



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**OZONOTERAPIA COMO TRATAMIENTO  
COADYUVANTE EN TERAPIA NO QUIRÚRGICA PARA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

**DULCE MAGALI GUERRERO TORRES**

**TUTORA: Esp. ROSALÍA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ**

**ASESORA: Mtra. DULCE MARÍA DEL CARMEN  
OLVERA MAZARIEGOS**

MÉXICO, D.F.

**2016**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

*Le agradezco a **DIOS** y a la vida por haberme puesto en este camino y poder encontrarme con las personas correctas en el momento más adecuado.*

*Me siento bendecida y afortunada en que nuestras vidas hayan coincidido para que fueran mi más grande apoyo en mi formación como ser humano y profesionista y dedico este trabajo como fruto de todos los años dedicados en constancia y dedicación a mi formación a:*

*Mi **MADRE** por estar incondicionalmente y por enseñarme a que todo es posible si se desea. Gracias por guiarme a este camino tan extraordinario dándome tu amor, comprensión y dedicación.*

*Mi **PADRE** porque a cada momento y en cada etapa de mi vida me has brindado enseñanzas y he aprendido que siendo constante, poniendo empeño, pasión y amor cualquier resultado se genera en la vida.*

*Y agradezco infinitamente a ambos porque se tomaron el riesgo a ser los mejores padres y después de 26 años no cabe duda que han hecho lo mejor porque hacen el mejor equipo y que a pesar de las circunstancias brindan lo mejor de ustedes a cada momento. Los amo y estaré agradecida infinitamente toda la vida.*

*Mi **HERMANA** por permitirme ser feliz a su lado con su toque de locura y autenticidad. Sé que empezará muy pronto a concretar sueños y a comenzar unos más grandes y ahí estaré para apoyarte.*

*Mi **ABU** porque con tu cariño me has demostrado apoyo de manera especial hacia mi formación.*

*Mi **ABUELO** + que aunque se adelantó en este camino y no está más conmigo físicamente sé que estaría dichoso en celebrar cada momento con su familia.*

*Mi **ABUE SANDI** por siempre llenar mi camino de bendiciones.*

*Mi **TÍA ELI** y **PRIMAS PAME** y **ALO** ya que son parte importante de mi vida y al estar con ustedes en todo momento llenan mi vida de alegría.*



---

*Mi **NOVIO** porque te has convertido en mi acompañante fiel en todos estos años y cada día que paso a tu lado me enseñas que no está permitido desistir ante nada. Gracias por tu amor incondicional y sé que vamos a compartir muchos logros más juntos.*

***TODA MI FAMILIA**, Tíos, Tías, Primos y Primas porque cada uno de ellos ocupan un lugar especial en mi corazón y yo en el de ellos.*

*Mis **AMIGAS ABRIL, PAOLAH, DESIREE Y MICHELLE** porque con cada una de ustedes compartí momentos especiales y maravillosos dentro y fuera de las aulas.*

*A mi Tutora, **ESP. ROSALÍA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ** por apoyarme a que este documento fuera posible brindándome su valioso tiempo y conocimientos.*

*A la coordinadora, **ESP. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA** por brindarnos en el Seminario su tiempo, constancia, dedicación y conocimientos.*

*La **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO** por abrirme las puertas de sus aulas, laboratorios y clínicas y fomentar mi preparación como profesionista de la cual me siento orgullosa pertenecer.*



---

*Agradezco la colaboración  
del Dr. Simón Sierra y la Dra. Patricia Deyden Ibarra.  
Sin los cuales no habría sido posible  
la observación de resultados clínicos  
en la aplicación de ozono en su clínica ADEMED.  
Así como los conocimientos aportados  
basados en su experiencia clínica.*



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVO.....	8
CAPÍTULO 1. TEJIDOS PERIODONTALES.....	9
1.1. Tejidos Periodontales en salud.....	9
1.1.1. Encía.....	10
1.1.2. Ligamento Periodontal.....	10
1.1.3. Cemento Radicular.....	11
1.1.4. Hueso Alveolar.....	12
CAPÍTULO 2. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	13
2.1. Postulados de Koch.....	13
2.2. Definición de Patogenia según Page y Schroeder.....	16
2.3. Definición de Patogenia según Lindhe y Kinane.....	17
CAPÍTULO 3. MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	20
CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	23
4.1. Clasificación de 1999 (Armitage).....	23
4.1.1. Enfermedades gingivales.....	23
4.1.2. Periodontitis crónica.....	26
4.1.3. Periodontitis agresiva.....	28
4.1.4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	29
4.1.5. Enfermedad Periodontal Necrosante.....	29
4.1.6. Abscesos del Periodonto.....	30
4.1.7. Periodontitis asociada con lesiones endodóncicas.....	31
4.1.8. Malformaciones y lesiones congénitas y adquiridas.....	32
CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL.....	34
CAPÍTULO 6. OZONOTERAPIA COMO TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	39
6.1. Fase I (Terapia no quirúrgica).....	39
6.1.1. Control Personal de Placa (CPP).....	39



---

6.1.2. Eliminación de cálculo y pulido dental.....	43
6.1.3. Raspado y Alisado Radicular (RAR).....	43
6.1.4. Reevaluación.....	44
6.2. Utilización de tratamientos coadyuvantes en Fase I.....	45
6.2.1. Yodopovidona.....	45
6.2.2. Full Mouth.....	46
6.2.3. Ozonoterapia.....	48
6.3. Conceptos generales de ozonoterapia.....	48
6.3.1. Antecedentes históricos.....	48
6.3.2. Definición.....	50
6.3.3. Mecanismo de acción.....	51
6.3.4. Propiedades del ozono.....	53
6.3.5. Uso del ozono en el campo médico.....	56
6.3.6. Vías de aplicación.....	57
6.3.7. Generadores de ozono.....	59
6.3.8. Contraindicaciones y toxicidad.....	61
6.3.9. Usos del ozono en Odontología.....	62
6.3.10. Formas de administración.....	66
6.3.11. Ozonoterapia en terapia periodontal no quirúrgica....	68
6.4. Fase II (Quirúrgica).....	83
6.5. Fase III (Mantenimiento).....	83
CONCLUSIONES.....	84
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86



---

## INTRODUCCIÓN

El ozono es un derivado alotrópico del oxígeno, fue identificado por primera vez en 1785 por el físico holandés Mak Van Marumom. Durante experimentos descubrió que al pasar una chispa eléctrica a través del aire aparecía una sustancia gaseosa con olor característico, que poseía fuertes propiedades oxidantes; con el pasar del tiempo las diferentes aportaciones y estudios han hecho que esta terapia vaya abarcando con mayor fuerza el área médica.

En 1857 el Dr. Joachim Hansler construyó el primer generador medicinal de ozono, en 1885 el Dr. Charles J. Kenworth publicó el libro "ozono" en el que detalló el uso del ozono con fines terapéuticos y durante la Primera Guerra Mundial el Dr. Albert Wolff de Berlín utilizó el ozono para disminuir los efectos del gas venenoso y en tratamiento de heridas. En la actualidad la ozonoterapia se ha aplicado en diferentes áreas de la medicina interna, interviniendo a pacientes con enfermedades comprometidas sistémicamente. Algunas de las especialidades en las que se hace uso de la ozonoterapia se encuentran la Dermatología, Reumatología, Inmunología y Nefrología entre otras. En medicina se utiliza una mezcla de oxígeno y ozono denominada ozono médico siendo 30 veces inferiores al usado industrialmente.

El odontólogo Suizo E.A. Fish (1899-1966) fue el primero en intuir las ventajas del ozono al tratar con buenos resultados una pulpitis. La ozonoterapia se ha implementado como alternativa en algunos tratamientos odontológicos para tratar múltiples padecimientos involucrados con la cavidad oral, ha demostrado que al ser empleada en pacientes se genera un pronóstico favorable para la salud. La terapia de ozono presenta modalidades terapéuticas convencionales que siguen una aplicación mínimamente invasiva y conservadora para el tratamiento dental.





---

## OBJETIVO

Estudiar y describir la Ozonoterapia como un tratamiento coadyuvante en pacientes que presentan enfermedad periodontal, para conocer la efectividad y resultado de su aplicación en la odontología.



# CAPÍTULO 1

## TEJIDOS PERIODONTALES

Para conceptualizar el tema central de ozonoterapia, es importante describir las características en salud de los tejidos de soporte del diente, la patogenia de la enfermedad periodontal, la clasificación y condiciones de las enfermedades periodontales y sus alternativas en tratamiento.

### 1.1. Tejidos Periodontales en salud

El periodonto (peri=alrededor, odontos=diente), también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, tiene como función principal unir al diente con el soporte óseo de los maxilares y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.<sup>1</sup>

Comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, como se muestra en la Figura 1.

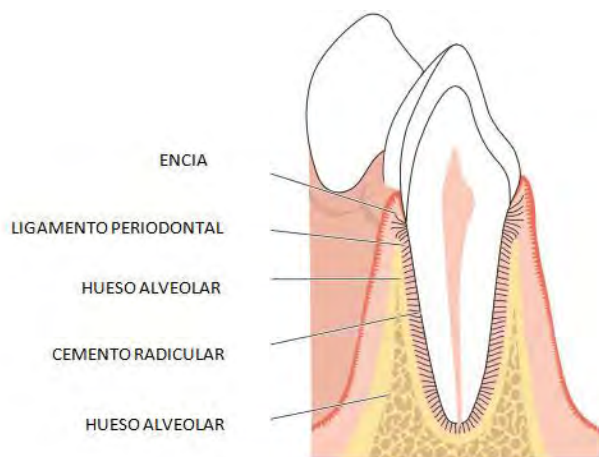


Figura 1. Anatomía del periodonto.<sup>2</sup>



### 1.1.1. Encía

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que rodea la porción cervical de los dientes. En sentido coronario, es de color rosado coralino y termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados y textura de puntilleo. En sentido apical, la encía se continua con la mucosa alveolar (mucosa de revestimiento) laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria por lo general fácilmente reconocible llamada unión mucogingival o línea mucogingival.<sup>1</sup>

Se puede distinguir en dos partes: La encía libre que es de color rosado coralino, con superficie opaca de consistencia firme, que comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual, palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentales. La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival, señalada con las flechas en la Figura 2.<sup>1</sup>



Figura 2. Encía libre y adherida.<sup>1</sup>

### 1.1.2. Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la



pared del alvéolo. Se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura del hueso alveolar (AB), el cual rodea al diente hasta un nivel situado en dirección apical a aproximadamente 1mm de la unión cementoamantina (CEJ), el borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar (Flechas), como se muestra en la Figura 3. El ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes, determinada por su espesor, altura y la calidad del mismo.<sup>1</sup>

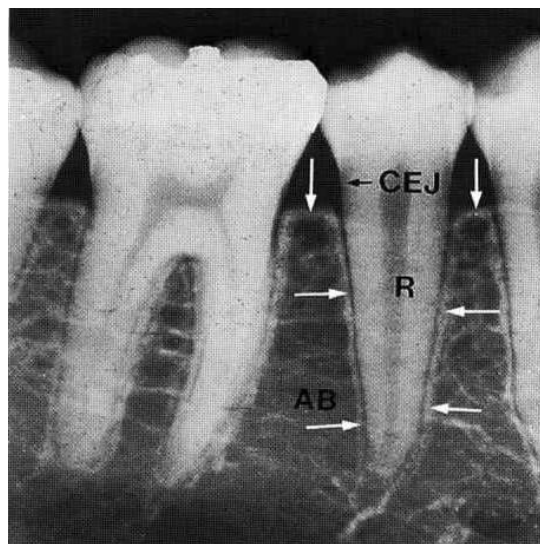


Figura 3. Ligamento Periodontal.<sup>1</sup>

### 1.1.3. Cemento Radicular

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares (Figura 4). Posee características en común con el tejido óseo, sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. En el cemento radicular se insertan fibras de ligamento periodontal que contribuyen en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.<sup>1</sup>

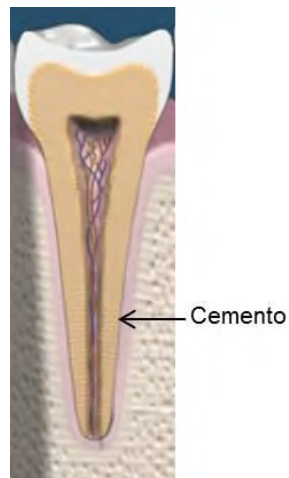


Figura 4. Cemento Radicular.<sup>3</sup>

#### 1.1.4. Hueso Alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes (Figura 5). Está compuesta por hueso que se forma por células del folículo o saco dentario, así como por células que son independientes del desarrollo dentario. El cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar constituyen el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.<sup>1</sup>



Figura 5. Hueso Alveolar.<sup>1</sup>



---

## CAPÍTULO 2

### PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En este capítulo se describen los postulados del científico alemán Robert Koch (1843-1910) y la adaptación a dichos postulados por Socransky, así como la conceptualización de Patogenia de la Enfermedad Periodontal según los autores Page y Schroeder, Lindhe y Kinane.

#### 2.1. Postulados de Koch

La investigación de Koch provee un marco para el estudio de la etiología de cualquier enfermedad infecciosa, actualmente se hace referencia a los requisitos experimentales de Koch como los postulados de Koch:<sup>4</sup>

- El mismo patógeno debe estar presente en todos los casos de la enfermedad.
- El patógeno debe ser aislado del huésped enfermo y cultivado como cultivo puro.
- El patógeno del cultivo puro debe causar la enfermedad cuando se lo inocula en un animal de laboratorio susceptible sano.
- El patógeno debe ser aislado del animal inoculado y se debe demostrar que es el microorganismo original.

Dichos postulados dan una serie de pautas para establecer la etiología bacteriana de alguna enfermedad. Estudios epidemiológicos muestran que debe considerarse si la condición es necesaria o suficiente para identificar una relación causal. En el caso de la enfermedad periodontal tres de los principales problemas son: 1) La incapacidad para cultivar todos los organismos que se han relacionado con la enfermedad; 2) las dificultades



inherentes en la definición y los sitios de cultivo de la enfermedad activa, y 3) la falta de un buen sistema de modelos animales para el estudio de la periodontitis.

Sigmund Socransky, propuso criterios para juzgar las características que debe reunir un microorganismo para ser considerado un patógeno potencial asociado con diversas formas clínicas de enfermedad periodontal.<sup>5-10</sup>

- Debe estar relacionado con la enfermedad, como sería evidente si aumenta el número de microorganismos en los sitios enfermos.
- Debe eliminarse o disminuir en los sitios que muestran resolución clínica de la enfermedad con el tratamiento.
- Debe demostrar una respuesta del huésped, en forma de una modificación en la respuesta inmune celular o humoral del huésped.
- Debe tener la capacidad de causar la enfermedad en modelos animales experimentales.
- Debe demostrar factores de virulencia responsables de facilitar que los microorganismos produzcan destrucción en tejidos periodontales.

Con esto se puede entender que los postulados de Koch no son suficientes para determinar la enfermedad periodontal, ya que son complicados por la incapacidad de distinguir clínicamente la enfermedad periodontal destructiva por la gran cantidad de especies en cualquier sitio de muestreo, además, casi cualquier cultivo puro produce destrucción periodontal, pero no cuando se establecen en especies múltiples. En contraste con los postulados de Socransky se puede analizar con mayor detalle la etiología de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana en la que interactúan más de 800 especies bacterianas y aunque algunas de ellas no son



patógenas influyen en el proceso lesivo colaborando con los microorganismos patógenos contenidos en la placa dentobacteriana. La encía es una de las estructuras de soporte que se ven afectadas en dicha enfermedad, el proceso inmunitario e inflamatorio tiene una función protectora contra el ataque local de los microorganismos y evita que éstos y sus productos se extiendan y se vean invadidos otros tejidos. Sin embargo, estas reacciones defensivas se consideran nocivas para el huésped porque la inflamación puede lesionar las células que rodean el proceso y las estructuras del tejido conjuntivo, y si llega a extenderse más allá de la unión cementoamantina puede ocasionar la pérdida de hueso alveolar. Por lo tanto, estos procesos defensivos podrían contribuir a lesiones como la gingivitis y periodontitis.<sup>1</sup>

#### MECANISMOS DE DEFENSA DE LA ENCÍA<sup>1</sup>

- El epitelio de unión que funciona como barrera de protección.
- La descamación regular de las células epiteliales en la cavidad bucal.
- La presencia en el líquido crevicular gingival de anticuerpos contra los productos bacterianos.
- El flujo positivo del líquido crevicular gingival hacia el surco, que produce un barrido mecánico de los microorganismos no adheridos.
- El efecto perjudicial del sistema del complemento sobre la microbiota.

Cuadro 1. Mecanismos de defensa de la encía. (*Elaboración propia*)<sup>1</sup>

Por consiguiente, en la encía clínicamente sana se encuentra establecido un equilibrio huésped-parásito y cuando existe una alteración, el paciente progresa a una etapa de inflamación, llamada gingivitis. Para diagnosticar gingivitis en cavidad oral debe haber suficiente acumulación de placa dentobacteriana y retención de productos bacterianos que generen una respuesta inflamatoria de mayor magnitud; las lesiones ocupan un mayor





volumen y son asociadas a una pérdida mayor de colágeno, es importante mencionar que las lesiones gingivales pueden permanecer mucho tiempo sin llegar a una afectación de pérdida de inserción, destrucción del ligamento periodontal y sin pérdida ósea, pero en algunos casos se puede desarrollar periodontitis a partir de una gingivitis.<sup>1</sup>

#### CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE GINGIVITIS<sup>1</sup>

- Exudado del líquido crevicular gingival y proteínas provenientes del plexo dentogingival aumentan.
- Edema del tejido gingival.
- Tumefacción del tejido gingival.
- Las células inflamatorias abandonan la vasculatura y se acumulan en el tejido conjuntivo que circunda el epitelio de unión.
- El tejido conjuntivo está formado por macrófagos y linfocitos pero a medida que el infiltrado aumenta las células plasmáticas dominan la lesión.
- Pérdida de colágeno.

Cuadro 2. Características histopatológicas de gingivitis. (*Elaboración propia*)<sup>1</sup>

## 2.2. Definición de Patogenia según Page y Schroeder

En 1976 Page y Schroeder dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales/periodontales en cuatro fases, que se describirán brevemente a continuación.

Lesión inicial: Una vez instalada la placa en el tercio gingival de la superficie dentaria en un periodo de 24 horas ocurren cambios marcados como el aumento del aporte sanguíneo del área afectada. La presión hidrostática en la microcirculación se incrementa y se genera un espacio entre las células endoteliales de los capilares. El flujo del líquido crevicular gingival aumenta,



---

se produce un barrido mecánico de las bacterias fuera del surco hacia la saliva. Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival e incluyen proteínas defensivas como anticuerpos, la migración de los PMN (polimorfonucleares) se encuentra facilitada por la presencia de varias moléculas de adhesión en la vasculatura dentogingival.<sup>1</sup>

Lesión temprana: El aumento del tamaño de los vasos refleja un mayor enrojecimiento del margen gingival. En esta etapa de la gingivitis los linfocitos y los LPMN (leucocitos polimorfonucleares) son predominantes en el infiltrado inflamatorio, dentro de la lesión se encuentra una cantidad menor de células plasmáticas. En el área infiltrada desaparecerán las fibras colágenas, se establece un nicho entre el esmalte y el epitelio que permite la formación de placa dentobacteriana subgingival.<sup>1</sup>

Lesión establecida: Aumentan los procesos inflamatorios en la encía, sigue el aumento del flujo del líquido gingival. El tejido conjuntivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos, predominan las células plasmáticas. En el epitelio de la bolsa se almacena gran número de PMN, predominantemente leucocitos y se encuentra ulcerado en algunos sitios.<sup>1</sup>

Lesión avanzada: Los tejidos gingivales pueden ser sondeados fácilmente, el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección apical en el tejido conjuntivo, inicia pérdida de inserción y hueso alveolar. Las células plasmáticas son las que predominan.<sup>1</sup>

### 2.3. Definición de Patogenia según Lindhe y Kinane

Lindhe y Kinane clasifican la lesión de los tejidos periodontales de la siguiente manera:



---

Encía sana o encía prístina: Histológicamente presenta paso de neutrófilos a través de la porción más coronaria del epitelio de unión de manera continua.<sup>6</sup>

Encía clínicamente sana: Presenta infiltrado inflamatorio, migración de leucocitos en el epitelio de unión y el surco gingival, aumento de exudado tisular y en surco gingival. Es parecido a la etapa inicial de Page y Schroeder.<sup>6</sup>

Gingivitis temprana: Los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, existe una activación debido a la apertura de los lechos capilares previamente inactivos. Los linfocitos y macrófagos predominan en la periferia de la lesión con la presencia de sólo un número escaso de células plasmáticas. En esta etapa, el infiltrado ocupa alrededor del 15% del tejido conectivo gingival; con la destrucción del colágeno en el área infiltrada alcanza del 60 al 70%. Las células que participan en el proceso inflamatorio ocupan el espacio creado por la destrucción de colágeno. Clínicamente los cambios inflamatorios son visibles en la encía, su color se vuelve eritematoso, pierde su textura de puntilleo siendo una textura lisa, su forma de filo de cuchillo se altera a una forma aplanada y en consecuencia por la pérdida de colágeno su consistencia se modifica.

Gingivitis establecida: Clínicamente esta lesión exhibirá la zona más edematosa y podría ser considerada como gingivitis establecida. Ésta se caracteriza por un aumento adicional en el tamaño de la zona afectada y un predominio de células plasmáticas y linfocitos en la periferia de la lesión; macrófagos y linfocitos son detectables en la lámina propia. El epitelio de unión prolifera y migra apicalmente. El epitelio de la bolsa no está unido a la superficie del diente y tiene un mayor infiltrado de leucocitos,



---

predominantemente de neutrófilos que migran finalmente a través del epitelio de unión.<sup>6</sup>

Periodontitis: Existe persistencia de las características de las lesiones establecidas en ligamento periodontal, pérdida ósea significativa, pérdida continua de fibras de colágeno y matriz por debajo del epitelio de la bolsa y en el espacio del ligamento, formación de bolsas periodontales y la migración apical del epitelio de unión.



---

## CAPÍTULO 3

### MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él. Por lo general albergan más de 800 especies distintas en boca. En una boca sana los recuentos en los sitios subgingivales oscilan entre  $10^3$  en surcos poco profundos y  $<10^8$  en bolsas periodontales profundas. Las cifras correspondientes a la placa supragingival pueden ser mayores que  $10^9$  en la superficie de un solo diente. En consecuencia, cientos de millones o hasta miles de millones de bacterias continúan colonizando los dientes en el margen gingival o por debajo de él durante toda la vida.<sup>1</sup>

Para colonizar sitios subgingivales, los microorganismos deben ser capaces de 1) adherirse a los tejidos periodontales, 2) multiplicarse, 3) competir con otros microbios en su hábitat y 4) defenderse de los mecanismos de defensa del huésped.<sup>6</sup>

El área de surco gingival es un lugar apropiado para el crecimiento microbiano, pero con el fin de colonizar un sitio subgingival, una especie bacteriana debe superar una serie de obstáculos derivados del huésped, éstos incluyen mecanismos de defensa innatos no específicos, tales como desplazamiento mecánico, el flujo de saliva y fluido crevicular gingival para prevenir la colonización y pueden bloquear la unión de células bacterianas a superficies de los dientes y tejidos. Algunos componentes de la saliva y fluido gingival pueden incluso precipitar las bacterias y matar directamente.<sup>6</sup>

A continuación se describen los microorganismos que están presentes en casos de salud periodontal, gingivitis y periodontitis:



---

Salud periodontal: Las bacterias relacionadas son especies grampositivas y miembros de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* (*S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*), también se encuentran proporciones pequeñas de especies gramnegativas como *P. intermedia*, *F. nucleatum*, pocas espiroquetas y bastoncillos móviles.<sup>10</sup>

Gingivitis: La microbiota inicial de gingivitis consta de bacilos grampositivos y cocos grampositivos y gramnegativos, la gingivitis inducida por placa está integrada por proporciones aproximadamente iguales de especies grampositivas (56%) entre ellas predominan *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y los microorganismos gramnegativos (40%) son de manera primordial, *F. nucleatum*, *P. intermedia* y *V. parvula*, además de especies de *Capnocytophaga* y *Campylobacter*.<sup>10</sup>

Periodontitis: En la periodontitis crónica el cultivo de microorganismos de la placa revela porcentajes altos de especies bacterianas anaeróbicas (90%) y gramnegativas, las bacterias que suelen cultivarse a altos niveles incluyen *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. La microbiota relacionada con la periodontitis agresiva localizada se compone de bacilos anaeróbicos gramnegativos, en casi todos los sitios alberga *A. actinomycetemcomitans*, que llega a constituir hasta el 90% de toda la microbiota. Otros microorganismos que se encuentran en niveles importantes incluyen *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *Eubacterium brachy*, especies de *Capnocytophaga* y espiroquetas. En las enfermedades periodontales necrosantes se hayan niveles elevados de *P. intermedia* y sobre todo de espiroquetas. En los abscesos del periodonto las bacterias reconocidas como patógenos suelen encontrarse en cantidades significativas *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *P. micros* y *T. forsythia*.<sup>10</sup>



Al comparar la microbiota en salud, en gingivitis y en periodontitis se identifican los siguientes cambios:<sup>10</sup>

- De grampositivo a gramnegativo.
- De cocos a bacilos (y en una etapa posterior a espiroquetas).
- De organismos no móviles a móviles.
- De anaerobios facultativos a obligados.
- De especies fermentativas a proteolíticas.



---

## CAPÍTULO 4

### ENFERMEDAD PERIODONTAL

#### 4.1. Clasificación de 1999 (Armitage)

La clasificación que se presenta en este capítulo (Cuadros 3, 4 y 7) está basada en las enfermedades y lesiones que afectan a los tejidos del periodonto y que se presentaron y analizaron en el International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases de 1999, organizada por la American Academy of Periodontology (AAP).<sup>7</sup>

##### 4.1.1. Enfermedades gingivales

Las enfermedades gingivales se localizan exclusivamente sobre la encía, no afecta de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto, de ahí que se englobe en un grupo independiente al de la periodontitis. El interés por las alteraciones gingivales se basa en su enorme prevalencia entre la población a nivel mundial. Se establece que es visible en un rango de 20-50%, variando según la edad de los individuos, sexo y raza. La gingivitis puede detectarse en un 50% de los individuos mayores de 19 años, valor que va disminuyendo conforme aumenta la edad. La presentan el 54% de los individuos entre 19 y 44 años, el 44% de los sujetos entre 45 y 64 años y el 36% de las personas de más de 65 años. Sólo el 15% de la población de más de 19 años no presenta ningún tipo de alteración ni gingival ni periodontal. Los índices de gingivitis en hombres son un 10% mayor que en mujeres, independientemente de la edad.<sup>8</sup>

Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatoria, como la





---

gingivitis propiamente dicha o bien modificadas por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en común es la delimitación de la enfermedad.<sup>7</sup>

Como características clínicas de las enfermedades gingivales existe presencia de placa dentobacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión, puede ser reversible si se eliminan los factores causales, se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival.<sup>8</sup>

De acuerdo a su clasificación se describe que son enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana, este tipo de gingivitis es la inflamación de la encía como resultado de la actividad bacteriana localizada a la altura del margen gingival. Datos epidemiológicos han desmostado que la gingivitis inducida por placa es prevalente a todas las edades en poblaciones dentadas y como consecuencia esta enfermedad ha sido considerada la forma más común de patología periodontal.<sup>1</sup>

La intensidad de los signos y los síntomas clínicos de gingivitis pueden variar de un individuo a otro así como entre sitios de una misma dentición. Los hallazgos comunes en la gingivitis inducida por placa incluyen eritema, edema, sangrado, sensibilidad, dolor y agrandamiento gingival. El análisis radiográfico o los niveles de inserción de individuos con gingivitis inducida por placa no indican la pérdida de estructuras de sostén.<sup>1</sup>



De acuerdo a la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales de 1999, son diversos los factores asociados a las enfermedades gingivales inducidas por placa, como se muestra en el Cuadro 3.

<p>I. Enfermedades Gingivales</p> <p>A. Enfermedades gingivales inducidas por placa</p> <p>1. Gingivitis relacionada solo con la placa dental</p> <p>a. Sin factores locales contribuyentes</p> <p>b. Con factores locales contribuyentes</p> <p>2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos</p> <p>a. Asociadas con el sistema endocrino</p> <p>1) Gingivitis relacionada con la pubertad</p> <p>2) Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual</p> <p>3) Relacionada con el embarazo</p> <p>a) Gingivitis</p> <p>b) Granuloma piogénico</p> <p>4) Gingivitis relacionada con la diabetes Mellitus</p> <p>b. Relacionada con discrasias sanguíneas</p> <p>1) Gingivitis relacionada con leucemia</p> <p>2) Otras</p> <p>3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos</p> <p>a. Enfermedades gingivales influidas por fármacos</p> <p>1) Agrandamientos gingivales determinados por fármacos</p> <p>2) Gingivitis influida por fármacos</p> <p>a) Gingivitis por anticonceptivos</p> <p>b) Otras</p> <p>4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición</p> <p>a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico</p> <p>b. Otras</p> <p>B. Lesiones gingivales no inducidas por placa</p> <p>1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico</p> <p>a. <i>Neisseria Gonorrhoeae</i></p> <p>b. <i>Treponema pallidum</i></p> <p>c. Especies de <i>Streptococcus</i></p> <p>d. Otras</p> <p>2. Enfermedades gingivales de origen viral</p> <p>a. Infecciones por herpes virus</p> <p>1) Gingivostomatitis herpética primaria</p> <p>2) Herpes bucal recurrente</p> <p>3) Varicela zoster</p> <p>b. Otras</p>	<p>3. Enfermedades gingivales de origen micótico</p> <p>a. Infecciones por especies de <i>Candida</i></p> <p>1) Candidiasis gingival generalizada</p> <p>b. Eritema gingival lineal</p> <p>c. Histoplasmosis</p> <p>d. Otras</p> <p>4. Lesiones gingivales de origen genético</p> <p>a. Fibromatosis gingival hereditaria</p> <p>b. Otras</p> <p>5. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas</p> <p>a. Lesiones mucocutáneas</p> <p>1) Liquen plano</p> <p>2) Penfigoide</p> <p>3) Pénfigo vulgar</p> <p>4) Eritema multiforme</p> <p>5) Lupus eritematoso</p> <p>6) Inducidas por fármacos</p> <p>7) Otras</p> <p>b. Reacciones alérgicas</p> <p>1) Materiales de restauración dental</p> <p>a) Mercurio</p> <p>b) Níquel</p> <p>c) Acrílico</p> <p>d) Otros</p> <p>2) Reacciones que se atribuyen a:</p> <p>a) Pastas dentales o dentífricos</p> <p>b) Enjuagues bucales</p> <p>c) Componentes de gomas de mascar</p> <p>d). Alimentos y aditivos</p> <p>3) Otros.</p> <p>6. Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas o accidentales)</p> <p>a. Lesiones químicas</p> <p>b. Lesiones físicas</p> <p>c. Lesiones térmicas</p> <p>7. Reacciones a cuerpos extraños</p> <p>8. No especificadas de otro modo</p>
--	---

Cuadro 3. Apartado de Enfermedades gingivales de la Clasificación de Enfermedades y condiciones Periodontales de 1999.<sup>7</sup>

La categorización de las enfermedades que afectan la encía requiere la evaluación de los signos y síntomas que presenta el paciente, la anamnesis médica y odontológica, un examen clínico que incluya la extensión, la distribución, la duración y la descripción física de las lesiones que afectan la encía, el nivel clínico de inserción y el estudio radiográfico.<sup>1</sup>



Se entiende como enfermedad periodontal, la infección causada por microorganismos específicos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él,<sup>1</sup> y se caracteriza por la pérdida de inserción de los tejidos de soporte del diente, encía, ligamento, cemento y hueso.

#### 4.1.2. Periodontitis crónica

De acuerdo a la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales de 1999, son diversos los factores asociados a las enfermedades periodontales, como se muestra en el Cuadro 4.

<ul style="list-style-type: none"> <li>II. Periodontitis crónica               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Localizada</li> <li>B. Generalizada</li> </ul> </li> <li>III. Periodontitis agresiva               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Localizada</li> <li>B. Generalizada</li> </ul> </li> <li>IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Asociada con trastornos hematológicos                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenia adquirida</li> <li>2. Leucemias</li> <li>3. Otros</li> </ul> </li> <li>B. Asociada con trastornos genéticos                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenia familiar y cíclica</li> <li>2. Síndrome de Down</li> <li>3. Síndromes de deficiencia en la adhesión de leucocitos</li> <li>4. Síndrome de Papillon-Lefèvre</li> <li>5. Síndrome de Chédiak-Higashi</li> <li>6. Síndromes de histiocitosis</li> <li>7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno</li> <li>8. Agranulocitosis genética infantil</li> <li>9. Síndrome de Cohen</li> <li>10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII AD)</li> <li>11. Hipofosfatasia</li> <li>12. Otros</li> </ul> </li> <li>C. No especificados de otro modo</li> </ul> </li> <li>V. Enfermedades periodontales necrosantes               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG)</li> <li>B. Periodontitis ulcerativa necrosante</li> </ul> </li> <li>VI. Abscesos del periodonto               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Absceso gingival</li> <li>B. Absceso periodontal</li> <li>C. Absceso pericoronario</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>VII. Periodontitis relacionada con lesiones endodóncicas               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Lesión combinada endodóncica-periodontal</li> </ul> </li> <li>VIII. Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Factores localizados y relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Factores anatómicos del diente</li> <li>2. Restauraciones dentarias o aparatos</li> <li>3. Fracturas radiculares</li> <li>4. Resorción radicular cervical y desgarres cementarios</li> </ul> </li> <li>B. Deformidades mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Recesión gingival o de tejidos blandos                       <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Superficies vestibulares o linguales</li> <li>b. Interproximal (papilar)</li> </ul> </li> <li>2. Falta de encía queratinizada</li> <li>3. Disminución de la profundidad vestibular</li> <li>4. Posición anormal de músculos o frenillo</li> <li>5. Exceso de encía                       <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Seudobolsa</li> <li>b. Margen gingival irregular</li> <li>c. Excesiva cantidad de encía insertada visible</li> <li>d. Agrandamiento gingival</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>6. Color anormal</li> </ul> </li> <li>C. Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Deficiencia horizontal, vertical, o ambas, del borde</li> <li>2. Falta de encía o tejido queratinizado</li> <li>3. Agrandamientos gingivales o de tejidos blandos</li> <li>4. Posición anormal de músculos o frenillos</li> <li>5. Disminución de la profundidad vestibular</li> <li>6. Color anormal</li> </ul> </li> </ul> <li>D. Trauma oclusivo               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Trauma oclusivo primario</li> <li>2. Trauma oclusivo secundario</li> </ul> </li>
--	--

Cuadro 4. Apartado de Enfermedades periodontales de la Clasificación de Enfermedades y condiciones Periodontales de 1999.<sup>7</sup>



La periodontitis crónica se inicia y se sostiene por placa dentobacteriana, pero los mecanismos de defensa del huésped juegan un papel integral en su patogénesis. La naturaleza progresiva de la enfermedad sólo se puede confirmar mediante exámenes repetidos. Es razonable suponer que la enfermedad progresará aún más si no se proporciona el tratamiento. Algunas de las características clínicas de la periodontitis crónica son:

- Más frecuente en adultos, pero puede ocurrir en niños y adolescentes.
- La cantidad de destrucción es consistente con la presencia de factores locales.
- EL cálculo subgingival se encuentra de manera frecuente.
- Asociada con un patrón variable en microorganismos.
- Comúnmente su progresión es lenta y moderada, pero puede tener periodos de rápida progresión.
- Puede ser clasificada sobre la extensión y gravedad.
- Se puede asociar con factores predisponentes locales (por ejemplo, relacionados con el diente o los factores iatrogénicos)
- Puede ser modificada y/o asociada con enfermedades sistémicas (por ejemplo, la diabetes mellitus, infección por VIH)
- Puede ser modificada por factores distintos de la enfermedad sistémica como el tabaquismo y el estrés emocional.

La periodontitis crónica puede caracterizarse adicionalmente por su extensión y gravedad como se muestra en el Cuadro 5.<sup>9, 10, 26</sup>



PERIODONTITIS CRÓNICA			
EXTENSIÓN Es el número de sitios implicados		GRAVEDAD Cantidad de pérdida de inserción clínica	
<b>LOCALIZADA</b>	≤30% de los sitios se ven afectados	<b>LEVE</b>	1 a 2 mm
<b>GENERALIZADA</b>	> 30% de los sitios se ven afectados	<b>MODERADA</b>	3 a 4 mm
		<b>SEVERA</b>	≥ 5 mm

Cuadro 5. Periodontitis Crónica. (Elaboración propia)<sup>26</sup>

#### 4.1.3 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva presenta características como pérdida de inserción y destrucción ósea rápida, cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la enfermedad, se presenta en pacientes clínicamente sanos en otros factores, como antecedentes familiares. Existe una proporción elevada de *Aggregatibacter actinimycetemcomitans* y puede clasificarse en localizada y generalizada como se muestra en Cuadro 6.<sup>1, 10, 11</sup>

PERIODONTITIS AGRESIVA	
<b>LOCALIZADA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio circumpuberal de la enfermedad.</li> <li>• Localizada en el primer molar o incisivo con pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar.</li> <li>• Respuesta robusta de los anticuerpos séricos ante los agentes infecciosos.</li> </ul>
<b>GENERALIZADA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suele afectar a personas menores de 30 años de edad (sin embargo pueden ser mayores)</li> <li>• Pérdida de la inserción interproximal generalizada afecta al menos tres dientes permanentes que no son primeros molares ni incisivos.</li> <li>• Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción de la inserción y del hueso alveolar.</li> <li>• Respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos.</li> </ul>

Cuadro 6. Periodontitis Agresiva. (Elaboración propia)<sup>1, 10, 11</sup>



---

#### 4.1.4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

La periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas se relaciona con el desarrollo de la enfermedad en pacientes con trastornos hematológicos y genéticos. Se especula que el principal efecto de estos trastornos son las alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped. La manifestación clínica aparece a una edad temprana y puede confundirse con formas agresivas de periodontitis y con una pérdida rápida de inserción y la posible pérdida temprana de dientes. En la actualidad la periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica, es el diagnóstico que se debe utilizar cuando una enfermedad sistémica es el principal factor predisponente y no son evidentes los factores locales. En casos en que la destrucción periodontal es resultado evidente de factores locales, pero se ha exacerbado por la aparición de padecimientos como la diabetes mellitus o la infección por VIH, el diagnóstico debe ser “periodontitis crónica modificada por” el padecimiento sistémico.<sup>10</sup>

#### 4.1.5 Enfermedad Periodontal Necrosante

La enfermedad periodontal necrosante consiste en una inflamación inicial de la encía que puede progresar hacia la destrucción tisular de tejidos blandos y hueso, engloba la gingivitis ulceronecrosante (NUG), la periodontitis ulceronecrosante (NUP). Los microorganismos responsables de las enfermedades periodontales necrosantes son principalmente *Fusobacterium*, *Treponema sp.*, *Selenomonas sp.* y *Prevotella intermedia*. La infección se produce cuando en un individuo se combinan diferentes factores que reducen la respuesta de defensa frente a estos gérmenes.<sup>12</sup>



---

Entre estos factores se encuentran el consumo de tabaco y de alcohol, el estrés, estados de desnutrición, inmunodepresión, diabetes mellitus, gingivitis preexistente y una higiene oral deficiente. Las características clínicas principales, son un dolor intenso y de aparición súbita, úlceras gingivales crateriformes en las papilas interdentes, generalmente en los dientes anteriores y en la región vestibular, y la tendencia a la hemorragia espontánea de las lesiones.<sup>12</sup>

Otros signos menos constantes son la pseudomembrana compuesta por tejido necrótico y fibrina que cubre las úlceras y que se retira fácilmente, halitosis, fiebre, malestar general y adenopatías submandibulares y cervicales.<sup>12</sup>

#### 4.1.6. Abscesos del Periodonto

Los abscesos del periodonto son infecciones odontogénicas que pueden ser causadas por la necrosis de la pulpa, infecciones periodontales, pericoronitis, trauma o cirugía. Los abscesos dentales se clasifican, de acuerdo con la fuente de infección, en absceso periapical (dentoalveolar), absceso periodontal y absceso pericoronario.<sup>13</sup>

Un absceso periodontal se define como una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales, también se define como "una lesión con una destrucción periodontal expresada que ocurre durante un período limitado de tiempo, y con síntomas clínicos fácilmente detectables, incluyendo una acumulación localizada de pus ubicada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal."<sup>13</sup>

Los abscesos pueden ser clasificados como gingivales, abscesos periodontales y pericoronarios. Un absceso gingival es una inflamación



dolorosa localizada que afecta sólo a la encía marginal e interdental y se asocia normalmente con objetos extraños impactados subgingivalmente. Un absceso periodontal es una inflamación dolorosa localizada que afecta a las estructuras periodontales más profundas, incluyendo bolsas profundas, bifurcaciones y defectos óseos verticales, y por lo general se encuentra más allá de la línea mucogingival. Histológicamente, ambas lesiones son idénticas, pero un absceso gingival sólo afecta a los tejidos blandos marginales de sitios previamente sanos, mientras que un absceso periodontal se produce en una bolsa periodontal asociada con una periodontitis. El absceso pericoronar es el resultado de la inflamación del opérculo de tejido blando, que cubre un diente con erupción parcial, se observa a menudo alrededor de los terceros molares inferiores puede ser provocado por la retención de placa dentobacteriana o trauma.<sup>10,13</sup>

#### 4.1.7. Periodontitis asociada con lesiones endodóncicas

La clasificación de las lesiones que afectan el periodonto y la pulpa se basan en la secuencia del proceso de la enfermedad.

Lesiones endodóncicas-periodontales: En estas lesiones la necrosis pulpar se presenta antes que los cambios periodontales. Una lesión periapical que se origina en la infección pulpar y la necrosis pueden drenarse hacia la cavidad bucal a través del ligamento periodontal, lo que lleva a la destrucción del ligamento y el hueso alveolar adyacente. Esto puede presentarse clínicamente como una bolsa periodontal profunda y localizada que se extiende hacia el ápice del diente.<sup>10</sup>

Lesiones periodontales-endodóncicas: En estas lesiones la infección bacteriana de una bolsa periodontal relacionada con pérdida de inserción y exposición radicular, puede esparcirse a través de los conductos accesorios





hacia la pulpa lo que lleva a la necrosis pulpar. En el caso de la enfermedad periodontal avanzada, la infección llega a la pulpa por medio del foramen apical.<sup>10</sup>

Las lesiones combinadas se dan cuando hay necrosis pulpar y una lesión periapical en un diente que también está afectado periodontalmente. Se observa un defecto infraóseo evidente radiográficamente cuando la infección de origen pulpar coincide con la de origen periodontal. En todos los casos de periodontitis relacionada con lesiones endodóncicas, la infección endodóncica debe controlarse antes de iniciar el manejo definitivo de la lesión periodontal.<sup>10</sup>

#### 4.1.8. Malformaciones y lesiones congénitas y adquiridas

En términos generales están considerados algunos factores que contribuyen al inicio y al progreso de la enfermedad periodontal, porque fomentan la acumulación de placa o evitan la eliminación efectiva de la misma. Se subdividen en cuatro grupos, el primero es de factores localizados y relacionados con un diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis, dentro de éste se encuentran los factores anatómicos del diente, que están relacionados con malformaciones en el desarrollo y ubicación del diente y esto hace una acumulación mayor de placa dentobacteriana y difícil eliminación. Las restauraciones o aparatos dentarios se relacionan con el desarrollo de inflamación gingival, sobre todo cuando se encuentran subgingivalmente como coronas, incrustaciones o bandas de ortodoncia, cuando alguna restauración invade el ancho biológico puede producir inflamación, pérdida ósea y de la inserción clínica. Las fracturas radiculares provocadas por fuerzas o procedimientos endodóncicos o de restauración pueden provocar afectación periodontal mediante la migración apical de la placa a lo largo de



---

la fractura. La resorción radicular cervical y los desgarros cementarios pueden llevar a destrucción periodontal cuando la lesión se comunica con la cavidad bucal y permite que las bacterias migren subgingivalmente.<sup>10</sup>

Por otra parte, las deformidades mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes, entendiendo que mucogingival se utiliza para describir la unión mucogingival y su relación con la encía, la mucosa alveolar, el frenillo, las inserciones musculares, el vestíbulo bucal y el piso de la boca. Una deformidad mucogingival se define como “una variación de la forma normal de la encía y la mucosa alveolar” que pueden afectar al hueso alveolar.<sup>10</sup>

Por último se encuentra el grupo de factores relacionados con trauma oclusivo subdividido en primario y secundario que se presentan como alteraciones patológicas o de adaptación que se producen en el periodonto como resultado de fuerzas indebidas ejercidas por los músculos masticatorios.<sup>10</sup>



---

## CAPÍTULO 5

### DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Para poder establecer un diagnóstico periodontal, es importante remarcar que existen diferentes parámetros clínicos a considerar, como es la profundidad sondeable que se realizara en el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, como punto principal de análisis. Este espacio puede ser considerado un “surco” o una “bolsa periodontal”.<sup>14</sup>

Para hablar de profundidad sondeable debe ser calculada cuidadosamente en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de casos coincide con la línea amelocementaria (CEJ) o ligeramente coronal a esta. Cuando el margen esta apical a la CEJ, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción.<sup>14</sup>

La bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal. Aunque el límite de 4mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Medidas superiores a 4mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal, transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos de la periodontitis, dado que es producida por la pérdida de inserción. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica (Figura 6).<sup>14</sup>



Figura 6. Aspecto clínico y radiográfico de la periodontitis. Nótese la pérdida ósea radiográfica en zona distal de 26 y 36.<sup>14</sup>

Se pueden presentar casos en donde exista una profundidad al sondaje incrementada en ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea. Esto es porque el punto de referencia para esta medida es el margen gingival, y este puede variar en su dimensión dependiendo del grado de inflamación o agrandamiento gingival. Con el desarrollo del edema gingival o engrosamiento de la encía marginal (agrandamiento gingival), el margen se desplaza en sentido coronal a la línea amelocementaria. A este hallazgo se le denomina “pseudo bolsa periodontal” y aunque no hay pérdida de soporte periodontal, puede acumular altos niveles de placa dentobacteriana subgingival y con el tiempo desarrollar destrucción periodontal. Se considera que sitios que presenten pseudo bolsa residual después de la terapia periodontal pueden tener más riesgo de progresión de la enfermedad.<sup>14</sup>

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal. Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal. Como el sangrado en este caso es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta



---

algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival.<sup>14</sup>

La fuerza es difícil de calibrar en el uso de la sonda, solo que se usara una sonda computarizada pero así se controle la fuerza en cada registro, la sonda puede penetrar más o menos dependiendo del grado de inflamación y diámetro de la sonda. A mayor grado de inflamación gingival, se pierde gradualmente la resistencia de la encía y del epitelio de unión. De igual forma, entre más delgada sea la sonda aún con una fuerza muy ligera, puede penetrar más. Por estas razones es de gran importancia poner gran atención durante el sondaje para evitar errores en la interpretación de los parámetros clínicos periodontales.<sup>14</sup>

De esta forma, el sangrado al sondaje debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos, ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad, mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal.<sup>14</sup>

La movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal, pero no es la única causa absoluta. El trauma por oclusión, ligamentitis y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes. A diferencia de la movilidad causada por ortodoncia, trauma por oclusión y ligamentitis, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica. Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema. La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulolingual:<sup>14</sup>



- Grado 0: Movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal
- Grado 1: Movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: Movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: Movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Cabe destacar, que uno de los signos más importantes de la periodontitis es la pérdida ósea, la cual debe ser demostrada durante el diagnóstico. Es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical.

El diagnóstico periodontal es una importante herramienta que los profesionales definen ante un proceso o enfermedad periodontal. En algunos casos la información adicional obtenida con las pruebas de laboratorio es útil en el proceso de toma de decisiones. A causa de la siempre presente incertidumbre, en algunos casos es conveniente realizar un diagnóstico diferencial, es decir, se elabora un listado de posibles diagnósticos en orden decreciente de probabilidad.<sup>15</sup>

Una manera que pueda guiar al clínico para saber si el diagnóstico proporcionado podrá cubrir las expectativas, tanto para el paciente como para el propio dentista sería dando respuesta a las siguientes preguntas:<sup>15</sup>

- ¿Cuál es la causa de la enfermedad o proceso?
- ¿Es correcto referirlo a un profesional más experimentado?
- ¿Qué puede suceder si la enfermedad o el proceso no se tratan?
- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento?



- 
- ¿Cuál es el mejor tratamiento?
  - ¿Cuáles son los resultados esperados (es decir el pronóstico)?
  - ¿Cuáles son los efectos secundarios?
  - ¿Ocasionará problemas estéticos?
  - ¿Cuánto durará?
  - ¿Cuánto costará?

La mayoría de los pacientes desearían una respuesta a estas preguntas antes de empezar el tratamiento.<sup>15</sup>



---

## CAPÍTULO 6

### OZONOTERAPIA COMO TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La efectividad del tratamiento periodontal es posible por la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. Se puede esperar que el tratamiento periodontal adecuado logre lo siguiente: eliminar la inflamación gingival y el sangrado, reducir las bolsas periodontales y eliminar la infección, detener la formación de pus, detener la destrucción de tejido blando y hueso, reducir la movilidad dental anormal, regenerar el tejido destruido por la enfermedad y prevenir la recurrencia de la enfermedad y reducir la pérdida dental.<sup>10</sup>

#### 6.1. Fase I (Terapia no quirúrgica)

También llamada Fase no quirúrgica o Etiotrópica. Ésta fase tiene como principal objetivo curar la enfermedad periodontal mediante el cambio de hábitos a través de una adecuada instrucción de higiene que el paciente llevará a cabo en casa diariamente, la eliminación de cálculo por parte del Odontólogo, Raspado y Alisado Radicular (RAR) y finalmente la reevaluación del protocolo mismo. Actualmente existe una mayor comprensión de los factores etiológicos asociados con la enfermedad periodontal, y con el apoyo de ciertos protocolos, se busca un mejor manejo de la enfermedad.<sup>28</sup>

##### 6.1.1. Control Personal de Placa (CPP)

Consiste en la eliminación regular de la placa dentobacteriana para prevenir su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. La



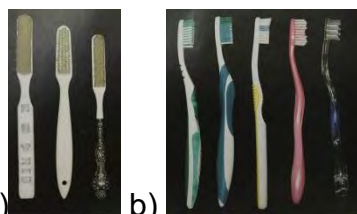


placa dentobacteriana es la principal etiología de las enfermedades periodontales, por tanto es importante la cooperación del paciente en la eliminación diaria de la misma para el éxito a largo plazo de todo tratamiento periodontal.<sup>10</sup>

El buen control de placa supragingival afecta el crecimiento de placa subgingival, por lo que favorece a la microflora más saludable y reduce la formación de cálculo, el crecimiento de ésta ocurre en horas y debe eliminarse por completo por lo menos cada 24 horas para prevenir la inflamación.

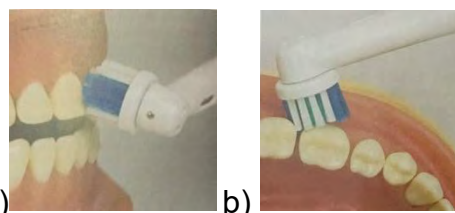
Los aditamentos que apoyan al paciente para mantener la salud periodontal son los siguientes:

- Cepillo dental manual



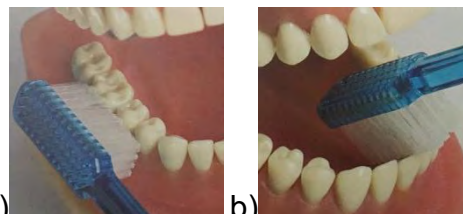
a) b)  
Figura 7 a), b). Cepillos manuales.<sup>10</sup>

- Cepillo eléctrico



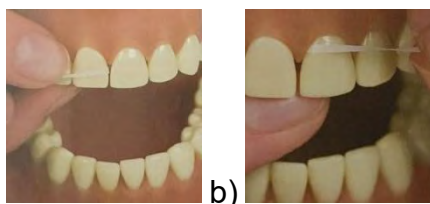
a) b)  
Figura 8 a), b). Manejo de cepillo eléctrico.<sup>1</sup>

- Técnicas de cepillado



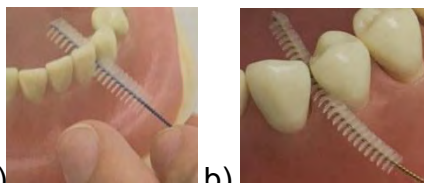
a) b)  
Figura 9 a), b). Enseñanza de técnicas de cepillado.<sup>1</sup>

- Hilo dental



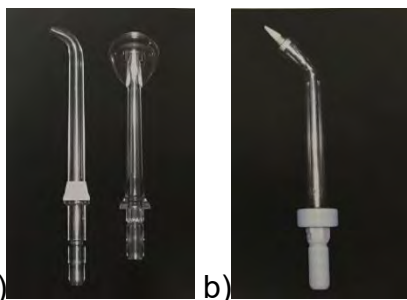
a) b)  
Figura 10 a), b). Uso del hilo dental.<sup>1</sup>

- Cepillos interdentaes



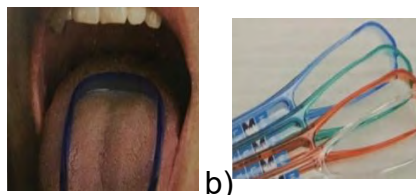
a) b)  
Figura 11 a), b). Uso de cepillos interdentaes.<sup>1</sup>

- Irrigador bucal



a) b)  
Figura 12 a), b). Irrigadores bucales.<sup>10</sup>

- Limpiador de lengua



a) b)  
Figura 13 a), b). Uso de limpiadores de lengua.<sup>10</sup>

Se debe mostrar a los pacientes cómo se manifiesta la enfermedad periodontal en su propia boca mediante técnicas de tinción. El registro del control de la placa y el índice de puntos de sangrado son índices simples y útiles para educar y motivar a los pacientes.

En el registro del control de la placa (índice de O'Leary) se debe hacer que el paciente use una solución o tableta revelante y examine cada superficie dental (excepto superficies oclusivas) sobre la presencia o ausencia de placa



teñida en la unión dentogingival. Se registra la placa en el recuadro apropiado en un diagrama en cuatro superficies de cada diente (Figura 14).

Registro del control de placa	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Puntaje de placa
Fecha _____	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	_____
Registro del control de placa	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Puntaje de placa
Fecha _____	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	_____
Registro del control de placa	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Puntaje de placa
Fecha _____	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	_____

Figura 14. Ficha de control de placa dentobacteriana.<sup>10</sup>

Después de que se hayan valorado todos los dientes, se calcula el índice para obtener el porcentaje de superficies con placa dentobacteriana dividiendo el número de superficies con placa dentobacteriana por el número total de superficies valoradas y después multiplicándolo por cien. Un objetivo razonable para los pacientes es obtener 20% o menos de superficies con placa.<sup>10</sup>

El índice de puntos de sangrado proporciona una evaluación de la hemorragia gingival alrededor de cada diente en la boca del paciente. Se espera 30s y se registra la presencia de sangrado en la superficie distal, vestibular y mesial en la ficha, repitiendo el procedimiento en lingual y palatino.<sup>10</sup>

Los pacientes pueden reducir la incidencia de la placa dentobacteriana en enfermedades gingivales y periodontales con una enseñanza repetida y la motivación de forma más efectiva y el uso adecuado de los hábitos de higiene bucal.



Los pacientes pueden reducir la incidencia de la placa en enfermedades gingivales y periodontales con una enseñanza repetida y la motivación de forma más efectiva y el uso adecuado de los hábitos de higiene bucal.

### 6.1.2. Eliminación de cálculo y pulido dental

Existe una fuerte asociación entre periodontitis y la presencia de cálculo dental sobre las superficies radiculares, una razón de la eliminación de cálculo se relaciona con la eliminación, en la mayor medida posible, de irregularidades de la superficie donde alberguen bacterias patógenas. Los factores que pueden influir en la eliminación completa del cálculo son la extensión de la enfermedad, los factores anatómicos, la destreza del operador y los instrumentos empleados. Los raspadores en forma de hoz son instrumentos útiles para remover el cálculo supragingival (Figura 15).<sup>1,10</sup>

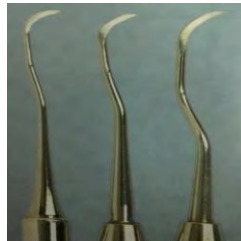


Figura 15. Raspadores en forma de hoz.<sup>10</sup>

Y el realizar un pulido dental nos ayudara a disminuir o desaparecer superficies rugosas en los dientes y que disminuya la retención de la placa dentobacteriana.

### 6.1.3. Raspado y Alisado Radicular (RAR)

El raspado es un procedimiento destinado a eliminar la placa y el cálculo de la superficie dentaria según la localización de los depósitos. El alisado



radicular es una técnica de instrumentación mediante la cual se elimina el “cemento enfermo” y la superficie radicular “se endurece” y se “alisa” donde quizá es más apropiado utilizar el término desbridamiento radicular y por consiguiente se puede definir como la eliminación de la placa y el cálculo de la superficie radicular sin la eliminación intencional de estructura dentaria.<sup>1</sup>

El tratamiento se puede realizar mediante la utilización de una variedad de técnicas que incluyan instrumentos de mano, raspadores sónicos y ultrasónicos y tratamiento con láser oblivo.<sup>1</sup>

Las curetas son instrumentos finos usados para el raspado subgingival, el alisado radicular y la eliminación de tejido blando que recubre la bolsa (Figura 16).<sup>10</sup>



Figura 16. Manejo de cureta en sitio posterior.<sup>1</sup>

#### 6.1.4. Reevaluación

La reevaluación es una etapa vital del plan de tratamiento periodontal. En la reevaluación se efectúa la valoración de la eficacia del tratamiento realizado previamente, y se establece si hace falta la naturaleza del tratamiento futuro.<sup>1</sup>

Las medidas se efectúan a las 3 semanas como una manera de evaluar el estado periodontal y la eficacia del tratamiento e incluyen: índices de placa, sangrado durante el sondeo, supuración con el sondeo, sondeo de la profundidad de la bolsa, nivel de inserción y determinación de la movilidad.<sup>1</sup>



## 6.2. Utilización de tratamientos coadyuvantes en Fase I

En estudios realizados en los años 70s y 80s se utilizaban instrumentos de mano como curetas y azadones, eran considerados como el patrón de oro. En la década de los 90s, el uso de instrumentos motorizados, piezas electrónicas, ultrasonidos de terapia periodontal y los instrumentos acústicos se volvían más eficientes y eficaces, no ocasionado tanto daño a los tejidos del paciente. Posteriormente se implementó el uso de laser en la terapia periodontal, haciendo estudios constantes se demuestra que el adyuvante utilizado en raspado y alisado radicular proporciona beneficios a corto plazo, sin embargo en los estudios microbiológicos comparándolo con raspado y alisado convencional no se encontraron evidencias de la eficacia que pudiera proporcionar dicha terapia.<sup>28</sup>

Otro adyuvante en la terapia periodontal es el uso de antisépticos utilizados en la irrigación de bolsas periodontales con el objetivo de la eliminación de patógenos periodontales y disminuir la profundidad del sondeo de la bolsa periodontal entre algunos antisépticos está el gluconato de clorhexidina que es utilizado en la técnica del full mouth, tiene una gran capacidad antimicrobiana pero como desventaja se ha demostrado el grado de pigmentación que puede llegar a tener en la superficie dental. Otro antiséptico es la yodopovidona, que en el siguiente apartado se habla de sus características principales.<sup>28</sup>

### 6.2.1. Yodopovidona

La acción del yodo sobre diferentes especies de microorganismos ha resultado eficaz frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, actúa como fungicida, virucida y muestra efectos esporicidas. Yodopovidona es un yodóforo que permite una liberación sostenida de yodo y reduce efectos



colaterales. Se ha observado mayor disminución de la inflamación gingival, reducción de células plasmáticas en sitios con periodontitis avanzada. Con irrigación al 0.2% se ha registrado una reducción de bacilos de “pigmento negro”.<sup>5, 27</sup>

La aplicación de irrigación con yodopovidona al 1% con desbridamiento ultrasónico ha mostrado reducir la profundidad al sondaje, la inflamación y la ganancia en el nivel clínico de inserción. Para mantenimiento se propone el tratamiento mecánico y aplicación subgingival de solución de yodopovidona.<sup>5, 27</sup>

Las ventajas de la yopopovidona incluyen el bajo costo y la muy baja probabilidad de resistencia bacteriana. Las desventajas incluyen hipersensibilidad al yodo y la posibilidad de pigmentación de las piezas dentarias.<sup>5, 27</sup>

### 6.2.2. Full Mouth

El concepto terapéutico de full-mouth disinfection (desinfección bucal completa, FMD por sus siglas en inglés) es un procedimiento desarrollado como alternativa al tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal.<sup>23</sup>

El éxito de las diferentes modalidades de tratamiento periodontal, traducido en una mejoría de los parámetros clínicos, va a depender del control de la infección, es decir, la eficacia del tratamiento va a depender de su capacidad para conseguir los siguientes objetivos:<sup>23</sup>

1. Desestructurar la placa subgingival.
2. Reducir/eliminar los patógenos periodontales integrantes de la placa dentobacteriana.



3. Evitar la recolonización de patógenos periodontales y la formación de placa subgingival.
4. Facilitar la colonización de bacterias compatibles con la salud.

El objetivo del enfoque de la desinfección total de la boca es erradicar, o al menos eliminar todos los patógenos periodontales en un lapso de tiempo muy corto, no sólo de las bolsas periodontales, sino de toda la cavidad orofaríngea (mucosas, lengua, las amígdalas y saliva).<sup>25</sup>

El tratamiento que se propuso para impedir la transmisión intraoral y la recolonización de los patógenos periodontales consiste en:<sup>24</sup>

1. Realización del tratamiento mecánico de raspado y alisado radicular mediante curetas en 24 horas. Se trata la totalidad del nicho subgingival impidiendo la transmisión intraoral desde las bolsas no tratadas hasta las tratadas, como puede pasar en el tratamiento convencional por cuadrantes.
2. Uso de clorhexidina para tratar el resto de los nichos intraorales:
  - Cepillado del dorso de la lengua durante un minuto con gel al 1%.
  - Dos enjuagues con clorhexidina al 0,2 % durante un minuto durante la ejecución del tratamiento.
  - Dos aplicaciones mediante spray al 0,2 % de las amígdalas y faringe.
  - Irrigación de las bolsas periodontales con gel mediante una jeringa roma (3 veces durante 10 minutos).
  - Durante 2 meses se aplicaba dos veces al día enjuagues y spray al 0,2%.





---

### 6.2.3. Ozonoterapia

El ozono ( $O_3$ ), consta de tres átomos de oxígeno, y su aplicación en la medicina y la odontología se han indicado en el tratamiento de 260 patologías diferentes. La terapia de ozono ha sido más beneficiosa que presenta modalidades terapéuticas convencionales que siguen una aplicación mínimamente invasiva y conservadora para el tratamiento dental.<sup>18</sup>

### 6.3. Conceptos generales de la ozonoterapia

En los siguientes apartados se abordará el uso del ozono, detallando sus conceptos generales y características específicas, desde su surgimiento hasta la evolución que ha tenido en la aplicación médica y odontológica.

#### 6.3.1. Antecedentes históricos

El ozono, derivado alotrópico del oxígeno, fue identificado por primera vez en 1785 por el físico holandés Mak Van Marumom. Durante experimentos con una potente instalación para la electrificación descubrió que al pasar una chispa eléctrica a través del aire aparecía una sustancia gaseosa con olor característico, que poseía fuertes propiedades oxidantes.<sup>16</sup> En 1840 el Profesor y Químico Cristian Frederick Schonbein de la Universidad de Basilea, en Suiza, relacionó los datos de los cambios en las propiedades del oxígeno con la formación de un gas en particular el cual llamó ozono (de la palabra griega ozein “oloroso”).<sup>17</sup>

En 1857, se construyó el primer aparato técnico de ozonización, que fue empleado en una instalación para la purificación de agua potable. Cien años



---

después el Dr. Joachim Hansler construyó el primer generador medicinal de ozono que daba la posibilidad de dosificar con precisión la mezcla ozono-oxígeno.<sup>16</sup>

En 1885 la sociedad médica de Florida, publica el libro “ozono”, escrito por el Dr. Charles J. Kenworth, donde se daban detalles sobre el uso del ozono con fines terapéuticos.<sup>16</sup>

En septiembre de 1896 fue patentado por Nikola Tesla un sistema generador de ozono. En 1898 se fundó en Berlín el instituto para la sanación con ozonoterapia por Thauerkauf y Luth. En 1900 formó la compañía Tesla Ozono que comenzó a vender máquinas generadoras de ozono y aceite de oliva ozonizado para uso médico.<sup>16</sup>

En 1902, el diccionario práctico de Materia Médica de Londres a cargo de J.H. Clarke describe el uso exitoso del agua ozonizada que llamo Oxygenium en el tratamiento de cáncer, anemia, diabetes, influenza, aftas, y tosferina.<sup>16</sup>

En 1913 se crea la primera sociedad alemana de ozonoterapia bajo la dirección del Dr. Eugene Blass con el nombre de Eastern Association for Oxygen Therapy.<sup>16</sup>

Durante la Primera Guerra Mundial (1914-1918) el Dr. Albert Wolff de Berlín fomentó el uso del ozono para el tratamiento de heridas, pies de las trincheras (también conocido como pie de foso o pie congelado), gangrena y para paliar los efectos del gas venenoso.<sup>16</sup>

El odontólogo suizo E.A. Fish (1899-1966) fue el primero en intuir las enormes ventajas del O<sub>3</sub> en el tratamiento local. Trabajó con ozono y agua



ozonizada desde antes de 1932 cuando trató con buenos resultados una pulpitis.<sup>17</sup>

El primer Centro de Investigación de Ozono del mundo fue fundado en Cuba, en 1990.<sup>17</sup>

Uno de los intentos más exitosos y recientes para unificar los criterios en cuanto a métodos y procedimientos estándar a seguir fueron recogidos en la “Declaración de Madrid sobre la Ozonoterapia”, firmado en Madrid, España (4 de junio de 2010) durante el Encuentro Internacional de Escuelas de Ozonoterapia, en la Real Academia de Medicina. La declaración la han firmado 26 organizaciones nacionales e internacionales de ozonoterapia y se ha traducido a diez idiomas. En la actualidad la “Declaración” es el único documento realmente global existente sobre la ozonoterapia y sus recomendaciones son ampliamente aplicadas en diferentes lugares del mundo. Sin embargo la ozonoterapia sigue encontrando dificultades para tener aceptación amplia en el mundo médico y su formal incorporación. Los profesionales e investigadores de la medicina siguen en la investigación a favor para la aplicación de esta modalidad terapéutica, buscando el beneficio de los pacientes de modo más sencillo y seguro.<sup>16</sup>

### 6.3.2. Definición

El ozono se encuentra presente de forma natural en la capa superior de la atmósfera en abundancia. Tiene la capacidad de absorber los rayos ultravioleta nocivos presentes en el espectro de la luz del sol por lo tanto, el ozono filtra el espectro de luz en lo alto de la atmósfera y protege a los seres vivos de los rayos ultra violeta.<sup>19</sup>



Químicamente el ozono ( $O_3$ ) es una molécula triatómica. Su peso molecular es 47.98g/mol y termodinámicamente compuesto altamente inestable que, dependiendo de las condiciones del sistema tales como la temperatura y la presión, se descomponen en oxígeno puro con una vida media corta. El ozono es 1,6 veces más denso y 10 veces más soluble en agua (49,0 ml en 100 ml de agua a  $0^\circ C$ ) que en oxígeno. Es una molécula altamente oxidante después de flúor. El ozono es un gas inestable que no puede ser almacenado y se debe utilizar a la vez, ya que tiene una vida media de 40 min a  $20^\circ C$ . El ozono ( $O_3$ ) se produce naturalmente por foto disociación de oxígeno molecular ( $O_2$ ) en átomos de oxígeno activados, que luego reaccionan con otras moléculas de oxígeno.<sup>18</sup>

### 6.3.3. Mecanismo de acción

La vida del ozono en cualquier sistema biológico es muy breve, ya que existen sustancias en estos sistemas que reaccionan rápidamente con el ozono, por este motivo los efectos del ozono son beneficiosos en el organismo.

En relación con su reactividad frente a las sustancias biológicas se estableció la influencia selectiva del ozono sobre las sustancias que poseen enlaces dobles y triples. Entre éstas se relacionan las proteínas, los aminoácidos y los ácidos grasos insaturados, que forman parte de la composición de los complejos lipoproteicos del plasma y de las capas dobles de las membranas celulares. Las reacciones con estos compuestos están en la base de los efectos biológicos de la ozonoterapia y tienen un significado en la patogénesis de diferentes enfermedades. Sus mecanismos de acción están estrechamente ligados a la producción de cuatro especies fundamentales, al reaccionar con los fosfolípidos de membrana: ozónidos, aldehídos, peróxidos y peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ).<sup>16</sup>



Su interacción será mayoritariamente en sustancias con dobles enlaces presentes en células, fluidos o tejidos. También interacciona con moléculas de ADN y restos cisteínicos de las proteínas. En cantidades adecuadas y controladas, estos derivados de la reacción del O<sub>3</sub> con los dobles enlaces celulares, ejercen diferentes funciones biológicas y terapéuticas, actuando como segundos mensajeros, activan enzimas, como mediadores químicos y de respuesta inmune, mejora el metabolismo del oxígeno, funciona como modulador inmunológico, germicida de amplio espectro, regulador metabólico, entre otros. El ozono es capaz de matar a todos los tipos conocidos de bacterias grampositivas y gramnegativas.<sup>16</sup>

El ozono es muy eficiente en cepas con antibióticos resistentes. Su actividad antimicrobiana aumenta en el ambiente líquido del pH ácido.<sup>35</sup>

La terapia de ozono altera la integridad de la envoltura celular bacteriana a través de la oxidación de los fosfolípidos y lipoproteínas, dañando su membrana citoplasmática debido a la ozonolisis de enlaces dobles e induciendo modificación del contenido intracelular (oxidación de las proteínas por pérdida de la función de los orgánulos) debido a los efectos oxidantes secundarios.<sup>29</sup>

En la estimulación de metabolismo del oxígeno, la terapia de ozono provoca un aumento en la tasa de glucólisis de glóbulos rojos. Esto conduce a la estimulación de 2,3-difosfoglicerato que conduce a un aumento en la cantidad de oxígeno liberado a los tejidos. El ozono activa el ciclo de Krebs mediante la mejora de carboxilación oxidativa de piruvato, estimulando la producción de ATP. También provoca una reducción significativa en NADH y ayuda a oxidar citocromo C.<sup>30</sup>



---

#### 6.3.4. Propiedades del ozono

**Oxigenante:** Aumenta la capacidad de la sangre para absorber y transportar mayor cantidad de oxígeno a todo el organismo, mejorando la circulación y las funciones celulares en general. También estimula las enzimas que participan en su metabolización, así como la glucólisis (aprovechamiento de los azúcares), que es la fuente fundamental de energía para todas las células, con lo cual mejoran sus funciones generales. También previene la formación de agregados de eritrocitos ya que aumenta su superficie de contacto para el transporte de oxígeno.<sup>31</sup>

**Revitalizante:** La influencia de los metabolitos especiales del ozono (ozonoterapia) en algunos procesos enzimáticos básicos, también conlleva la estimulación de la glicólisis, la cual es la fuente de energía en forma de adenosíntrifosfato (ATP) más importante para las células aerobias. En este caso, tal estimulación se alcanza a través de una especie de reacciones en cadena, esto es la activación de la oxidación de la glucosa-6-fosfato por la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.<sup>31</sup>

De hecho, la mayor disponibilidad de ATP permite a las células restaurar o mejorar funciones básicas ya pérdidas o deprimidas. Como se sabe, la actividad fagocítica de ciertas células especializadas consiste en su capacidad para atrapar e inactivar microorganismos externos invasores y sustancias extrañas, para evitar el daño que estos podrían causar en las células normales. Esta es una parte muy importante de las defensas del organismo contra enfermedades y deterioro general.<sup>31</sup>

**Antioxidante:** Es el único medio, que es capaz de estimular todas las enzimas celulares antioxidantes que se encargan de eliminar los radicales libres y otros oxidantes peligrosos del organismo (glutación peroxidasa,



catalasa, super óxido dismutasa y otras que garantizan el funcionamiento de los anteriores). Es este el medio más natural y eficaz de lograrlo, puesto que las enzimas son mucho más eficientes que ninguna otra vitamina o sustancia para este fin. Por ello, retarda también los procesos de envejecimiento celular.<sup>31</sup>

La estimulación de las defensas enzimáticas del ozono está dada por la capacidad de los metabolitos del ozono para estimular las enzimas relacionadas con los procesos de oxidación-reducción, lo cual 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 del sistema defensivo celular y lo estimulan significativamente.<sup>31</sup>

Inmunomodulador: La activación del sistema inmunológico, según diversos estudios realizados “in vitro e in vivo”, han demostrado la capacidad de los metabolitos del ozono y la ozonoterapia para mejorar las funciones de los sistemas inmunológicos, tanto celular, como humoral. Ha sido evidenciado el efecto del incremento en la proliferación y actividad de linfocitos y macrófagos, así como los aumentos en citoquinas estas moléculas, a su vez activan otras células inmunitarias, desencadenando una cascada de cambio positivo en todo el sistema inmune, que es estimulada para resistir enfermedades, interleuquinas, leucotrienos y prostaglandinas, que es beneficioso en la reducción de la inflamación y la cicatrización de heridas.<sup>29, 31</sup>

Regenerador: Se activan los mecanismos de síntesis de proteínas, aumenta la cantidad de ribosomas y mitocondrias en las células. Estos cambios en el nivel celular explican elevación de la actividad funcional y potencial de regeneración de tejidos y órganos.<sup>29</sup>



---

Es capaz de promover la regeneración de diferentes tipos de tejido, por lo cual resulta de gran utilidad en la cicatrización de lesiones de difícil curación, en ulceraciones de diversos tipos, en los tejidos articulares, en medicina estética, entre otras.<sup>29</sup>

Estimulación en la circulación de la sangre: Las membranas celulares están constituidas, entre otras, también por estructuras lipídicas. Las interacciones de derivados del ozono (ozonoterapia) con las membranas celulares, rompen las excesivas fuerzas de atracción y enlaces, mejorando de este modo, su relajación, flexibilidad, permeabilidad y deformabilidad.<sup>31, 35</sup>

Después de la ozonoterapia, la sangre mejora su capacidad para circular a través de los microcapilares más estrechos y 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 deformación.<sup>31, 35</sup>

Antiinflamatorio: En aplicación local, presenta estos efectos, por neutralizar mediadores neuroquímicos de la sensación dolorosa y facilitar la metabolización y eliminación de mediadores inflamatorios como histaminas, quininas, entre otros.<sup>31</sup>





---

### 6.3.5. Uso del ozono en el campo médico

En medicina se utiliza una mezcla de oxígeno y ozono denominada ozono médico. En ésta, el ozono ( $O_3$ ) se encuentra presente en concentraciones (1a 50  $\mu\text{g/ml}$  de oxígeno) 30 veces inferiores al usado industrialmente. El ozono es uno de los gases más reactivos y tiene una vida media espontánea de 40 minutos a  $20^\circ\text{C}$ .<sup>20</sup>El grado médico del ozono es una mezcla de oxígeno puro de 0.05 a 5% de  $O_3$  y 95 a 99.95% de  $O_2$ .<sup>33</sup>

Los efectos biológicos del ozono han sido utilizados en medicina general desde hace muchos años. Entre los más destacados son:

- Efecto antimicrobiano que actúa destruyendo bacterias, hongos, y virus.
- Efecto de cicatrización.
- Efecto desinfectante.
- Controla hemorragias.
- Manejo de dolor.
- Efecto desinflamante.

En el siguiente cuadro se mencionan algunas de las principales indicaciones terapéuticas del ozono en diferentes especialidades.



## PRINCIPALES INDICACIONES TERAPÉUTICAS DEL OZONO POR ESPECIALIDADES

<b>Dermatología</b>	Herpes Zoster, Acné, Lipodistrofia, Micosis, Dermatitis atópica.
<b>Medicina interna</b>	Hepatitis, Diabetes, Aterosclerosis, Hipertensión arterial, Artrosis, Asma, Bronquitis crónica, Gastritis, Úlcera gástrica, Estreñimiento crónico, Hipotiroidismo.
<b>Nefrología</b>	Adyuvante en el tratamiento de patologías isquémico-metabólicas.
<b>Odontología</b>	Tratamiento de caries, desinfección de cavidades, desinfección post operatoria, tratamiento de conductos, Blanqueamiento, Tratamiento periodontal, Aftas.
<b>Reumatología Ortopedia</b>	Hernia discal, Reumatismo articular, Lumbalgias, Artrosis, Artritis reumatoide.
<b>Angiología</b>	Insuficiencia venosa, Úlcera del diabético, Gangrena.
<b>Ginecología</b>	Infecciones bacterianas, Menopausia, Inflamación pélvica.
<b>Inmunología</b>	Inmuno-modulador, trastornos autoinmunes, adyuvante en los tratamientos con radiaciones y en las inmunodeficiencias.

Cuadro 7. Principales indicaciones terapéuticas del ozono por especialidades.<sup>16</sup>

### 6.3.6. Vías de aplicación

Las indicaciones terapéuticas del ozono están fundamentadas en el conocimiento de que abajas concentraciones de ozono pueden desempeñar funciones importantes dentro de la célula. Se han demostrado a nivel molecular diferentes mecanismos de acción que soportan las evidencias clínicas de esta terapia.<sup>36</sup>

Existen concentraciones placebo, terapéuticas y tóxicas del ozono. Se ha comprobado que concentraciones de 10 o 5  $\mu\text{g/ml}$  y aún más pequeñas, ejercen efectos terapéuticos con un amplio margen de seguridad, por lo que



---

actualmente se acepta que las concentraciones terapéuticas vayan de los 5-60  $\mu\text{g/ml}$ . Este rango incluye tanto técnicas de aplicación local como sistémica.<sup>36</sup>

Es importante mencionar que cada vía de aplicación tiene dosificaciones mínimas y máximas; así como concentraciones y volúmenes a administrar. Las dosificaciones terapéuticas se dividen en tres tipos según su mecanismo de acción:<sup>36</sup>

- a) Dosis bajas: Estas dosis ejercen un efecto inmunomodulador y se utilizan en aquellas enfermedades en donde se sospeche el compromiso del sistema inmunológico.
- b) Dosis medias: Son inmunomoduladoras y estimuladoras del sistema enzimático de defensa antioxidante y de gran utilidad en enfermedades crónico degenerativas, tales como diabetes, arteriosclerosis, EPOC, Síndrome de Parkinson, Alzheimer y demencia senil.
- c) Dosis altas: Se emplean especialmente en úlceras o heridas infectadas, también para ozonizar aceite y agua. La ozonización de aceites nunca pueden ser producido con un generador médico porque no se puede evitar que el vapor del aceite se difunda en los tubos de alta tensión. El resultado es la producción de varias sustancias muy tóxicas, excepto en los generadores con válvula que cortan la salida del ozono.

Dependiendo de la patología involucrada en el paciente será la dosificación administrada y la vía de aplicación. A continuación se enlistan las vías de administración utilizadas en la administración de la ozonoterapia:<sup>36</sup>



- Intravenosa
  - Autohemoterapia mayor
  - Autohemoterapia menor
- Intraarticular
- Subcutánea
- Insuflación anal y vaginal
- Administración local (crema, gel, agua, aceite, gas)

### 6.3.7. Generadores de ozono.

Nikola Tesla afirmó que el oxígeno es el único gas que va a recoger y transportar la energía eléctrica. Al hacerlo, se hace tremendamente activo y busca combinar con todas las demás sustancias. La lista de sustancias que son inertes al ozono es muy corta, e incluye vidrio, teflón, Kynar, Viton y silicona. Por lo tanto cualquier generador de ozono y equipos auxiliares deben estar formados solo por esas sustancias.<sup>29</sup>

En la naturaleza se produce de forma espontánea al incidir luz ultravioleta sobre oxígeno de la atmósfera. En el laboratorio se produce de manera artificial mediante la aplicación de luz ultravioleta de una determinada longitud de onda y por descarga de alta tensión sobre oxígeno puro mediante la generación de una alta tensión eléctrica “efecto corona” que produce ozono.<sup>29</sup>

Existen diferentes aparatos generadores de ozono que pueden producirlo en cantidad baja, media y alta según su aplicación en el campo médico. Hay tres maneras de generarlo, por medio de Descarga en corona, Rayos Ultravioleta y Plasma en Frío.



Descarga en corona: Necesitan la alimentación externa de oxígeno por medio de un tanque y tiene una producción alta de ozono. Este generador tiene un tubo con un cátodo caliente o frío está rodeado por un ánodo de metal. A veces se le llama corona de frío o descarga silenciosa. Los mejores son llamados dieléctrico doble, debido a que tiene una capa de cristal que separa cada componente de la corriente del gas. Esto evita la contaminación del ozono, pero debido a la corriente que va por el metal, son propensos al arco eléctrico y al desgaste (Figura 17).<sup>29, 32</sup>

Por este motivo hace que los generadores tengan una vida corta. Si algo de agua entra al tubo inmediatamente se quema. Los generadores de descarga por corona producen una gran cantidad de calor por lo que debe tener grandes ventiladores de refrigeración para prevenir que se sobrecaliente.<sup>29, 32</sup>



Figura 17. Aparato generador de ozono descarga en corona.<sup>40</sup>

Rayos ultravioleta: También requiere de un tanque de oxígeno como fuente de alimentación externa. Produce una pequeña cantidad de ozono con un ancho de banda de frecuencia estrecho de luz ultravioleta. Como desventaja se encontró que era muy débil para propósitos médicos (Figura 18).<sup>32</sup>



Figura 18. Aparato generador de ozono rayos ultravioleta<sup>41</sup>



Plasma en frío: Consiste en un sistema de barras de cristal llenas de gases nobles (Helio, Neón, Argón), que se activa por una fuente eléctrica que al ponerse en contacto con los tejidos estimula el oxígeno contenido en la hemoglobina produciendo el ozono. Este es el generador que tiene mayor aplicación en la rama de la odontología por contar con varias sondas para diferentes aplicaciones, más la comodidad de no necesitar la alimentación de oxígeno. Pues este sistema produce oxígeno, aprovechando el que se encuentra en los tejidos, y al colocar la sonda del aparato sobre la superficie afectada, ésta produce una reacción de estimulación de los átomos de oxígeno de la sangre convirtiéndolos en átomos de ozono en cantidades necesarias para regenerar el área dañada sin riesgos de intoxicación (Figura 19).<sup>32</sup>



Figura 19. Generador de ozono por medio de plasma en frío.<sup>41</sup>

### 6.3.8. Contraindicaciones y toxicidad

La ozonoterapia está contraindicada en:<sup>19</sup>

- Pacientes embarazadas
- Trastornos autoinmunes



- Hipertiroidismo
- Anemia
- Miastenia
- Intoxicación alcohólica
- Hemorragias activas
- Pacientes alérgicos al ozono

Toxicidad: Hay que aclarar que el ozono en concentraciones no médicas tiene un alto potencial tóxico, por lo que sólo debe ser utilizado con equipamiento que utilice concentraciones médicas.<sup>21</sup>

Debe quedar claro que si queremos utilizar el ozono en la medicina, hay que evitar su toxicidad; que puede controlarse si sabemos manejar con cautela el uso de un generador de ozono equipado con un fotómetro bien estandarizado, lo que nos permite determinar la concentración de ozono en tiempo real. La dosis total se calcula simplemente multiplicando la concentración de ozono con el volumen de gas. Como un ejemplo, si ozonizar un volumen de 225 ml de sangre con 225 ml de gas con una concentración de ozono de 30 mg/ml, la dosis total es equivalente a 6,75 mg de ozono. Debemos conocer la dosis óptima para lograr un efecto terapéutico sin ninguna toxicidad.<sup>22</sup>

### 6.3.9. Usos del ozono en Odontología

Debido a las ventajas terapéuticas probadas de ozono, muchos campos de la odontología podrían beneficiarse de la terapia de ozono. A partir de los datos históricos, el primer dentista que utilizó el ozono fue Edward Fisch en 1950 cuando sanó al cirujano austriaco Ernst Payr y por lo tanto lo inspiró para comenzar una línea de investigaciones dedicadas a la utilización de ozono en la atención sanitaria.<sup>33</sup>



El uso del ozono se ha propuesto en la odontología debido a su efecto antimicrobiano, desinfectante y propiedades curativas.<sup>33</sup>

La terapia de ozono se utiliza para muchos aspectos de la odontología incluyendo eliminación de la placa dentobacteriana, la desinfección de la bolsa periodontal, la prevención y el tratamiento de la caries dental, tratamiento de pulpas expuestas, tratamiento de conductos, la extracción de dientes, sensibilidad dental, tratamiento de la ATM, raíces expuestas, el control del dolor, control de infecciones, aceleración de la cicatrización, regeneración de tejidos, el control de la halitosis, la remineralización de la superficie dental y blanqueamiento.<sup>34</sup>

Como ventajas y desventajas que se encuentran al usar la ozonoterapia, se mencionan las siguientes:

VENTAJAS	DESVENTAJAS
<ul style="list-style-type: none"><li>• Desinfectante.</li><li>• Anti-inflamatorio.</li><li>• La activación del metabolismo intracelular de la mucosa oral y heridas dentales.</li><li>• Mejora de la circulación regional.</li><li>• La estimulación de los procesos regenerativos.</li><li>• La hemostasia en hemorragias capilares.</li><li>• Procedimientos indoloros.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Toxicidad del ozono si el nivel aumenta en 0,0007% por aplicación.</li><li>• Inestabilidad.</li><li>• No es fácilmente disponible.</li></ul>

Cuadro 8. Ventajas y desventajas de la ozonoterapia. (*Elaboración propia*)<sup>34</sup>





Mencionaremos el efecto que ha tenido el uso de la ozonoterapia en algunas de las áreas odontológicas y así poder hacer la elección para utilizar este adyuvante.

Uso del ozono en caries dental: Hay varios estudios que evalúan el efecto antimicrobiano del ozono sobre las bacterias cariogénicas. Según Baysan evaluó en su estudio el efecto antimicrobiano del ozono sobre la caries en raíz y la interacción de *S. mutans* y *S. sobrinus*, donde se muestra una reducción significativa de los microorganismos al ser aplicado ozono por lapsos de 10 segundos o 20 segundos en las lesiones.<sup>34</sup>

Una de las estrategias de prevención de la caries es la reducción de microorganismos asociados con la placa dentobacteriana. Nagayoshi y Cols realizó un estudio in vitro donde examinó el efecto de agua ozonizada en microorganismos orales. Como resultado obtuvo que después de la aplicación de agua ozonizada por 10 segundos comenzó a existir disminución notoria de los microorganismos involucrados.<sup>34</sup>

Los autores también encontraron las variantes que pueden existir en la terapia ya que la exposición por menos segundos no resultaba tan eficaz, durante aplicaciones posteriores en las lesiones cariogénicas daban la conclusión que mientras más largo fuera el tiempo de exposición llegando a los 80 segundos podría obtenerse la ventaja de un efecto anticaries.<sup>34</sup>

Según Castillo en su estudio evaluó el efecto antimicrobiano del gas de ozono en *S. Mutans* donde sus resultados mostraron que la aplicación por 10 segundos y posteriormente a 20 segundos hubo una reducción significativa en el número de bacterias y cuando se realizó a 40 segundos se observó la eliminación total de bacterias. Y menciona que el tratamiento en las superficies dentales reduce el crecimiento de las bacterias y en superficies



---

sanas puede ayudar a la prevención del inicio y la progresión de la caries, así como a reducir los microorganismos de la placa dentobacteriana.<sup>34</sup>

También ha habido estudios donde no se cumplen las hipótesis realizadas en los mismos. Como según Zaura demuestra que con la aplicación de ozono no se logra la remineralización de las lesiones de la dentina.<sup>34</sup>

En muchos estudios realizados in vivo e in vitro, el ozono se ha utilizado para el tratamiento de la caries, la desinfección de la cavidad, la reducción de los niveles de microorganismos, caries asociada en la placa dental y la remineralización de las lesiones de caries con resultados exitosos. Sin embargo, la evidencia clínica de aplicación de ozono en caries no es muy amplia. Por lo tanto se requieren más pruebas y estudios antes de que el ozono pueda ser aceptado como una alternativa a los métodos actuales para la eliminación y prevención de la caries. Sin embargo en la utilización como adyuvante es una muy buena opción.<sup>34</sup>

Blanqueamiento dental con ozono: Han sido múltiples los estudios que se han realizado del efecto del ozono en el tratamiento de blanqueamiento donde se han llegado a múltiples resultados y por mencionar solo algunos, en un estudio realizado se demostró que el ozono podría tener el efecto de aligerar el manchado en los dientes generado por tetraciclina, estudio realizado en ratas. Mientras tanto otros investigadores demuestran que la aplicación de ozono para blanquimiento se asemeja a un blanqueamiento con peróxido de carbamida al 45 %.<sup>34</sup>

En otro de los estudios, el objetivo fue evaluar la eficacia de un sistema de blanqueamiento con peróxido de hidrogeno al 38% y la aplicación de ozono durante 20 minutos. Como resultado se arrojó que al aplicar el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> por si solo se llega a un resultado deseado pero al realizar una aplicación de



---

ambos métodos juntos, 20 minutos de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 38% como la aplicación de ozono por 60s, se concluyó que los dientes obtienen tonos más claros.<sup>34</sup>

### 6.3.10. Formas de administración

El ozono gaseoso: Se utiliza con mayor frecuencia en odontología restauradora y endodoncia. La administración tópica de la forma gaseosa puede ser a través de un sistema abierto o por medio de un sistema de aspiración de sellado como un requisito previo para evitar la inhalación y efectos adversos.<sup>35</sup>

El ozono parece ser una parte integral de la terapia no invasiva de la caries dental, como un desinfectante antes de la colocación de una restauración directa. Se ha sugerido que la aplicación de ozono en lesiones cavitadas y no cavitadas en procesos cariosos pueden detener la progresión.<sup>35</sup>

La aplicación de ozono gaseoso también se ha mostrado eficaz en la facilitación de la cicatrización de heridas por vía oral después de la radioterapia de dosis alta.<sup>35</sup>

En el estudio de Karapetian, Tratamiento de periimplantitis con métodos de terapia convencional, quirúrgicos y de ozono, fue investigado y se encontró que la reducción de las bacterias más efectivo fue en el grupo de pacientes tratados con ozono. Los autores concluyeron que el principal desafío parece ser la descontaminación de la superficie del implante, su tejido circundante y la prevención de la recolonización con bacterias patógenas periodontales.<sup>35</sup>

El agua ozonizada: En el estudio de Huth, el ozono acuoso alcanza el nivel más alto de biocompatibilidad en comparación con antimicrobianos establecidos, tales como gluconato de clorhexidina 2 y 0,2%, hipoclorito de



sodio 5.25 y 2.25%, peróxido de hidrógeno 3% y el antibiótico metronidazol. En su forma acuosa no muestra resistencia a los fármacos y la toxicidad más baja en comparación con todos los antisépticos conocidos. El agua ozonizada se ha demostrado ser muy eficaz contra bacterias, hongos y virus, y también es menos costoso en comparación con otros productos químicos de limpieza.<sup>35</sup>

Nagayoshi reveló que después de una aplicación de 10 min de los canales de la raíz con agua ozonizada, la actividad antimicrobiana es casi lo mismo que una aplicación de 2 min con hipoclorito de sodio 2.5%, pero el nivel de citotoxicidad es más baja, lo que sugiere que el agua ozonizada puede ser útil para la terapia endodóntica.<sup>35</sup>

En dientes avulsionados ha sido aplicada agua ozonizada durante 2 min y luego se estudió mediante inmunohistoquímica. Se demostró que las células periodontales en la superficie del diente se mantuvieron en buen estado y que fue descontaminada la superficie de la raíz.<sup>35</sup>

El ozono, como un ingrediente de un limpiador de dentaduras comercial a una concentración de 10 ppm, apareció eficaz contra resistente a meticilina de *Staphylococcus aureus* y virus, así como *Candida albicans*. El ozono gaseoso se demostró que era un microbicida más eficaz que la forma acuosa y aplicada durante 3 min. se puede usar como un desinfectante dental.<sup>35</sup>

Dado que el gas ozono se ha encontrado que tienen efectos tóxicos si se inhalan en el tracto respiratorio, el agua ozonizada puede ser útil para controlar infecciones orales y varios patógenos.<sup>35</sup>

Aceite ozonizado: Además de la aplicación de ozono en su forma gaseosa y acuosa, aceite de girasol ozonizado también parece muy conveniente. La



amplia accesibilidad de aceite de girasol hace que sea un agente antimicrobiano competitivo. El aceite ozonizado (Oleozone, Bioperoxoil) ha demostrado ser eficaz contra los *estafilococos*, *estreptococos*, *enterococos*, *Pseudomonas*, *Escherichiacoli* y especialmente microbacterias y se ha utilizado para la cura de infecciones fúngicas. También puede sustituir la pasta de hidróxido de calcio como medicación intracanal.<sup>35</sup>

La terapia de ozono tiene un gran potencial como un método de curación no traumática en la odontología, la preservación de tejido dental sano y destruido y también es aplicable en otros campos. Queda por afirmado como un método alternativo o complementario a un tratamiento de base, y es necesario llegar a un acuerdo sobre la dosis exacta y la duración de la aplicación.<sup>35</sup>

#### 6.3.11. Ozonoterapia en terapia periodontal no quirúrgica

La eliminación de la placa dentobacteriana forma parte importante para controlar y tratar la enfermedad periodontal. La fase involucrada que apoyará a eliminar los factores etiológicos tanto de las enfermedades gingivales y periodontales es la Fase I, o Fase no quirúrgica que si es realizada adecuadamente esta fase se manifestará con éxito ya que se detendrá el progreso de la enfermedad.<sup>10</sup>

Para que un paciente involucrado en padecimientos periodontales haga elección de un plan de tratamiento periodontal, según Fermin A. Carranza y Henry Takei, el paciente con frecuencia busca una guía por parte del dentista con preguntas como las siguientes:<sup>10</sup>

- ¿Vale la pena que trate mis dientes?
- ¿Usted trataría sus dientes si tuviera mi problema?



- ¿Por qué no sigo con esto hasta que me causen alguna molestia y después los extrae?

Se debe explicar al paciente que al no hacer nada o conservar los dientes enfermos sin remedio por la mayor cantidad posible de tiempo no es recomendable por las siguientes razones:<sup>10</sup>

1. La enfermedad periodontal es una infección microbiana, y la investigación ha demostrado de manera evidente que es un factor de riesgo importante para enfermedades graves que amenazan la vida como los eventos vasculares, la enfermedad cardiovascular, la enfermedad pulmonar y la diabetes. La corrección de la enfermedad periodontal elimina un posible riesgo serio de enfermedad sistémica.
2. No es posible colocar restauraciones o crear prótesis en dientes con enfermedad periodontal sin tratamiento, porque la utilidad de la restauración se limita por el estado inseguro de las estructuras de soporte.
3. El no eliminar la enfermedad periodontal no sólo produce la pérdida de dientes que ya están gravemente afectados, sino también acorta el periodo de vida de otros dientes, con el tratamiento apropiado, pueden servir como la base para una dentición sana y funcional.

Por consiguiente un enfoque complementario a las técnicas convencionales como el control de placa dentobacteriana, control de la dieta del paciente, eliminación de cálculo, alisado y raspado radicular, el manejo de correcciones de prótesis y restauraciones, limpieza de los dientes involucrados con caries y el manejo de agentes antimicrobianos o antisépticos, estos para la supresión de bacterias e inhibir su crecimiento cambiando su ambiente; es el uso de la ozonoterapia que ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la enfermedad periodontal.<sup>10</sup>



En base a los estudios de microbiología periodontal, inmunología y de la composición del fluido gingival crevicular, distintos autores, han presentado alternativas terapéuticas diferentes al tratamiento convencional, dando lugar a nuevas alternativas que han permitido avances significativos en este tipo de enfermedad.

Se realizó la revisión bibliográfica de diferentes artículos científicos para comprobar el uso del ozono en la terapia periodontal y se encontraron los siguientes resultados.

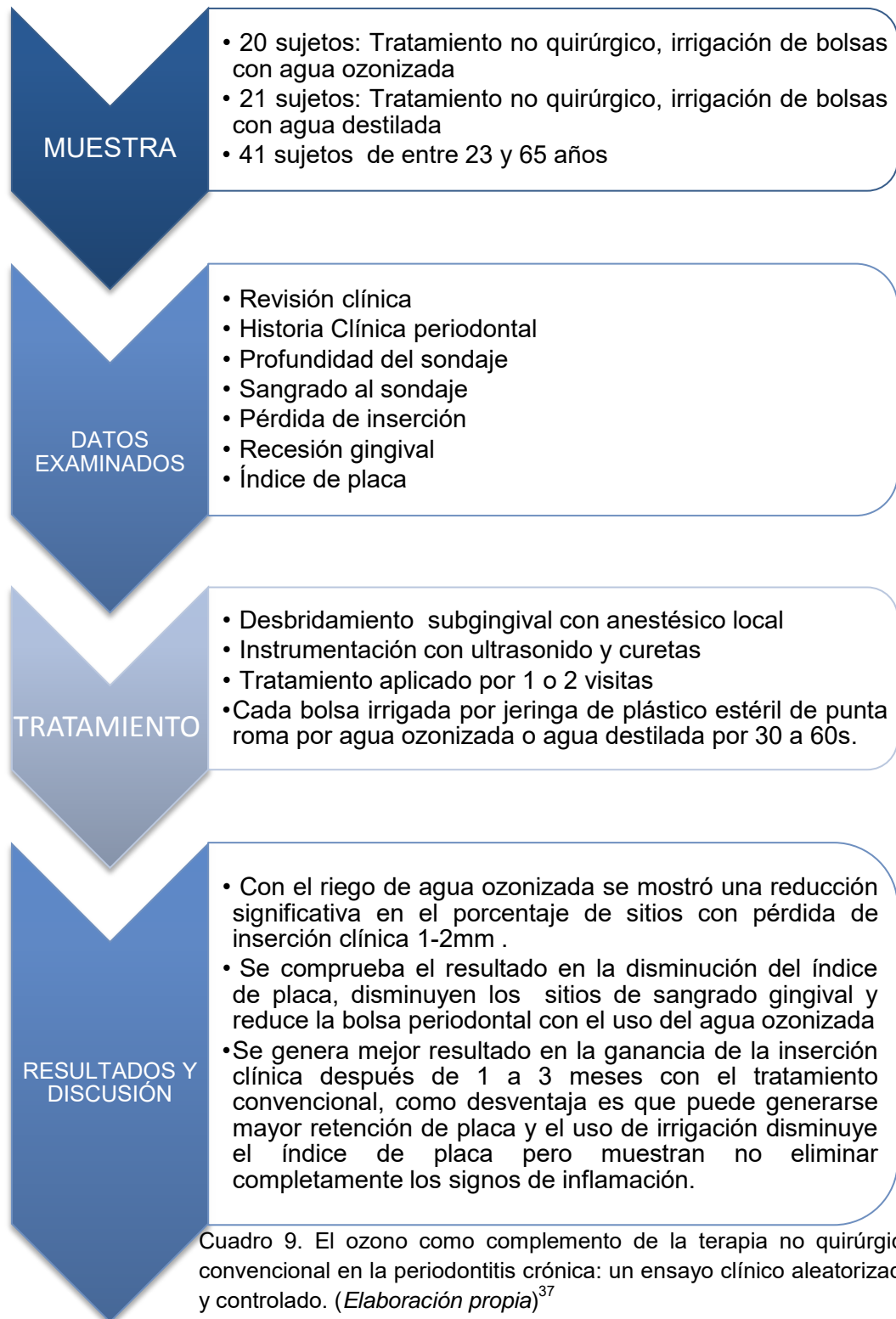
Un estudio realizado en el año 2015 por Al Habashneh. Señala las características de ozono en general, donde hablo de pruebas de biocompatibilidad de ozono con las células epiteliales orales, y los fibroblastos gingivales. Varios estudios han reportado las mejoras significativas a la profundidad de sondaje, disminución de placa, y recuento de bacterias en los cuadrantes tratados.<sup>37</sup>

En el estudio del caso fueron examinados 100 pacientes con afectación periodontal, en este caso periodontitis crónica presentando características de bolsas periodontales  $\geq 5\text{mm}$ , pérdida ósea radiográfica,  $\geq 6\text{mm}$  de pérdida de inserción, no deberían presentar ninguna enfermedad sistémica, ni ser fumadores, al menos 20 dientes naturales y que no se hayan sometido a tratamiento periodontal 6 meses antes. De los cuales 41 sujetos de entre 23 y 65 años fueron elegidos para el estudio.<sup>37</sup>

Como conclusión del estudio realizado por Al Habashneh. Se llega que a la revaloración a los 3 meses, el uso de agua ozonizada es una alternativa más para la disminución de bolsas periodontales, sangrado gingival y contra



restar el índice de placa pero comparado con el agua destilada es mínima la diferencia de los efectos ocasionados.<sup>37</sup>





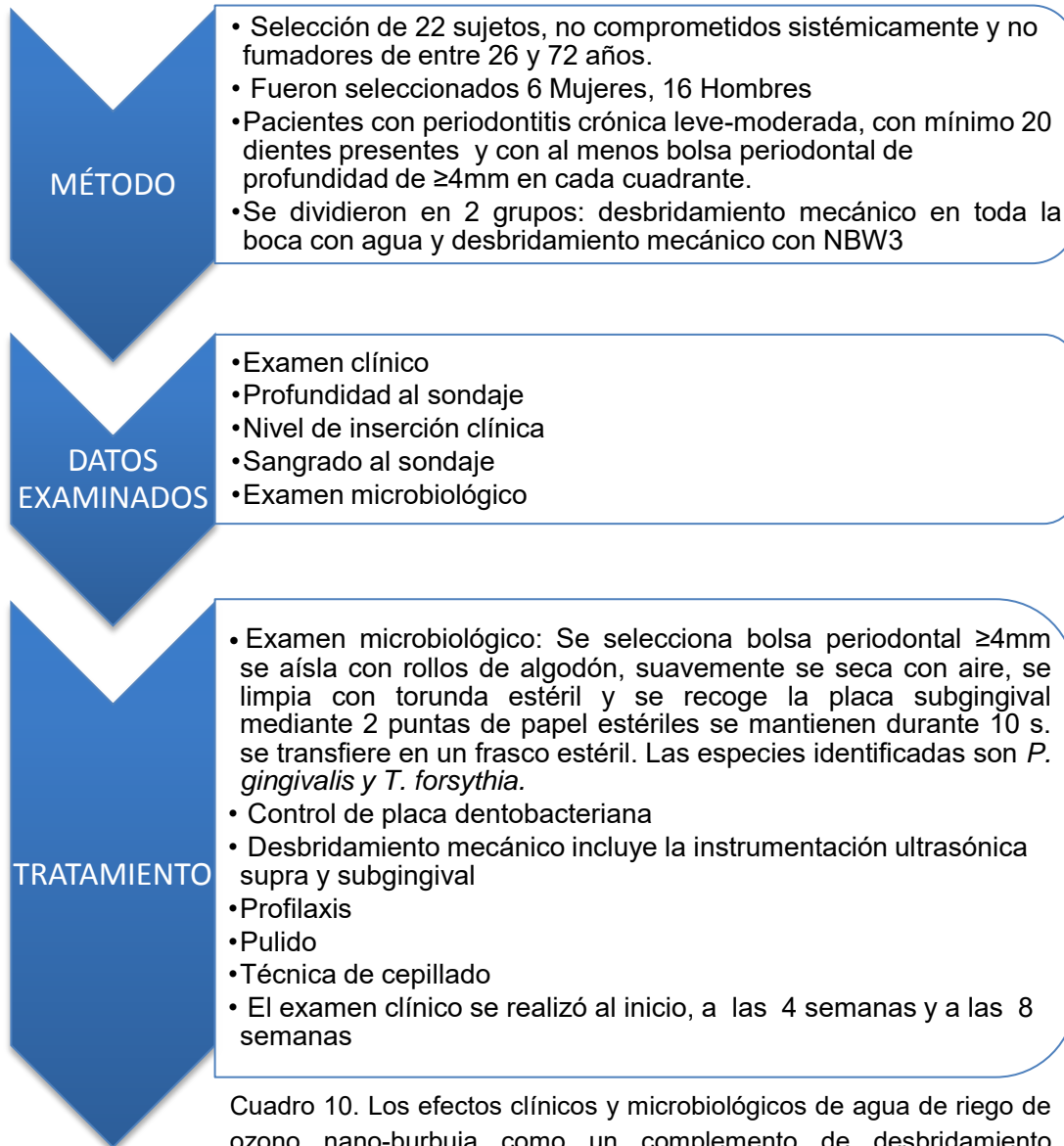


Otro estudio realizado en el año 2013 por Sae Hayakumo. Habla de que la terapia con ozono se ha informado a reducir considerablemente el crecimiento de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*. En comparación a otras terapias utilizadas en periodoncia se ha informado de que el ozono acuoso posee un alto nivel de biocompatibilidad a los fibroblastos, cementoblastos y células epiteliales, lo que sugiere su uso contra las enfermedades infecciosas orales tales como la enfermedad periodontal, periodontitis apical y periimplantitis.<sup>38</sup>

Hasta ahora, los efectos clínicos positivos de agua ozonizada en la reducción de síntomas de la gingivitis y la periodontitis se han observado en estudios clínicos. Sin embargo, el agua ozonizada tiene una vida media de alrededor de sólo 20 minutos y se degradará de nuevo en oxígeno muy rápidamente, por lo que debe utilizarse dentro de los primeros 5-10 minutos para asegurar su potencia. Para superar esta desventaja de agua ozonizada, ozono agua nano-burbujas (NBW3) fue desarrollada usando la tecnología de generación de nano bubble por Chiba. El procedimiento de generación de agua nano-burbuja ha sido protegido por la patente. La concentración de ozono de NBW3 es 1,5mg/l. Nano-burbuja es una forma de núcleo de gas que es menor de 100nm de diámetro y se produce por el colapso de microburbujas (menor o igual a 50µm de diámetro) bajo ultra-alta temperatura y presión en el electrolito. Durante el colapso de micro-burbujas mediante la aplicación de estímulo físico en el electrolito, los iones en solución acuosa se concentran alrededor del núcleo de gas y evita que el gas se disperse. Debido a esta naturaleza de los iones, nano-burbuja se estabiliza durante un largo período en solución acuosa. NBW3 retiene el núcleo del gas ozono y ejerce un efecto antimicrobiano durante más de 6 meses si está protegido contra los rayos ultravioleta.<sup>38</sup>



A continuación se muestran los datos recabados para el estudio, condiciones y resultados obtenidos.



Cuadro 10. Los efectos clínicos y microbiológicos de agua de riego de ozono nano-burbuja como un complemento de desbridamiento subgingival mecánico en pacientes con periodontitis en un ensayo controlado aleatorio. (Elaboración propia)<sup>38</sup>

Los resultados obtenidos en la gráfica de la Figura 20 muestra el porcentaje obtenido de sangrado al sondaje (BOP), en el examen clínico al inicio se



interpreta que el uso de NBW3 comienza siendo muy ligeramente superior al uso de agua y a la revisión clínica posterior a las 4 y 8 semanas el uso de NBW3 muestra resultados inferiores y mejores que el uso de agua.<sup>38</sup>

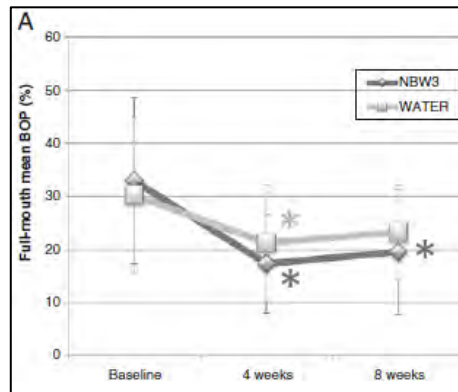


Figura 20. Porcentaje obtenido de sangrado al sondaje (BOP).<sup>38</sup>

En la Figura 21 se muestran los resultados de profundidad de sondaje (PPD). Interpretando que ambas técnicas obtienen los mismos resultados al inicio del examen clínico, a las 4 semanas el uso de NBW3 muestra la disminución de profundidad de bolsas siendo mínima la diferencia que con el uso de agua, lo mismo sucede a las 8 semanas.<sup>38</sup>

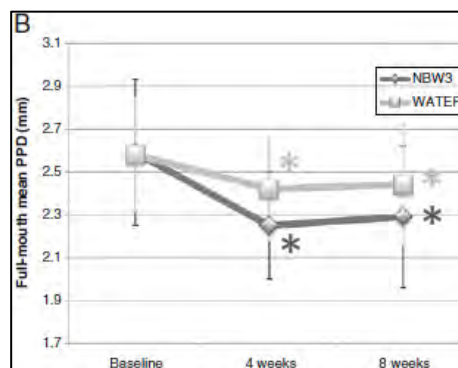


Figura 21. Profundidad de sondaje (PPD).<sup>38</sup>



En la Figura 22 se muestran los niveles medidos en mm del nivel de inserción clínica, donde se interpretan mejores resultados con el uso de NBW3 a las 4 semanas y a las 8 semanas, siendo mínima la diferencia con el uso del agua.<sup>38</sup>

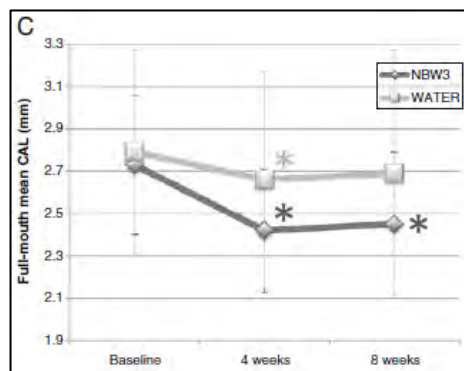


Figura 22. Nivel de inserción clínica.<sup>38</sup>

En la Figura 23 se muestran los resultados microbiológicos tomados antes del tratamiento, justo después del tratamiento, una semana después y 8 semanas después, donde el resultado de las bacterias en este caso *P. gingivalis* y *T. forsythia* se da en millones el número de bacterias y el porcentaje de bacterias encontradas en las muestras.<sup>38</sup>

Se interpreta que la presencia de *P. gingivalis* se ve ligeramente disminuida con el uso de NBW3 solo a la primera semana después del tratamiento, a la octava a pesar de la disminución de la prueba tomada antes del tratamiento se muestran resultados igualitarios en ambos tratamientos.<sup>38</sup>

En la presencia de *T. forsythia* pasa algo similar a la semana después del tratamiento se ve disminuida la presencia de este microorganismo y a la octava semana con ambos tratamientos se observa disminución comparado con la prueba de antes del tratamiento pero se encuentran resultados igualitarios.<sup>38</sup>

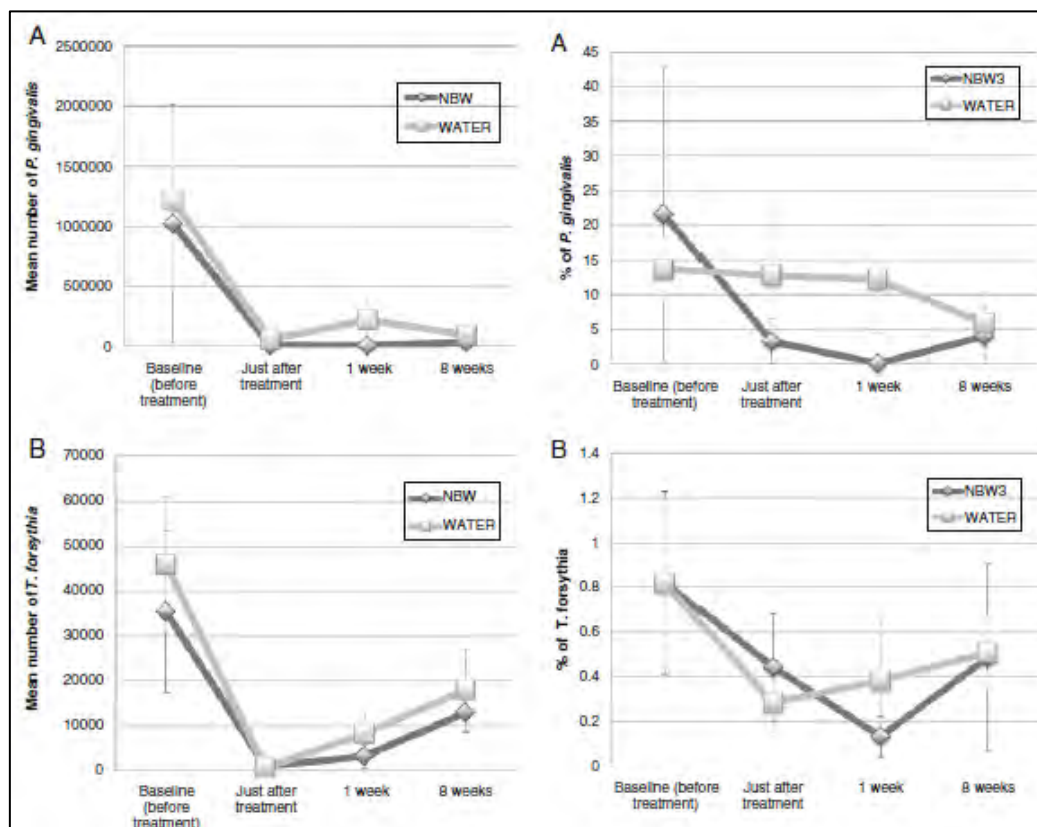
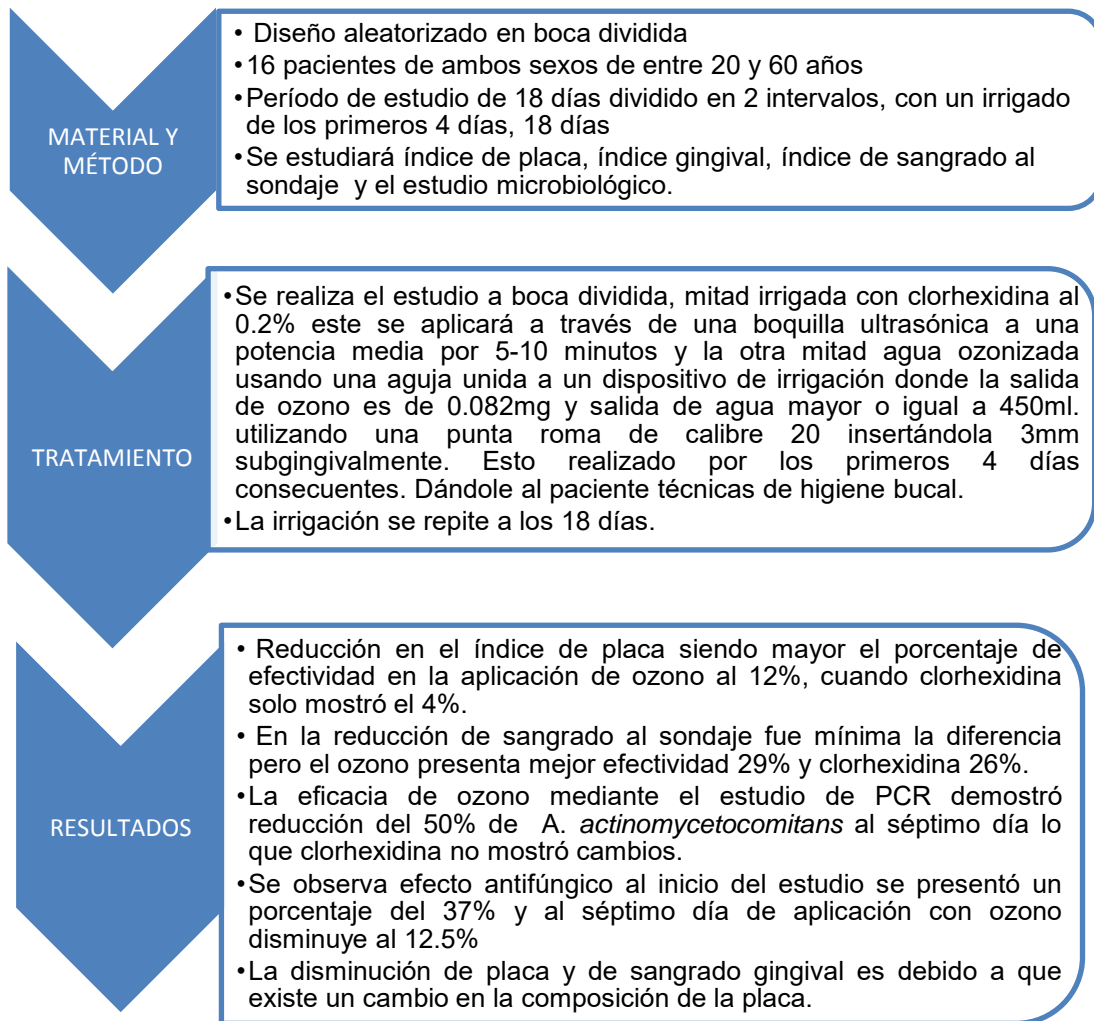


Figura 23. Resultados microbiológicos tomados antes del tratamiento, justo después del tratamiento, una semana después y 8 semanas después.<sup>38</sup>

Estudio realizado en el año 2010 por Durga Kshitish. Habla y realiza comparación del uso de clorhexidina al 0.2% y el uso de agua ozonizada en pacientes con periodontitis. Los objetivos de este estudio es evaluar el efecto del uso de agua ozonizada y el uso de clorhexidina al 0.2% en bolsas periodontales moderadamente profundas y el perfil microbiano en placa subgingival.<sup>39</sup>

Evaluar y comparar los efectos de ambos métodos en los parámetros clínicos, como el índice de placa y el índice de sangrado gingival, evaluar los efectos sobre los microorganismos incluyendo *A. actinomycetocomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*.<sup>39</sup>



Cuadro 11. El uso de agua ozonizada y 0,2% de clorhexidina en el tratamiento de pacientes con periodontitis: Un estudio clínico y microbiológico. (Elaboración propia)<sup>39</sup>

Teniendo en cuenta la limitación de este estudio en términos de duración de corto plazo, el ozono puede ser considerado como un agente antimicrobiano prometedor en la terapia periodontal. Se puede concluir que la aplicación de ozono local puede servir como un agente potencial para el tratamiento de la enfermedad periodontal no quirúrgica, puede servir como una buena herramienta durante la terapia de soporte periodontal. El único inconveniente del ozono es su naturaleza inestable.<sup>39</sup>



Algunas otras indicaciones del uso del ozono para enfermedad periodontal son: Manejo de placa dentobacteriana, desinfección de papilas y bolsas periodontales, uso de colutorio para tratamiento de halitosis, irrigación de bolsas periodontales, manejo de abscesos periodontales y úlceras.

Gracias a datos proporcionados por ozonoterapeutas podemos anexar información de la observación de resultados clínicos en la aplicación del ozono en la cavidad oral, la experiencia obtenida, ventajas y desventajas entre otra información importante a conocer para el manejo en el consultorio dental.

Dentro de las técnicas utilizadas para el manejo de enfermedad periodontal se habla de las siguientes:

- Uso de colutorios de agua ozonizada antes de la intervención odontológica y durante el procedimiento. El agua es posible generarse en el consultorio dental gracias a un aparato generador de ozono que constantemente se encuentra en función, Figura 24. Y en tiempos reducidos (3 a 10 minutos) estaremos generando agua ozonizada para poder proporcionarle al paciente el agua necesaria cada que se requiera. Como desventaja tendremos que por la inestabilidad que presenta el agua ozonizada debe ser usada antes de que transcurran de 15 a 20 minutos.



Figura 24. Generador de agua ozonizada.<sup>42</sup>



El uso de agua ozonizada en colutorios nos apoyará en generar desinfección de la cavidad oral, disminución de los microorganismos de placa dentobacteriana, desinflamación de papilas interdentaes.

- El uso de generadores de ozono aplicado localmente por el sistema plasma en frío. Para uso periodontal de este sistema es importante conocer el manejo del aparato generador de ozono por plasma en frío, primero se realiza la selección de la punta de cristal a utilizar, se selecciona la potencia deseada, recordando que en este sistema se utilizará el oxígeno proporcionado por los tejidos se coloca directamente en la zona a tratar con ozono. Su aplicación es por un tiempo aproximado de 1 a 3 minutos en cada zona. Como ventaja es la desinflamación de las papilas interdentaes, disminución de los microorganismos de la placa dentobacteriana, reducción de bolsas periodontales, disminución de sangrado y por medio del aparato se podrá generar ozono cuantas veces se necesite, Figura 25. Como desventaja es el costo elevado de los aparatos generadores de ozono y que son aparatos de extremo cuidado ya que si llega a identificarse alguna falla no podemos llegar al fin terapéutico que se desea o causar algún daño sobre los tejidos.



Figura 25. Aplicación de ozono.<sup>42</sup>



- El uso del método de aplicación de ozono por efecto corona puede realizarse en el consultorio dental con técnicas diferentes, una de ellas es hacer vaciado de gas en una jeringa y en el caso de pacientes que tengan bolsas periodontales se hará la aplicación insertando la aguja 3mm en la bolsa periodontal y se realizará el vaciado, esta técnica es llamada por insuflación (Figura 26)



Figura 26. Aplicación de ozono gaseoso en bolsas periodontales<sup>43</sup>

Entre otros usos puede realizarse aplicación directa sobre alguna lesión como lesiones periapicales y es llamado aplicación en pápula el paciente refiere a esta aplicación ardor intenso que va disminuyendo.

En ambas aplicaciones debemos tener los cuidados necesarios para evitar el escape de gas y lo haremos colocando gasas cubriendo los dientes sometidos a la aplicación ya que si es descuidado este aspecto se pueden generar problemas en vías respiratorias por la inhalación de este gas en exceso.

Otra manera de realizar aplicación de ozono en forma de gas es con la técnica de aplicación en cucharilla, consta en realizar una cucharilla

individualizada donde se tomarán los modelos del paciente en la primera sesión, en el modelo de estudio se colocará un recubrimiento con silicón pesado en todos los dientes aproximadamente de 5 mm de espesor y se procede a la colocación de una lámina de acetato (Figura 27).<sup>44</sup>



Figura 27. Recubrimiento y colocación de acetato.<sup>44</sup>

Posteriormente se recortará haciendo pequeños orificios del tamaño de las mangueras alimentadoras y recaudadoras de gas (Figura 28).<sup>44</sup>



Figura 28. Orificios realizados para colocación de mangueras.<sup>44</sup>



La cucharilla debe de ser probada en boca para que no lastime tejidos blandos, previo a la colocación definitiva en boca se colocara una pequeña porción de silicón pesado y se colocará en el borde de toda la cucharilla para asegurarnos de un sellado adecuado y que el gas no pueda escapar (Figura 29).<sup>44</sup>



Figura 29. Adaptación de mangueras y colocación de silicón.<sup>44</sup>

Se procede a la colocación en boca y se procede al suministro de ozono (Figura 30).<sup>44</sup>



Figura 30. Administración de ozono.<sup>44</sup>



---

#### 6.4. Fase II (Quirúrgica)

El tratamiento periodontal quirúrgico está indicado en situaciones que impidan el acceso para el raspado y alisado radicular, en impedimentos en el acceso para el correcto autocontrol de placa o en casos de múltiples sondajes residuales  $\geq 6$  mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico.

Y los objetivos a cubrir en la fase II o fase quirúrgica son los siguientes:

- Permitir el acceso a la superficie radicular u ósea.
- Corrección de alteraciones mucogingivales.
- Crear o devolver una anatomía óptima de los tejidos blandos para una función fisiológica.
- Crear o devolver una morfología ósea adecuada.

#### 6.5. Fase III (Mantenimiento)

La fase de mantenimiento periodontal forma parte del tratamiento periodontal y tiene como objetivo evitar la aparición de recidivas y preservar de manera continua la salud periodontal conseguida en las fases previas.

Los objetivos básicos del mantenimiento periodontal son:

- Prevenir o minimizar la progresión y las recurrencias (recidivas) de la enfermedad periodontal en pacientes ya tratados.
- Prevenir o reducir la incidencia de pérdida dentaria.
- Detectar y tratar otras enfermedades o lesiones de la cavidad bucal.



---

## CONCLUSIONES

La ozonoterapia es la aplicación de ozono en el organismo, con técnicas especiales y fines terapéuticos. El uso del ozono se ha venido mostrando como una alternativa más en la práctica odontológica ya que es económica su aplicación, las sesiones terapéuticas son rápidas, indoloras y eficaces, además está empezando a tener aceptación por el paciente por lo cual es una alternativa recomendable.

Para poder tener el criterio de que la ozonoterapia sea tratamiento de elección en la enfermedad periodontal, no es que la ozonoterapia se presente como un “tratamiento milagroso” por sus múltiples propiedades si no que el operador sepa que con los tratamientos convencionales el ozono viene a adjuntarse al tratamiento para que tenga mayor probabilidad de que sea exitoso.

Se obtendrán mejores resultados clínicos como, disminución en los índices de placa, sangrado gingival, disminución en el recuento de las concentraciones de microorganismo y profundidad de las bolsas periodontales.

La ozonoterapia es recomendable para cualquier etapa de la enfermedad periodontal porque gracias a los avances tecnológicos nos ayuda a que existan aparatos generadores de ozono a las concentraciones y tiempos necesarios, para realizar los tratamientos con un abordaje mínimamente invasivo y conservador.

Para poder hacer la aplicación de ozono se debe estar plenamente capacitado en cómo utilizarlo y en que concentraciones ya que si se llegan a exceder las concentraciones médicas puede generar algún efecto adverso y



---

tener repercusiones como intoxicación o en el caso de aplicación en gas puede haber afectación en vías respiratorias.

Gracias a los avances de la ciencia se pretende que la ozonoterapia vaya abarcando mayor campo en la investigación, teniendo mayor aceptación y personal capacitado para el uso en el área médica y odontológica y así cirujanos dentistas conozcan más alternativas para poder tratar a un paciente de manera integral.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J., Lang N., Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp.3,5-6,28,31,34,207,285-292,429, 405, 407-408, 723-729
2. OralCorp. Enfermedad Periodontal. Hallado en:  
<http://oralcorp.com/site/enfermedad-periodontal>, consultado el 02/02/2016
3. Zidental. Odontología General. Hallado en:  
<http://www.zidental.es/odontologia/empastes/>, consultado el 02/02/2016
4. Gerard J., Berdell R., Christine L. Introducción a la microbiología. 9ª.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007. Pp.425-426.
5. Negroni M. Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2ª.ed. Buenos Aires: Editorial MédicaPanamericana, 2009. Pp.277-278.
6. Kinane D. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Rev. Med. Periodontology 2000.2001; 25: 8-20.
7. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Rev. Med. Annals of Periodontology. 1999; 4: 3,4.
8. Matesanz P., Matos R., Bascones A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Avances en Periodoncia e Implantología oral.2008; 20, 1: 11-13.



- 
9. Ford P., Gamonal J., Seymour G. Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. Rev. Med. Periodontology 2000. 2010; 53: 111
  
  10. Newman M., Takei H., Klokkevold P., Carranza F. Periodontología clínica 10ª ed. México, Mac Graw Hill, 2010. Pp 102-103,105-108,155-158, 630, 714, 728-730, 739, 743-744.
  
  11. Dentino A., Lee S., Mailhot J., Hefti A., Principles of periodontology. Rev. Med. Periodontology 2000. 2013; 61: 26
  
  12. Pitarch G. Sánchez J. Necrotizing periodontal disease. Rev. Med Cutan Iber Lat Am 2009;37: 108-110.
  
  13. Herrera D., Alonso B., Lorenzo D., Santa Cruz I., Serrano C., Sanz M. Acute periodontal lesions. Periodontology 2000, 2014; 65: 149.
  
  14. Botero J., Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev. Clin. De Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2010; 3: 94-97.
  
  15. Armitage G. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Rev. Med. Periodontology 2000, 2005; 6: 9
  
  16. Scwhartz A., Marrinez G., La ozonoterapia y su fundamentación científica. Rev. Española de Ozonoterapia, 2012; 2: 164-166, 169,170, 173,174
  
  17. Gómez L., Solís J., Nakagoshi S., Herrera A. Ozonoterapia: una alternativa en periodoncia. Revisión de la literatura. 2013; IV: 35





- 
18. Rajiv S. Ozone therapy in dentistry: A strategic review. *Journal of natural science, biology and medicine*. 2011;2: 151
19. Garg R., Tandon S., Ozone: A new face of dentistry. *Journal of Dental Science*. 2008; 7: 1-5
20. Bocci V. Ozone: A New Therapeutic Agent in Vascular Diseases. *Journal Cardiovascular Drugs*. 2011; 11: 73
21. Tessier J. El ozono en odontología. *Dental Tribune Hispanic and Latina America*. Artículo de revisión, hallado en: [www.dental-tribune.com](http://www.dental-tribune.com), consultado el 15/02/2016
22. Bocci V. Scientific and Medical Aspects of Ozone Therapy. *State of the Art. Archives of Medical Research* 37; 2006: 42623. Eberhard J. Full-mouth desinfección frente al tratamiento periodontal convencional no quirúrgico. *Unavaloración crítica. Quintessence*. 2005; 18: 327.
24. Teughels W., Dekeyser CH., Van Essche M., Quirynen M. One-stage, full-mouth disinfection: fiction or reality?. *Periodontology* 2000. 2009; 50: 39,40.
25. Casas A., Serrano J., Herrera D., Sanz M. Nuevas modalidades de tratamiento periodontal no-quirúrgico: Desinfección bucal completa (full-mouth disinfection). 2008; 18: 6,7.
26. Lindhe J. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Annals of periodontology*, 1999; 4: 38.



- 
27. Muñoz Escobedo J., Gómez Marroquín P., Rivas Gutiérrez J. Efecto antibacteriano de los antisépticos que más se utilizan en la cavidad bucal. *Revista Investigación Científica*. 2008; 4: 6.
28. Heitz-Mayfield I., Lang N. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontology* 2000.2013; 62: 218-221.
29. Gupta G., Mansi B., Ozone therapy in periodontics. *Journal of Medicine and Life*.2012; 5: 59-67.
30. Elvis A., Ekta J. Ozone therapy. A clinical review. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*.2011;2: 66-70.
31. Pérez Barrero B. Ozonotherapy in Stomatology. Artículo de revisión. 2009; 13:4. Hallado en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13\\_4\\_09/san10409.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_4_09/san10409.htm), consultado el 18/02/2016
32. Ciencia del ozono. Hallado en:  
<http://www.cienciadelozono.es/2011/10/generadores-de-ozono-en-el-campo-medico/>, consultado el 18/02/2016
33. *Archives of Medical Research*. Ozone Application in Dentistry.2009;40: 136-137.
34. Almaz M., Sönmez S., Ozone therapy in the management and prevention of caries. *Journal of the Formosan Medical Association*.2015; 114: 5-9.
35. Bocci V. Ozone Application in Dentistry. *Archives of Medical Reserch*, 2009; 40: 136-137



36. AEPROMO. Madrid declaration on ozone therapy. International meeting of Ozone Therapy Schools, Madrid, Spain, 2010. Hallado en:

[http://www.sanar.org.mx/wp-content/uploads/2010/09/Declaracion\\_madrid.pdf](http://www.sanar.org.mx/wp-content/uploads/2010/09/Declaracion_madrid.pdf), consultado el 12/03/2016

37. Al Habashneh R., Alsaman W. Khader Y. Ozone as an adjunct to conventional nonsurgical therapy in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. Journal of Periodontal Reserch. 2015; 50: 37-43

38. Hayakumo S., Arakawa S., Mano Y., Izumi Y. Clinical and microbiological effects of ozone nano-bubble water irrigation as an adjunct to mechanical subgingival debridement in periodontitis patients in a randomized controlled trial. Journal of Clinical Oral Investigation. 2013;17: 379-388

39. Kshitish D., Laxman V. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: A clinical and microbiologic study. Indian Journal of Dental Research. 2010; 21: 341-348.

40. Ozenciales. Equipo de ozonoterapia. Hallado en: <http://ozenciales.com.mx/equipo-de-ozonoterapia/>, consultado el 30/03/2016

41. Dr. Rogelio Calderón Loera. Generador de ozono por medio de plasma en frío. Hallado en: [http://www.drrogeliocalderon.com/portal/?page\\_id=150](http://www.drrogeliocalderon.com/portal/?page_id=150), consultado el 30/03/2016

42. Qué es el ozonizador. Generador de ozono. Hallado en: [http://www.ozonocarbars.com/Pages/que\\_es\\_el\\_ozonizador.html](http://www.ozonocarbars.com/Pages/que_es_el_ozonizador.html) consultado el 02/04/16 consultado el 02/04/2016



---

43. Cibumaxi. Terapias alternativas ozonoterapia. Hallado en: <http://www.cibumaxi.com/seccion.php?mira=59&s=25&tot=98> consultado el 02/04/2016

44. Odontología Online. Blanqueamiento dental con gases hiperoxidantes - ozono - técnica para dientes vitales. Hallado en: <http://www.odontologia-online.com/publicaciones/estetica-dental/128-blanqueamiento-dental-con-gases-hiperoxidantes-ozono-tecnica-para-dientes-vitales.html> consultado el 02/04/2016