamiento "ex-vivo" de la sangre con O_3/O_2 y su pronta reinfusión la donante. Este tratamiento es el más difundido, habiéndose reportado resultados alentadores, demostrando que la producción de bajos niveles de especies reactivas puede jugar un papel importante en la proliferación celular, la defensa y la regulación del sistema inmune.

Por su parte, la insuflación retal es un tratamiento mucho más sencillo que la autohemoterapia y consiste en hacer pasar a través de un catéter de teflón que previamente se ha introducido hasta el colon y es usado en dependencia de la patología a tratar; además de estas dos vías existen otras de elección:

PARENTERAL

Intravenosa
 Intra-arterial
 Intramuscular
 Subcutánea
 Intra-articular

INSUFLACIÓN

Nasal
 Tubal
 Oral
 Vaginal
 Cutánea

De todas las vías de administración la más estudiada es la autohemoterapia, por ser la más difundida y la más directa. Una vez en circulación sistémica, el ozono es capaz de reaccionar con toda una serie de componentes sanguíneos que actúan como sustratos; estos son: eritrocitos, linfocitos, monocitos, leucocitos, polimorfonucleares y componentes plasmáticos; como resultado de esta interacción se producen una serie de efectos biológicos que de forma directa o indirecta tienen que ver con las respuestas clínicas positivas que se observan postterapia.

5.4 PRECONDICIONAMIENTO OXIDATIVO

Se han realizado algunos trabajos que relacionan el preconditionamiento con los procesos de generación/inactivación de especies reactivas de oxígeno. A pesar de las divergencias de algunos autores y partiendo de que se demostró que los procesos de isquemia-perfusión transcurren a través de mecanismos radicalarios, se han considerado, entre otros mecanismos que los eventos asociados a la

generación de los radicales libres del oxígeno, así como los mecanismos moleculares endógenos, secuestradores de radicales libres, están en alguna medida relacionados con el condicionamiento y su mecanismo cardioprotector.

En analogía al principio de preconditionamiento isquémico se demostró que el tratamiento con ozono frente a un desafío oxidativo con CCLA, podía promover su efecto de preconditionamiento oxidativo protegido contra el daño hepatocelular mediado por las especies reactivas de oxígeno. Los resultados obtenidos desde el punto de vista bioquímico e histopatológico demostraron que el tratamiento con ozono preservaba los sistemas antioxidantes endógenos, manteniendo el grado de lipidosis a nivel del grupo control (León y col., 1995).⁽¹³⁾

5.5 ACTIVACIÓN DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO

Diversos estudios realizados in vitro e in vivo ya han demostrado la capacidad de los metabolitos del ozono para mejorar las funciones de los sistemas inmunológicos, tanto celular, como humoral. Ha sido evidenciado el efecto de incremento en la proliferación y actividad de linfocitos y macrófagos, así como los aumentos en interleukinas, citokinas e inmunoglobulinas bajo el efecto de los metabolitos del ozono.^(9,23)

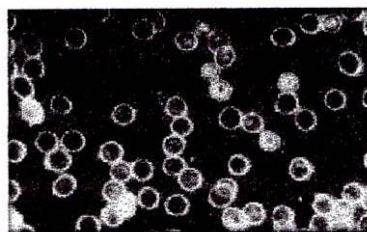
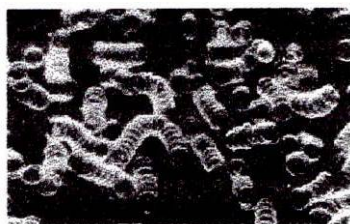
5.6 ESTIMULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN DE LA SANGRE

Las membranas celulares están constituidas, entre otras, también por estructuras

lipídicas. Las interacciones derivadas del ozono con las membranas celulares rompen las excesivas fuerzas de atracción y enlaces, mejorando de este modo su relajación, flexibilidad, permeabilidad y deformabilidad.

En la sangre esto también mejora la flexibilidad, deformabilidad y permeabilidad de los glóbulos rojos, así como su agregación en los llamados agregados en "pilas de monedas". De este modo, se logra una mejor circulación a través de los más finos vasos sanguíneos (microcapilares), y una mejor capacidad para absorber oxígeno en los pulmones y liberarlo a nivel tisular para otras células del cuerpo circundantes.

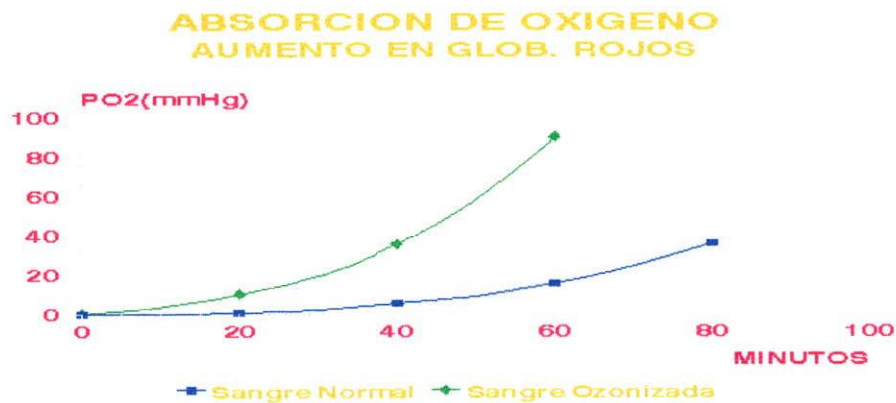
Figura 1. Imagen de microscopía electrónica de sangre que muestra agregación de glóbulos rojos en "pila de monedas" (izquierda), y la misma muestra después del tratamiento de ozono (derecha).



Después del tratamiento con ozono, tal sangre mejora su capacidad para circular a través de los microcapilares más estrechos, mejorando así la microcirculación. Además, los eritrocitos desagregados y suavizados son más capaces de absorber y

transferir oxígeno, entre otros factores, por la mayor superficie de contacto libre y deformabilidad. ^(9,23)

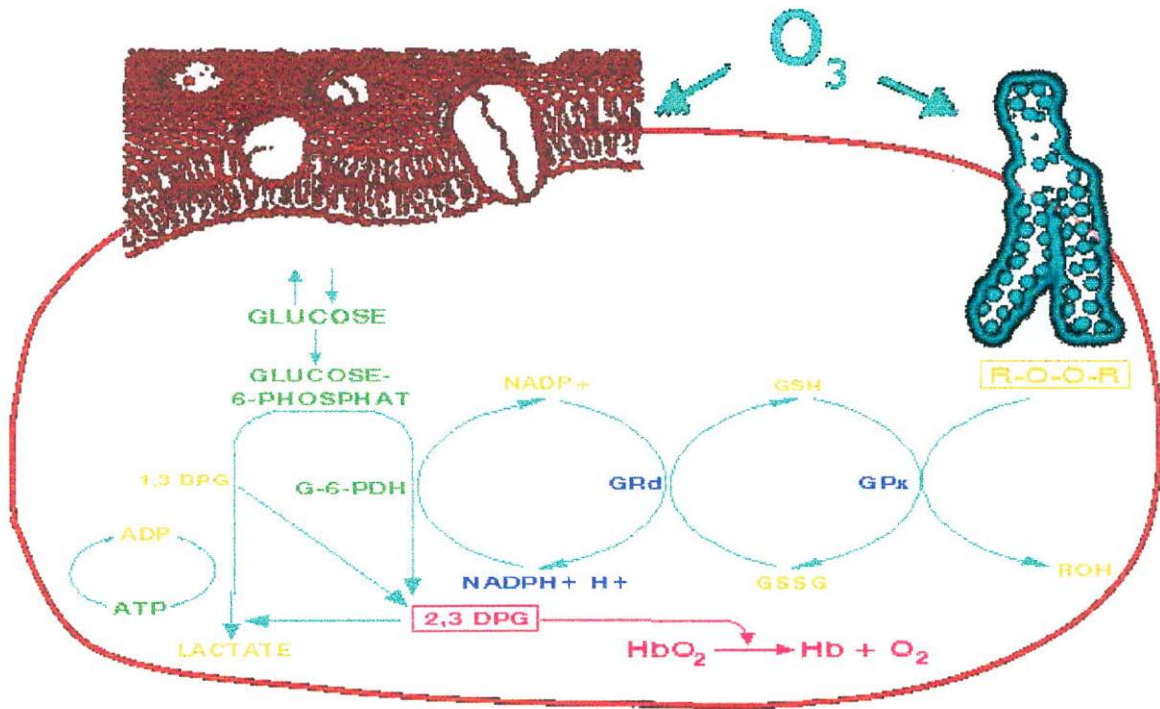
Figura 2. Absorción de oxígeno, aumento en glóbulos rojos.



5.7 INCREMENTO DEL SUMINISTRO DE OXÍGENO A LOS TEJIDOS

Los metabolitos del ozono producidos por la interacción con las membranas celulares son capaces de penetrarlas y allí estimular varios procesos bioquímicos básicos. Uno de sus efectos es incrementar la producción de 2,3 DPG, el cual se sabe que facilita la liberación de oxígeno a partir de la oxihemoglobina a nivel de tejidos, (destacado en rojo).

Figura 3. Incremento del suministro de oxígeno a los tejidos.



La demostración experimental de este efecto puede observarse en los resultados mostrados en la siguiente figura, que corresponden a un estudio clínico con 20 pacientes tratados con ozono, durante el cual se midió el 2,3 DPG en glóbulos rojos, y también el ácido úrico (UA) en el plasma. Este último da una medida del nivel de oxidantes circulantes. Como puede observarse, el 2,3 DPG aumenta significativamente, con lo cual la oxihemoglobina cede más oxígeno a los tejidos, mientras que el UA disminuye, indicando la disminución del nivel de oxidantes circulantes. Todo ello conlleva una notable mejoría del estado de las células. ^(9,23)

5.8 ESTIMULACIÓN DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA ENZIMÁTICA (ANTI-RADICALARIOS)

La capacidad de los metabolitos del ozono para estimular las enzimas relacionadas con los procesos de oxidación-reducción es muy importante para aumentar la capacidad protectora de las células contra oxidantes agresivos y radicales libres. Los metabolitos del ozono interactúan con los principales procesos enzimáticos concatenados del sistema defensivo celular y lo estimulan significativamente. El último eslabón en la cadena defensiva contra los oxidantes es el Sistema Redox del Glutati6n, el cual se activa por los metabolitos del ozono. Este efecto ha sido medido en diferentes estudios cl6nicos.^(9,23)

5.9 ACTIVIDAD GERMICIDA GENERAL (ANTIMIC6TICA, ANTIBACTERIANA, ANTIVIRAL)

Esta es una de las propiedades m6s t6pica y notable de los metabolitos especiales del ozono. Muchos ensayos in vitro, in vivo y cl6nicos han sido realizados durante varios a6os, en los cuales el efecto germicida general ha sido demostrado. Un corto resumen de los microorganismos que se han comportado como sensibles, seg6n los resultados m6s importantes de ensayos cl6nicos e in vitro, se muestran en la tabla siguiente:^(9,23)

ENSAYOS CLÍNICOS**PIODERMITIS
PIODERMA PRIMARIO**

Streptococcus haemolyticus del grupo
A.

GINGIVOSTOMATITIS

Herpes simplex
Staphylococcus aureus
Streptococcus hemoliticus
Candida albicans

Fuso spirilus

VULVOVAGINITIS**HONGOS**

Cándida albicans
Células levaduriformes

ASOCIACIONES

Cándida albicans + E. coli
Cándida albicans + Proteus
Cándida albicans + Klebsiella

BACTERIAS

E. coli
Staphyl. aureus

ENSAYOS IN VITRO**AISLAMIENTOS CLÍNICOS**

Helicobacter pyloridis
Staphylococcus aureus
Streptococcus pyogenes
Pseudomonas aeruginosa
Escherichia coli

LÍNEAS (EN ORDEN DE SENSIBILIDAD)

Staphylococcus aureus ATCC 29213
Escherichia coli ATCC 25922
Pseudomonas aeruginosa ATCC 27853

**CONCENTRACIONES INHIBIT. MÍNIMAS
(BACTERIAS)**

(MIC in the range: 0,3 to 4,8 mg/mL)

Staphylococcus
Streptococcus,
Pseudomonas
Escherichia.

**CONCENTRACIONES INHIBIT. MÍNIMAS
(HONGOS)**

Microsporium canis 0.31 mg/mL
Trichophyton mentagrophytes 0.63 mg/mL
Trichophyton rubrum 2.5 mg/mL

**5.10 SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA IN-VITRO AL OZONO DE
MICROORGANISMOS PATÓGENOS EN CAVIDAD ORAL, LÁZARO SILVA Y
NATASCHA FERNÁNDEZ, CENTRO DE INVESTIGACIÓN MÉDICO QUIRÚRGICA
DE CUBA**

Dada la frecuencia de infección en cavidad oral y conociendo los efectos bactericidas del ozono frente a diferentes microorganismos patógenos, así como por trabajos científicos que demostraron los gérmenes más frecuentes que afectan los tejidos blandos orales, se realizó esta investigación in-vitro para demostrar la acción bactericida del ozono sobre gérmenes Staphylococcus aureus, streptococcus B

hemofílicos tipo A y G, *A. actinomycetemcomitans*, *Actynomectet*, *Cornitans*, *enterobacter*, *neumococcus* y *Haemophylis influenza*, se prepara en medio de agar en sangre y se siembran microorganismos en condiciones de asepsia, hasta lograr un crecimiento en fase logarítmica.

Se expusieron concentraciones de ozono durante tres minutos y se observan en el estereoscopio hasta determinar la muerte de las colonias; los resultados fueron satisfactorios.⁽¹⁰⁾

6. PROPUESTA EXPERIMENTAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON BASE EN LA OZONOTERAPIA LOCAL

Los microorganismos de la placa bacteriana constituyen el factor etiológico primario y posiblemente el único en la enfermedad gingivo-periodontal.

La importancia de los depósitos dentarios o placa bacteriana para la generación de enfermedad periodontal careció de bases científicas hasta mediados de este siglo, cuando estudios epidemiológicos bien diseñados fueron realizados y se estableció que la presencia de depósitos dentarios es sin duda el factor más importante en el desarrollo de enfermedad periodontal.

Actualmente existen pruebas de que los microorganismos de la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas, constituyen el factor etiológico primario y posiblemente el único en la enfermedad gingivo-periodontal.

En estado de salud, la microflora aislada en el surco gingival consiste en una asociación compleja de bacterias, con predominio de una microbiota residente formada por microorganismos de los géneros *Actinomyces* y *Streptococcus*. Estas bacterias son, fundamentalmente, aerobias o anaerobias facultativas. Cuando las

medidas de higiene no son muy eficaces, se acumula la placa, se consume la mayor parte del oxígeno y comienzan a aparecer gérmenes anaerobios y microaerófilos de especies gramnegativas, entre los que predominan *Fusobacterium nucleatum*.

En la encía clínicamente sana hay predominio de los estreptococos y *Actinomyces viscosus* pero también hallamos bacilos anaerobios facultativos gramnegativos, como *Haemophilus*, *Eikenella* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. La mayoría de las bacterias son anaerobias facultativas y las anaerobias estrictas constituyen sólo una porción menor de la flora.

La acumulación de bacterias a lo largo del margen gingival lleva a la gingivitis. Cuando queda establecida la gingivitis, el cultivo de las bacterias de los puntos infectados revela un incremento en la cantidad de bacterias anaerobias estrictas en relación con las anaerobias facultativas.

El cultivo de muestras de casos avanzados de enfermedad periodontal demuestra el predominio de bacilos anaerobios gramnegativos.

La ausencia total de placa en la cavidad oral no es alcanzable; se trata de una ilusión que acaso ni tan siquiera sea fisiológica. Sin embargo, es posible mantener sanos la encía y el periodonto cuando la cantidad de placa es pequeña, la flora bacteriana es poco virulenta y el sistema defensivo del huésped es suficientemente efectivo.

El Ozono es un poderoso oxidante que puede destruir una amplia variedad de virus, bacterias y toxinas.

El ozono médico ha sido empleado con efectividad en múltiples dolencias humanas. Dado que las bacterias anaerobias, protozoos y hongos malviven en una atmósfera rica en oxígeno, todas las enfermedades causadas por estos agentes son potencialmente tratables con ozono.

El investigador José María Arana y col., plantea la hiperoxigenación del ambiente periodontal en bolsas y papilas con el fin de anular la actividad de los gérmenes patógenos anaerobios.

La terapia que propone seguirá al raspado y alisado radicular que elimina las placas y cálculos de las superficies dentarias y periodontales.

El autor de esta investigación concluye que en los casos tratados con resultados positivos se logró un mantenimiento periodontal idóneo tras el raspado y alisado radicular iniciales.

Lo casos tratados se corresponden con recidivas por déficit en el mantenimiento periodontal.

La mejoría es significativa desde las primeras sesiones tanto objetiva como

subjetivamente.

Practicamos la ozonización como complemento a la terapia clásica de mantenimiento periodontal.

En el estudio el grupo de trabajo concluye que los gérmenes anaerobios estrictos y anaerobios facultativos son los responsables de las enfermedades periodontales. Lógicamente, la atmósfera rica en oxígeno anula o amortigua grandemente su actividad. La acción de la ozonización en las papilas y bolsas periodontales crea un ambiente oxigenado en las mismas que inactiva o amortigua la virulencia de las colonias patológicas. Se trata de un método muy económico para los pacientes. Supone un aporte económico apreciable a las clínicas ya que el gasto es mínimo. La técnica de aplicación es de fácil asimilación por auxiliares e higienistas. El tratamiento propuesto es un complemento ventajoso a la terapia clásica de mantenimiento periodontal.⁽¹¹⁾

7. PROPUESTA EXPERIMENTAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON BASE EN LA OZONOTERAPIA VS CLORHEXIDINA COMO TERAPIA COMPLEMENTARIA

La consideración primaria en el tratamiento local periodontal es eliminar la placa y todos los elementos que faciliten su hacinamiento, seguido de un raspado y alisado radicular que reduce de manera importante las bacterias periodontopatógenas; sin embargo, con este tratamiento mecánico a menudo falla para disminuir por completo A.A y Actynobacylus. ⁽³⁾ Por esto, además de esta consideración primaria se debe complementar el tratamiento con otra terapias. La más conocida utilizada en los tratamientos convencionales es la bisguanida catiónica, egluconato de clorhexidina con eficacia significativa en la reducción de placa y control de la gingivitis, su mecanismo de acción es la ruptura de la pared bacteriana y permitiendo la entrada al citoplasma, causando la muerte del microorganismo (Davies, 1973) no siendo un medicamento con especificidad bacteriana; es por esto que con el uso prolongado de este medicamento se han observado efectos colaterales, como manchas marrón en dientes y lengua, cálculos supragingivales, alteración del gusto, descamación oral en niños y ocasionalmente alergias.

En nuestra propuesta experimental con ozonoterapia, que se ha venido investigando desde hace más de 40 años se ha comprobado, su acción en cavidad oral



bactericida antiinflamatoria y la revitalización del tejido epitelial. Su mecanismo de acción es a nivel de ácidos grasos insaturados libres o formando parte de diferentes estructuras lipídicas. Sus dobles enlaces reaccionan con el ozono dando como resultado los metabolitos, provenientes de la ruptura de la cadena de ácidos grasos insaturados. Éstos son de cadenas más cortas y por tanto de menor peso molecular y aumentando su carácter hidrofílico, lo que le permite penetrar la membrana y destruir el microorganismo. El ozono por tener afinidad a los ácidos grasos insaturados hace que los microorganismos sean más susceptibles a la acción de éste y además será inocuo para los tejidos de la cavidad oral, por tanto, se identifica su especificidad y selectividad frente a los mismos.

Según los reportes de las investigaciones realizadas, hasta la presente no existe evidencia de reacciones adversas ni efectos secundarios en su aplicación.⁽¹⁴⁾

Por otro lado, es una terapia increíblemente económica y simple que puede ser usada con efectividad para combatir los microorganismos periodontopatógenos en cavidad oral.

8. EFECTOS DEL OZONO EN LA MICROBIOTA SUBGINGIVAL DE INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES A PERIODONTITIS

Resumen: durante 36 meses se realizó un estudio para determinar el efecto del O_3/O_2 en la microbiota subgingival de sujetos adultos susceptibles a periodontitis destructiva. Se seleccionaron 40 individuos tratados 3 a 5 años antes del examen de línea base, con terapia no quirúrgica para enfermedad periodontal no avanzada. Aunque todos participaron en fases de mantenimiento, exhibieron signos de periodontitis recurrente para el examen de línea base, se determinaron seis superficies por diente y se examinaron con respecto a: 1. Sangrado al sondaje, 2. profundidad al sondaje, y 3. nivel de inserción clínico. Las muestras de bacterias subgingivales fueron seleccionadas del sitio más profundo de la bolsa en cada cuadrante (4 sitios por sujeto). Durante la línea base y los 36 meses subsecuentes los pacientes recibieron información detallada en técnicas de higiene oral, pero no asistieron a terapia subgingival profesional. Los individuos fueron distribuidos al azar en dos grupos de 20 sujetos, uno experimental y otro control. Al grupo experimental le entregaron un frasco con aceite ozonizado, al grupo control le dieron un aceite vegetal. El resultado final del estudio demostró cómo en sujetos con enfermedad periodontal avanzada y recurrente un control de placa subgingival no fue suficiente para prevenir la progresión de la enfermedad; también se comprobó cómo en pacientes similares, que usaron el aceite ozonizado la microbiota subgingival fue

reducida cualitativa y cuantitativamente.

Objetivos: en sujetos adultos con periodontitis recurrente se evaluaron a largo plazo:

1. Cambios en la microbiota subgingival cuando se utilizó para el control personal de la placa supragingival O_3/O_2 ; y 2. Cambios en la microbiota subgingival cuando se utilizó aceite vegetal.

Se establecieron parámetros clínicos y medios de cultivos para determinar si la utilización de O_3/O_2 podría retardar la progresión de la periodontitis.

Materiales y métodos: se seleccionaron 40 individuos tratados por enfermedad periodontal avanzada con medios no quirúrgicos. Durante el programa de mantenimiento cada 3 meses todos los pacientes habían exhibido en diferentes intervalos de tiempo, sitios con periodontitis recurrente (aumento en la profundidad al sondaje y pérdida en el nivel de inserción).

En el examen de línea base se examinaron sitios con respecto al sangrado y profundidad al sondaje, nivel de inserción clínico y óseos.

Para las muestras bacterianas se seleccionaron los sitios más profundos del sondaje de cada cuadrante; se removió la placa supragingival y el cálculo mediante el raspado de la superficie de los dientes, se secó con torundas de algodón estériles y se insertaron dos conos de papel de tamaño mediano (estériles) en las bolsas hasta sentir resistencia definitiva. Las puntas se mantuvieron en posición durante 30

segundos, luego fueron removidas y colocadas en un recipiente que contenía 3.3% ml de un medio de transporte preparado anaeróbicamente.

Las muestras microbiológicas fueron procesadas el mismo día y luego colocadas en Brucella, agar al 4.3% bacto-agar al 0.3% sangre equina defibrinada al 5% células humanas hemolizadas al 0.5% y 5×10^{-5} mg/L de menadione como medio aislante de porfirromonal de pigmento negro y prevotella spp, selenomonas spp y campylobacter rectus.

También se inocularán platos con tripticasa-agar-soya, TSBV-agar (slot 1982) con 75% mg/L de bacitracin y 5 mg/L de vancomicina para determinar actinobacillus actinomycetemcomitans y capnosytophaga spp.

Para cultivar selectivamente el streptococcus spp,. Se utilizaron platos de agar-*M*s y para enumeración de actinomyces spp agar-Cfat.

Resultados: los resultados clínicos a los 36 meses mostraron:

En el grupo experimental hubo una reducción en la profundidad del sondaje (-0.8 mm) así como reducción en el nivel de la inserción (-0.5 mm).

En el grupo control hubo aumento de la profundidad al sondaje promedio de 0.1 mm y una pérdida de inserción significativa (0.5 mm).

Conclusiones:

1. En sujetos con periodontitis avanzada y recurrente, el control de placa supragingival cuidadosamente realizado, aunque tuvo un efecto en la microbiota subgingival, fue insuficiente para prevenir la progresión de la enfermedad.

2. En un grupo similar de sujetos con periodontitis avanzada y recurrente fue enteramente prevenida la progresión de la enfermedad cuando se utilizó el O₃/O₂.

(15)

9. PROPUESTA DE NUESTRA MONOGRAFÍA

La carencia de investigaciones en el campo de terapias alternativas aquí en Colombia no son suficientes para las investigaciones. La necesidad de desarrollar mejores y más eficaces alternativas para los tratamientos periodontales sería de gran ayuda para bajar los altos índices de esta enfermedad, ya que no existe ningún tipo de estudios en nuestro país en ozonoterapia que nos demuestre nuevas alternativas, porque las que existen son deficientes. Por eso en nuestra propuesta nuestro objetivo es mejorar el nivel de tratamiento periodontal, tanto en la parte clínica como en la económica, evitando gastos innecesarios que podrían ser de gran ayuda en inversiones públicas para la comunidad. De allí que en nuestra propuesta experimental para el tratamiento de las enfermedades periodontales utilizando la ozonoterapia como fin terapéutico, sustentado en las investigaciones realizadas por L.M. Ilzarbe, médico estomatólogo e investigador asociado al Instituto CEEI Parque Tecnológico Paterna, Valencia, 1999, Gaceta Dental, noviembre de 1999, Miguel F., Gomez Luis M.L., Madrid, 1990, Kramer Fritz "Ozone in the dental practice", Medical applications of Ozone (Norwalk CI), 1983, José María Arano, médico odontólogo, práctica privada, Barcelona, Firas Youssef Mahmoud, médico farmacólogo, Master en Ciencias Farmacológicas, Investigador asociado a la Universidad de la Habana, Cuba, entre otros, entramos a analizar de modo general las aplicaciones hechas por los autores en las diferentes prácticas odontológicas, centrándonos a nivel

periodontal.

En la experiencia del doctor L.M. Ilzarbe utilizó geles en cubetas individuales e irrigación de líquidos antisépticos enriquecidos con ozono en forma de gas, también se utilizó en aceite embebido (ozonated olive oil), British Columbia, Canada.

La irrigación-perfusión de gas intrapapilar para combatir las bolsas periodontales, por su gran poder desodorizante de ozono a través de su efectividad en la lisis de bacterias y procesos pútridos, concluían que la sección de irrigación de aceite ozonizado es aplicado típicamente a nivel de surco gingival.

Nota: los presentes tratados con ozonoterapia fueron sometidos inicialmente a un raspado y alisado radicular.

Los resultados en la terapia fueron significativos desde las primeras secciones ya que se crea un ambiente ozonizado e inactivo que amortigua la virulencia de las colonias patógenas. Los cultivos realizados a los pacientes con enfermedades periodontales en casos avanzados demuestran el predominio de anaerobios gramnegativos que combatidos con la ozonoterapia anula la actividad de los gérmenes patógenos anaerobios, que según Brawn y Cols en estudio reciente sobre el espectro microbiológico de la enfermedad periodontal, concluye que los microorganismos aerobios estrictos presentaron una tasa del 82,3% y el número medio 6,4% por muestra, con lo que se concluye que las tres cuartas partes de los microorganismos son gramnegativos.

Según el Doctor Lázaro Silva y Natascha Fernández, del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico de Cuba, demostraron mediante un estudio in-vitro que en un medio agar sangre, la acción bactericida del ozono sobre gérmenes como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* b hemofílicos tipo A y g, *A. actinomycetemcomitans*, *Actynomecter*, *Cornitans*, *enterobacter*, *neumococcus* y *Hemophylis influenza*, logrando un incremento de estos microorganismos y siendo sometidos a una exposición de concentraciones de ozono durante tres minutos, que fue el tiempo necesario para la muerte de las colonias. Considerando los resultados obtenidos por estos investigadores, la ozonización en papilas y bolsas periodontales crea un ambiente oxigenado, por tanto inactiva la virulencia de las colonias patógenas combatiendo la enfermedad de los tejidos periodontales, ya que los anaerobios estrictos y facultativos son los responsables de la enfermedad periodontal.

También concluimos que estimula el crecimiento de tejido de granulación y epitalización, revitalizando el tejido epitelial y de esta manera mejorando notablemente la cicatrización, no conociéndose reacciones adversas importantes en el organismo.

Por eso las ventajas al traer esta práctica a nuestro país para su fomento y desarrollo con base en las mismas nos presenta alternativas muy importantes, como lo es su sencilla aplicación y la posibilidad de llevar la terapia a la casa. También nos resulta de mucha importancia su bajo costo y diversidad de presentaciones tales como geles, enjuague, aceite, aplicaciones con irrigadores y gases ionizados. En

tales circunstancias la aplicación de la ozonoterapia tiene implicaciones masivas en la población, ya que puede presentarse como crema y enjuague bucal de uso diario en casa. Sin embargo cabe señalar que no ofrece a las compañías farmacéuticas importantes visiones comerciales debido a que ozono es una terapia increíblemente económica y simple. Además no puede ser patentado. Pero el estudio de mayor importancia de todos los autores estudiados y en el que hacemos mayor énfasis es el de nuestro tutor "Efectos del ozono en la actividad microbiota en la microgrieta subgingival de individuos susceptibles a periodontitis", en la cual los resultados clínicos a los 36 meses del estudio se observó una reducción importante al sondaje de las personas que presentaban periodontitis agresiva, así como la reducción en el nivel de inserción. Además en un grupo de personas con una periodontitis crónica se evitó la progresión de la enfermedad cuando se utilizó la terapia de ozonización, estudio que se realizó en 40 individuos, de los cuales 20 fueron el grupo control. ⁽¹⁵⁾

10. DISCUSIÓN

PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL Y SUS CONSECUENCIAS VS IMPACTO ECONOMICO Y SOCIAL	
<p>En el tratamiento convencional periodontal consta de tres fases</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fase sistémica inicial "terapia parenteral" 2. Fase educación del paciente raspado y alisado radicular, higiene bucal y regularización de restauraciones. 3. Fase correctiva y mantenimiento "maniobras quirúrgicas conservadores y mejoramiento estético". 4. Fase rehabilitación cuando hay pérdida de piezas dentales <p>* Mantenimiento cada seis meses para que la profilaxis periodontal permanezca estable</p>	<p>TIEMPO TOTAL DE LA TERAPIA</p> <p style="text-align: center;">12 MESES</p> <p>COSTO /VALOR</p> <p>El costo aproximado del tratamiento en pacientes que no halla perdido más de dos piezas dentarias y periodontalmente pueda rehabilitarse y tenga buen pronostico oscila entre \$3.000.000 y 3.500.000</p>

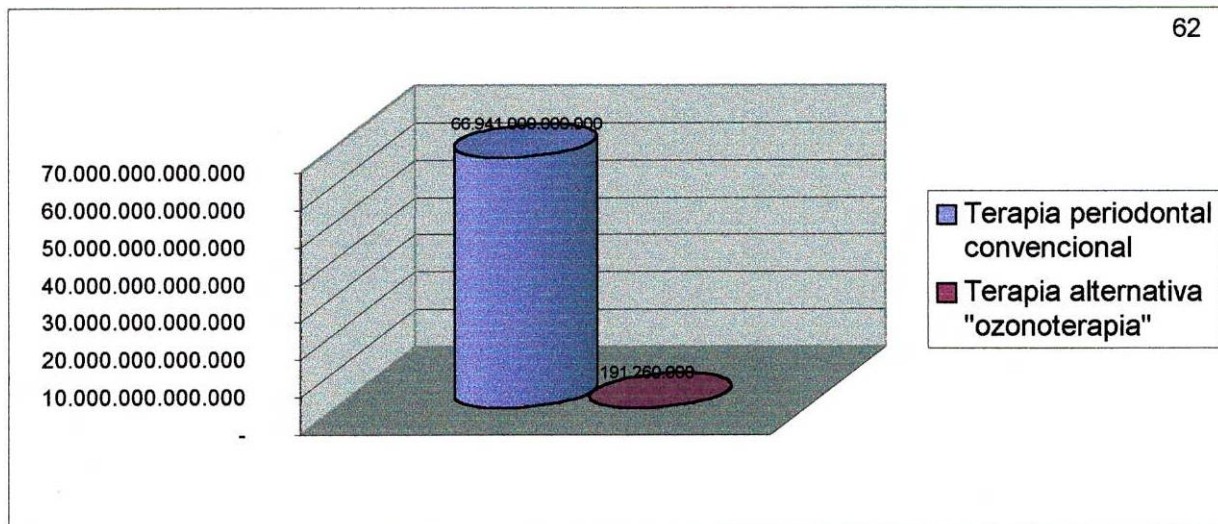
Teniendo en cuenta el análisis del cuadro anterior el costo que tendría asumir el estado si tenemos en cuenta que solo en el valle del cauca en una consulta semestral de 21 hospitales seleccionados asistieron 19.126 pacientes con afecciones periodontales haciéndose énfasis en bajísimas coberturas en la prestación de servicios de los mismos.

Tomando este total de pacientes con afecciones periondontales relacionándolo con

el presupuesto del cuadro anterior el costo asumido por el estado sería en un semestre del año 66"941,000'000,000. cifra muy alarmante si tenemos en cuenta la baja cobertura y que solamente es un Departamento de nuestra nación, y solo corresponde a un semestre del año a personas que asistieron a consulta con diagnóstico periodontal.

Datos suministrados por el estudio de factores críticos detectados por la Universidad del Valle en el análisis de oferta y demanda de los servicios de Odontología de la secretaria Departamental del Valle por el Dr. Jairo Corchuelo Ojeda. OD, Mag AD EN Salud y Asesor 1997. ⁽¹⁶⁾

PROPUESTA EXPERIMENTAL PARA EL MANTENIMIENTO EN PERIODONCIA MEDIANTE OZONOTERAPIA VS IMPACTO ECONÓMICO ⁽¹⁶⁾	
Nuestra propuesta experimental de tratamiento con ozono refleja resultados positivos tanto a largo como a corto plazo en la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal, el cual a su vez estará reflejado tanto en la parte económica como social, ya que estaríamos reduciendo los costos del tratamiento para las empresas prestadoras de salud, particulares y del estado, el cual tendría un impacto positivo en la economía de nuestro país.	<p>TIEMPO TOTAL DE LA TERAPIA:</p> <p>12 MESES</p> <p>COSTO / VALOR</p> <p>\$10,000/ PERSONA, APROX.</p>



En la gráfica podemos observar la notable diferencia de costo entre las terapias alternativas y las terapias convencionales para el mantenimiento y la prevención de la periodoncia.

11. CONCLUSIONES

11.1 Los microorganismos patógenos de la enfermedad periodontal combatidos con ozonoterapia anula la efectividad de los gérmenes patógenos.

11.2 El ozono estimula el crecimiento del tejido de granulación, revitalizando el tejido epitelial, por tanto, mejorando la circulación.

11.3 En los diferentes estudios mencionados no se evidenciaron reacciones colaterales ni efectos secundarios durante la aplicación de la ozonoterapia.

11.4 Es muy factible realizar esta terapia por todas las ventajas que presenta, incluyendo su fácil aplicación y su bajo costo.

12. RECOMENDACIONES

12.1 Una de las principales recomendaciones sería llevar al campo práctico la investigación realizada.

12.2 Investigar la eficacia del ozono, no sólo a nivel de tejidos blandos como lo muestra esta monografía sino hacer más énfasis a nivel de tejidos duros.

12.3 Considerar las acciones y efectos a nivel sistémico con otras estructuras en cavidad oral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **GOODMAN; GLICKMAN.** Periodoncia.
2. **DEOD.** Diccionario de especialidades odontológicas. Edición 11 de 2000. Artículo de Nicolas Zacharczenko, D.D.S., R.Ph. Bogotá, Colombia: **EDITORIAL PARA LOS MÉDICOS**, 2000. pp.168.
3. **CARRANZA-NEWMAN.** Periodontología clínica. Octava edición. México: **MCGRAW-HILL INTERAMERICANA**, 1998, pp 77.
4. **ORAL-DIA.** ISSN 0212-5272. Número 25, noviembre-diciembre. La actual mundial en Odontología. Resumen de Sebastián G. Ciancio. Bogotá, Colombia: **DIEDITORIAL LTDA**, 1995, pp.27-29.
5. **EFFECTO DE ENJUAGUES DE CLORHEXIDINA DE CONTROL DE PLACA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. ESTUDIO PILOTO, UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA, 1986.**
6. **INTERNATIONAL OZONE ASSOCIATION.** <http://www.int-ozone-assoc.org/home.htm>.
7. **LÁZARO PÉREZ**, Centro Internacional de Retinosis Pigmentaria, Cuba; **C.G. HOFFMANN**, Walborg Medical Center, Amsterdam, The Netherlands.
8. **FLEMMING**, T.F. Profesor Universidad de Würzburg, Alemania.
9. **BOCCI, V.;LUZZI, E.;** Corradescih, Silvestri, S. Studies on the biological effects of ozone 6. Production of transforming growth factor B1 by human blood after ozone treatment. Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents, 8, p. 108-12. 1994.
10. **SILVA**, Lázaro; **FERNÁNDEZ**, Natascha. Susceptibilidad antimicrobiana in-vitro al ozono de microorganismos patógenos en cavidad oral, centro de investigación médico quirúrgica de Cuba.
11. **ARANO**, Jose María. Propuesta experimental para el tratamiento de la enfermedad periodontal con base en la ozonoterapia local.
12. **ILZARBE**, L.M. médico estomatólogo e investigador asociado al Instituto

CEEI Parque Tecnológico Paterna, Valencia, 1999, Gaceta Dental, noviembre de 1999.

13. **YOUSSEF MAHMOUD**, Firas. Médico Farmacólogo, Master en Ciencias Farmacológicas, Investigador asociado a la Universidad de la Habana, Cuba. Influencia de la dosis de ozono y su significado en el acondicionamiento oxidativo, 1996.
14. **CENTRO DE INVESTIGACIÓN DE OZONOTERAPIA**. La Habana, Cuba.
15. **YOUSSEF MAHMOUD**, Firas. Médico Farmacólogo, Master en Ciencias Farmacológicas, Investigador asociado a la Universidad de la Habana, Cuba. El papel del ozono en el tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal, 2001.
16. **CORCHUELO OJEDA**, Jairo. OD, Magister Administración y salud. Factores críticos detectados por la Universidad del Valle en el análisis de la oferta y demanda de los servicios de odontología de las empresas sociales del estado de la Secretaría Departamental de Salud del Valle.
17. **DIAZ GOMEZ**, Maritza. Jefe del grupo de aceites vegetales Oleoson. Centro de investigaciones del ozono, Cuba.
18. **BOCCI B**. Does ozone therapy normalize the cellular redox balance? Medical hypotheses 46: 150-154, 1996.
19. **KONTORSCHIKOVA**, C.N. Biochemical safety control in ozone therapy. Proceedings from 12th. World Congress of the International Ozone Association (Vol.3). Lille, 1995: 231-234.
20. **HERNÁNDEZ**, F; **MENENDEZ**, S; **GOMEZ**, M; Eng, L. Efecto de la ozonoterapia intravascular sobre el sistema de la glutatión peroxidasa. Rev. CENIC Ciencias Biol.. 20:37-40, 1989.
21. **HERNANDEZ**, F; **MENENDEZ**, S; **WONG**, R; Decrease of blood cholesterol and stimulation of antioxidative response in cardiopathy patients treated with endovenous ozone therapy. Free. Radic. Biol.. med. 19:115-119, 1995.
22. **KNOBELOCH**, L.M.; **BLONDIN**, G.A.; **LYFORD**, S, B.; **HARKIN**, J.M. A rapid bioassay for chemical that induce pro-oxidant states. J. Appl. Toxicol. 10:1-5, 1990.
23. **BECK**, E.G. Ozone in preventive medicine. Proc. of 12th. World Congress of the International Ozone Association, Lille, 15 May, 1995.