



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFECTO DEL GEL DE PROPÓLEOS AL 1.5% SOBRE
Porphyromona gingivalis AISLADA DE PACIENTES CON
ENFERMEDAD PERIODONTAL, ATENDIDOS EN DEPEI
UNAM.

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:

SILVIA MONTSERRAT NOGUEZ RÍOS

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA
ASESOR: Esp. CARLOS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



*Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, personal e instalaciones de Patología Clínica y Experimental , Clínica de Periodoncia e Implantología DEPel de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, en especial al Dr Javier Portilla Robertson , el Mtro Emiliano Jurado Castañeda y el **Esp. Carlos Hernández Hernández**, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido.*

A mis padres Luis Enrique Noguez Villalobos y Silvia Ríos Barrera por apoyarme durante todo este tiempo y que gracias a ellos he logrado llegar hasta aquí.

A mi hermano Luis Enrique Noguez Ríos porque con él compartí una infancia feliz, que guardo en el recuerdo y es un aliento para seguir escribiendo sobre la infancia.

Quisiera hacer extensiva mi gratitud a mis profesores por haber contribuido en mi formación profesional , a lo largo de toda la carrera mediante sugerencias conocimientos y experiencia, de verdad admiro a todos aquellos que tienen pasión a la docencia y que gracias a ello me han inspirado para superarme como profesional.

Un agradecimiento muy especial merece la comprensión, paciencia y el ánimo recibidos de mis amigos, en especial Ricardo Arturo Terán García, Victoria Isabel Nava Leyva y Karla Paulina Álvarez Lemus.

A todos ellos, muchas gracias.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. MARCO TEÓRICO	6
2.1 Generalidades del Periodonto	6
2.2 Definición de Enfermedad Periodontal	9
2.3 Clasificación de la Enfermedad Periodontal	10
2.4 Equilibrio Huésped-Flora	11
2.5 Placa Dentobacteriana	12
2.5.1 Control de la Placa Dentobacteriana.....	14
2.6 Periodontitis	14
2.6.1 Periodontitis Crónica.....	15
2.6.2 Periodontitis Agresiva.....	16
2.7 Tratamiento de la Periodontitis	18
2.7.1 Antisépticos Utilizados en el Tratamiento de la Periodontitis.....	21
2.8 Patógenos Periodontales	23
2.9 <i>Porphyromonas gingivalis</i>	26
2.9.1 Morfología.....	26
2.9.2 Factores de Virulencia.....	27
2.9.3 Fisiopatología	28
2.9.4 Aislamiento Bacteriano	28
2.10 Propóleos	29
2.10.1 Composición Química y Propiedades Biológicas.....	30
2.10.2 Propóleos Mexicano.....	31
2.10.3 Usos del Propóleos en Odontología.....	33
2.11 Manejo del Propóleos en Periodontitis Crónica	34



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	37
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	38
5. JUSTIFICACIÓN.....	38
6. OBJETIVO.....	38
7.HIPÓTESIS.....	39
8. MATERIAL Y MÉTODOS.....	39
9. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	39
10. RECURSOS HUMANOS, MATERIALES E INFRAESTRUCTURA.....	40
11. MÉTODO DE CAMPO.....	40
12. RESULTADOS.....	46
13. DISCUSIÓN.....	49
14.CONCLUSIONES.....	51
15.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
16.ANEXOS.....	59



1.-INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Periodontal es una inflamación de los tejidos de soporte del diente, se clasifica en Gingivitis y Periodontitis Crónica y Agresiva (Leve, Moderada, Severa) según la región afectada.

La Periodontitis Crónica es una enfermedad que afecta mayormente a la población adulta.

La flora de pacientes con periodontitis crónica presenta diferentes bacterias entre ellas la más predominante de esta enfermedad es la *Porphyromonas gingivalis*, una bacteria del “complejo rojo” , Gram negativa anaerobia estricta.

El Propóleos es un producto natural que proviene de las abejas especialmente de la especie *Apis mellifera*.

Presenta diversas propiedades biológicas que incluye, antibacteriano, antiviral, hepatoprotector, antidiabético, anestésico local, radio protector, antifúngico, tumoricida y anticancerígeno.

Los estudios sobre la aplicación del propóleos ha aumentado debido a sus propiedades biológicas, estos estudios evalúan la acción antibacteriana contra los patógenos orales anaerobios y se ha demostrado que es eficaz en diversas bacterias periodontopáticas entre las destacadas es la *Porphyromonas gingivalis*, y así en un futuro utilizarlo como un adyuvante para el tratamiento de la Periodontitis Crónica.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Generalidades del periodonto

Se le llama periodonto a los tejidos que rodean y alojan a los dientes en los maxilares. Está constituido por dos tejidos blandos: encía y ligamento periodontal, y dos tejidos duros o mineralizados: cemento radicular y hueso alveolar. ¹ (Fig1) ¹ El cemento se considera parte del periodonto, porque junto con el hueso, sirve como apoyo para las fibras del ligamento periodontal. ²

Funciones:

- Inserción del diente al alveolo.
- Resistir las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución.

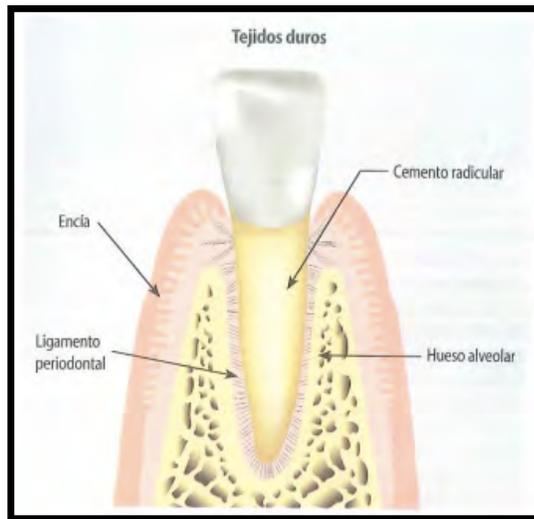


Fig1 Esquema que muestra los componentes del periodonto.

-
- Mantener la integridad de la superficie separando el medio ambiente externo e interno.
 - Adaptación a los cambios estructurales asociados con el uso y el envejecimiento a través del remodelado y regeneración continua.
 - Defensa contra influencias nocivas del medio ambiente que están presentes en la cavidad bucal. ^{1,2}

La mucosa que reviste el periodonto está constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado o paraqueratinizado y consta de tres zonas:

- 1.- La encía y revestimiento del paladar duro, llamado *mucosa masticatoria*.
- 2.- Dorso de la lengua, cubierto de una *mucosa especializada*.
- 3.- La membrana mucosa bucal que recubre el resto de la cavidad bucal. *La encía* es parte de la mucosa bucal que recubre el proceso alveolar de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. ²

Encía

Se extiende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival. ¹

La encía se clasifica, según su ubicación en tres zonas: *encía insertada* o *adherida*, la cual se adhiere directamente al hueso alveolar subyacente, la *encía libre* o *marginal* es el margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes de manera de collar. ^{1,2} (Fig 2)². En casi 50% de los casos está delimitado desde la encía insertada adyacente por una depresión linear superficial, el *surco gingival*. ² La unión mucogingival representa la unión entre la encía insertada y la mucosa alveolar ² (Fig 3)¹.



Fig 2 Encía normal en un adulto joven. Obsérvese la delimitación (línea mucogingival) (flechas) entre la encía insertada y la mucosa alveolar más oscura.

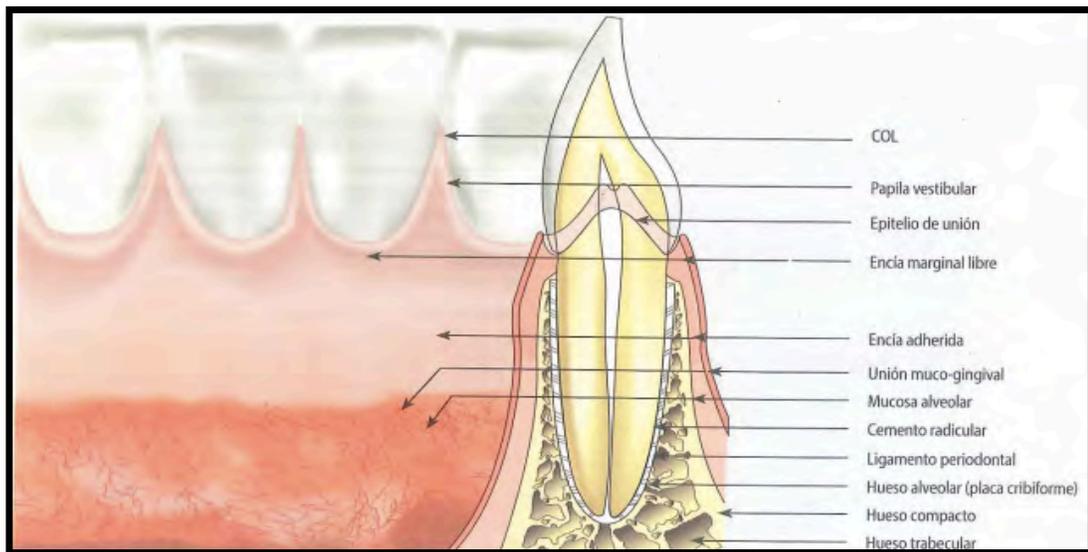


Fig 3 Esquema que muestra la ubicación de los componentes de la encía de acuerdo a su ubicación anatómica.

Surco gingival

La forma de la encía libre o marginal da origen a un pequeño surco entre el tejido gingival y el diente llamado, surco gingival. El surco contiene un fluido

crevicular gingival, el cual es un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido sub epitelial hacia el surco gingival (Fig 4)¹.



Fig 4 La encía marginal (EM) se encuentra en la porción cervical de los dientes, En su parte interna se encuentra el surco gingival.

2.2 Definición de la Enfermedad Periodontal:

La AAP (La Academia Americana de Periodontología) la define como una inflamación de los tejidos del soporte del diente. Generalmente es un cambio progresivamente destructivo que conduce a la pérdida del hueso y ligamento periodontal. Una extensión de la inflamación de la encía dentro del hueso adyacente y el ligamento periodontal.³

La Infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, están localizadas en la encía y las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar) provenientes de la placa subgingival del diente⁴ son caracterizadas por la presencia de más de 200 especies bacterianas, que por infección metatástica pueden llegar a diferentes órganos anatómicos y ocasionar cambios patológicos.⁵

2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal

Durante muchos años la Academia Americana de Periodontología (AAP) ha clasificado las enfermedades periodontales en gingivitis y periodontitis crónica (leve, moderada, severa), en función de la región periodontal afectada.⁶

Es universalmente aceptado que la acumulación de placa bacteriana alrededor de los dientes lleva al desarrollo de enfermedades periodontales.

La gingivitis es muy frecuente y puede llegar a una prevalencia de más de 70% en sujetos jóvenes.^{1,6}

Por otra parte, la periodontitis crónica (PC) afecta aproximadamente al 47% de la población adulta.⁶ (Cuadro 1)⁶

La gingivitis y la periodontitis tienen diferentes floras bacterianas, la gingivitis procede a la periodontitis, pero no todos los sitios con gingivitis desarrollan periodontitis.¹

CASO	AAP 1999	CDC-AAP
Gingivitis/No periodontitis	No hay pérdida de inserción ni formación de bolsas periodontales. Inflamación limitada a la encía. Puede ocurrir en un periodonto estable con pérdida de inserción previa.	No hay evidencia de periodontitis leve, moderada o severa.
Periodontitis leve	CAL 1-2mm	≥2 sitios interproximales con CAL ≥3mm y ≥2 sitios interproximales con PD ≥4mm (en dientes diferentes) o 1 sitio con PD ≥5mm.
Periodontitis moderada	CAL 3-4mm	≥2 sitios interproximales con CAL ≥4mm(en dientes diferentes) o >2 sitios interproximales con PD >5mm (endientes diferentes)
Periodontitis severa	CAL>5mm	≥2 sitios interproximales con CAL≥ 6mm (en dientes diferentes y ≥1 sitio interproximales con PD ≥5mm.

Cuadro1 Clasificación del centro para el Control de Enfermedades y la Academia Americana de Periodontología (CDC-AAP) como periodontitis leve, moderada, severa y no-periodontitis.
*CAL: Pérdida de inserción clínica; PD: profundidad al sondaje.

La definición fue basada en los parámetros de profundidad de sondeo (PD) y (CAL). Ambas definiciones han sido utilizadas en recientes severos estudios epidemiológicos.⁷

PD es definido como la distancia del margen gingival a la base de la bolsa periodontal. Proporciona una evaluación general útil de la bolsa periodontal.¹

PD solo podría causar una pseudo-bolsa para ser clasificado como una bolsa periodontal real. CAL es la distancia desde la unión cemento esmalte a la base de la bolsa. El CAL se utiliza solo en sitios con recesión gingival, por fuerzas mecánicas sin inflamación.⁷

Las dos definiciones anteriores son utilizadas solo en sitios interproximales. Sin embargo, la periodontitis puede también ocurrir en sitios bucales o linguales.⁷

2.4 Equilibrio Huésped –Flora

Las bacterias generalmente son clasificadas en Gram - y Gram + y secundariamente en anaerobias o anaerobias facultativas.⁸ (Tabla 1)⁴ Estas bacterias tienen un importante papel en la patogénesis de la enfermedad.⁴

La cavidad oral se encuentra en contacto permanente con la saliva a una temperatura constante de 34° a 36°C y con un pH neutro que permite el desarrollo de varios tipos de microorganismos distribuidos en nichos ecológicos conformando la microbiota oral.⁸ Esta microbiota, se encuentra en equilibrio ecológico con el huésped y esto permite mantener en estado de salud las estructuras del periodonto. Sin embargo, esta relación se puede alterar como consecuencia de una serie de factores como la terapia antimicrobiana o los cambios susceptibilidad del huésped debidos a la alteración de algún mecanismo de defensa.⁹



En estado de salud el organismo desarrolla diferentes mecanismos de acción para establecer un equilibrio los cuales son:

- La barrera intacta provista por el epitelio de unión.
- La descamación regular de células epiteliales en la cavidad oral.
- La presencia del fluido crevicular gingival de anticuerpos contra los productos bacterianos.
- La función fagocítica de los neutrófilos en el epitelio de unión
- El efecto perjudicial del sistema del complemento sobre la microbiota.

Cuando hay una alteración en la homeostasis en la cavidad oral del paciente, se ve alterado este equilibrio, posteriormente surge una inflamación de los tejidos que se manifiesta como gingivitis localizada o generalizada la cual puede ser reversible. ^{1,2}

2.5 Placa Dentobacteriana (PDB)

La placa dentobacteriana (PDB) es un depósito adherente que se forma en la superficie dental y está compuesta, por bacterias derivadas de la flora residente de la cavidad oral.⁹

La formación de placa dentobacteriana tiene lugar en etapas y en capas a dos niveles. El primero es la unificación anatómica de la placa en relación con la línea gingival. La placa más inicial es supra gingival. El segundo nivel es la formación de capas en la placa y se requiere a las bacterias involucradas y los mecanismos necesarios para la unión de bacteria/película y bacteria/bacteria. ¹⁰

La **placa supragingival** inicial está constituida principalmente por bacterias Gram negativas utilizando interacciones iónicas hidrófobas específicas, así como estructuras de superficie similares a la lectina (unión a carbohidratos) para adherirse a la película y una con otra. Los colonizadores principales son bacterias anaerobias Gram negativas, como *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Treponema denticola* y otras del género *Actinomyces*. Dichas bacterias utilizan mecanismos similares para unirse a los colonizadores iniciales y unas con otras. La biopelícula también acelera las relaciones reguladoras de nutrientes y el crecimiento entre sus integrantes, y proporciona una cubierta contra el ambiente. En conjunto hay casi 300 a 400 especies bacterianas presentes en una placa dental madura.^{2, 10}

La placa ocurre por lo regular en lugares donde no ocurre auto limpieza en los dientes, como fisuras y depresiones, sobre los bordes de la encía y entre los dientes, enfermedades relacionadas con la placa dental son: caries dental, periodontitis y gingivitis.^{1, 2, 10}

La **placa subgingival** se logra extender por debajo de la línea de la encía hasta el surco que rodea el diente y a las cavidades periodontales, que son extensiones patológicas del surco.^{2, 10}

Las bacterias de la placa dentobacteriana son agentes de importancia crucial en el establecimiento de la respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales, que en última instancia conduce a la enfermedad destructiva.¹⁰

La gingivitis inducida por placa es una inflamación de la encía debida a la localización de bacterias en el margen gingival, y que inicialmente puede afectar solo un sector (localizada) y posteriormente se puede extender y afectar una mayor proporción de la misma (generalizada).^{1, 2}

• Poli microbianas	(3-6 especies)
• Mixtas	(Aerobios, facultativos. Anaerobios)
• Inespecíficas	Igual clínica diferente etiología
• Oportunistas	Flora de la placa dental

Tabla1 Tipo de infecciones en función de la etiología microbiana.

2.5.1 Control de la Placa Dentobacteriana (PDB).

La placa dentobacteriana no puede retirarse solo por medios químicos o enzimáticos. Las sustancias antisépticas que se unen a la superficie dental y que inhiben la formación de placa, como las bis-biguanidas, clorhexidina y alexidina, reducen la placa, caries e inflamación gingival. Se puede utilizar en presentación comercial la clorhexidina al 0.12%, para controlar la placa dental y sus enfermedades relacionadas, el uso de pasta dental, enjuague bucal, como compuestos fenólicos, aceites esenciales, triclosán, fluoruros, extractos herbales, así como los compuestos de amonio cuaternario ha mostrado disminuir la formación de la placa dental, el uso de estas sustancias debe acompañarse, de una técnica de cepillado adecuada, hilo dental y limpieza profesional periódica para la prevención eficaz de las enfermedades.^{1, 2, 10,11}

2.6 Periodontitis

Es un conjunto de patologías de naturaleza inflamatoria y etiología infecciosa Producidas por el biofilm subgingival que coloniza el surco gingivodentario.^{12,13,14}

La periodontitis según la Organización Mundial de Salud, es un grave problema de salud afecta a un 35-50%, de la población adulta en todo el mundo.¹⁴

2.6.1 Periodontitis Crónica.

La periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis es más prevalente en adultos, está relacionada con la acumulación de placa y cálculo¹² Fig 5 . El aumento de velocidad de avance de la enfermedad, puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales.^{2,11,13}

Puede dividirse en *localizada* y *generalizada* y se describe como *ligera*, *moderada* o *grave* con base a las características específicas. (Tabla 2)²



Fig 5 Ejemplo clínico de periodontitis crónica en adulto.¹⁵

• Forma generalizada :	> 30% de sitios implicados.
• Leve:	1 a 2 mm de pérdida clínica de inserción.
• Moderada	3 a 4 mm de pérdida clínica de inserción.
• Grave	> 0 igual a 5 mm de pérdida de inserción.

Tabla 2 Clasificación de la periodontitis crónica.

2.6.2 Periodontitis Agresiva.

La Periodontitis agresiva difiere de la periodontitis crónica sobre todo en el rápido avance de la enfermedad que se observa en individuos sanos en otros aspectos, pérdida de inserción y destrucción óseas rápidas, cantidad de depósitos microbianos inconscientes con la gravedad de la enfermedad, varios miembros de la familia.^{13,11}

Las siguientes características son comunes, pero no universales:²

- Sitios infectados con *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromona gingivalis*.
- Anormalidades en función fagocítica Fig 6.



Fig 6 Periodontitis Agresiva¹⁵

Puede clasificarse en *localizada* y *generalizada* con base a las siguientes características:^{2, 11}

Localizada:

- Inicio circumpuberal de la enfermedad localizada en el primer molar o incisivo con pérdida de la inserción en dos dientes permanentes, por

lo menos uno de los cuales es un primer molar.

- Respuesta robusta de anticuerpos séricos ante los agentes infecciosos. Fig 7



Fig 7 Periodontitis Agresiva Localizada. ¹⁶

Generalizada:

- Suele afectar a personas menores de 30 años de edad (sin embargo pueden ser mayores). Fig 8
- Pérdida de la inserción proximal generalizada que afecta a tres dientes por lo menos, que no sean los primeros molares e incisivos
- Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción periodontal.
- Respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos.^{2,11}



Fig 8 Ejemplo de un caso con periodontitis Agresiva Generalizada, pérdida de inserción en más de tres dientes. ¹⁶

2.7 Tratamiento de la periodontitis.

El factor etiológico principal para el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa dentobacteriana (PDB). Por esta razón es necesario, a través de procedimientos no quirúrgicos, alterar o eliminar esta etiología bacteriana. La terapia no quirúrgica o Fase I periodontal tiene como finalidad eliminar las bacterias que conforman la biopelícula (PDB), así como la remoción de cálculo supragingival y subgingival, restauraciones mal ajustadas, el tratamiento de caries, y el establecimiento estricto de control personal de placa dentobacteriana que será más efectivo al dejar superficies lisas, libres de depósitos de placa dentobacteriana y sin contornos irregulares.^{1,2,11,17}

La Fase I implica el control personal de placa dentobacteriana por parte del paciente, además del raspado y el alisado radicular, interconsulta con otras áreas posteriormente realizar revaloración y determinar si requiere de tratamiento quirúrgico.^{1, 2, 11} (Fig 9)¹

La terapia antimicrobiana local tiene la ventaja de proporcionar una concentración efectiva de la droga en el sitio de infección para la aparición de resistencia bacteriana. El uso clínico de antibióticos y otros agentes antimicrobianos como adyuvantes para el tratamiento de la periodontitis ha sido ampliamente investigado. Recientemente se ha prestado atención a la medicación natural, y el propóleo indio es uno de ellos que ha llamado la atención durante un largo periodo.¹

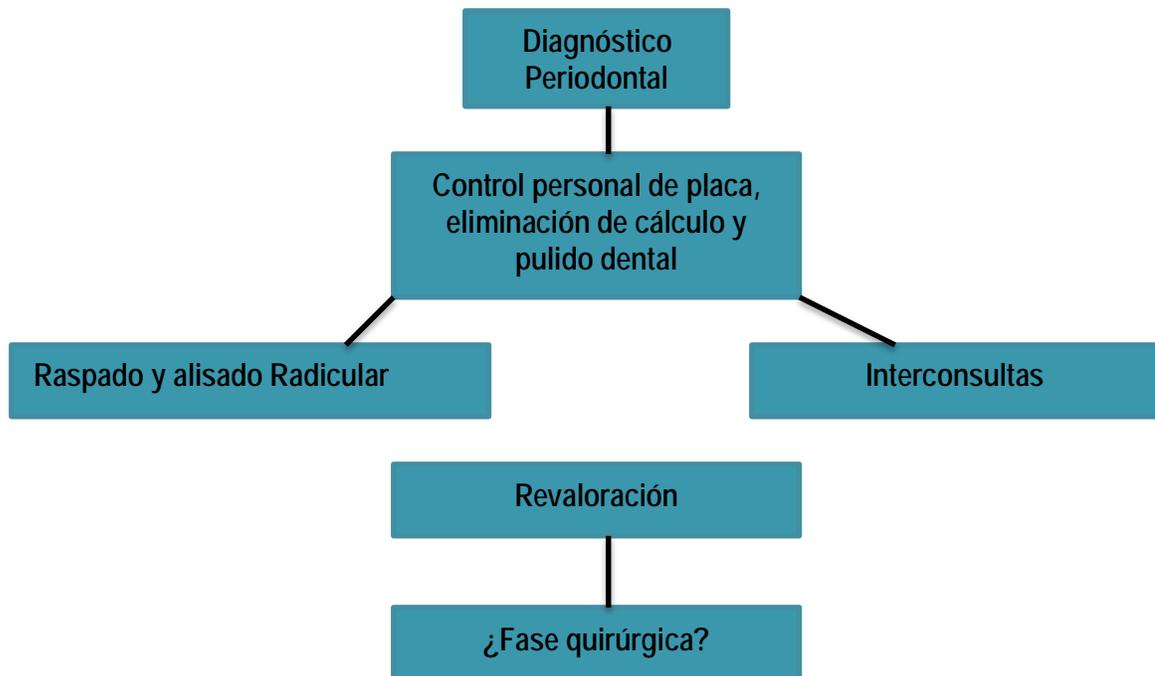


Fig 9 Esquema de la Fase I periodontal.

Agentes químicos.

El uso de agentes químicos anti placa como adjuntos de la terapia mecánica está basada en dos situaciones: la primera que la placa dentobacteriana es el factor etológico principal para el desarrollo de la gingivitis, y la segunda, porque el control mecánico es inadecuado. Es por esta razón que deben utilizarse en conjunto con la terapia mecánica y no considerarlos como un reemplazo de la misma. La Federación Europea de Periodontología en el Workshop de 1996 establece la terminología empleada para los agentes químicos para el control de la placa supragingival.^{1, 2,11}

- Agentes antimicrobianos: sustancias químicas con efecto bacteriostático o bactericidas in vitro.
- Agentes reductores o inhibidores de placa: reducen la cantidad o

afectan la calidad de la placa. Puede que no sean suficiente para limitar la gingivitis o la formación de la caries.

- Agentes anti placa: sustancias químicas que tienen un efecto suficiente en la placa para limitar la gingivitis o la formación de caries.
- Agentes anti gingivitis: Reducen la inflamación gingival sin necesariamente influir en la placa bacteriana (agentes antiinflamatorios).^{1,2}

Los agentes químicos pueden interferir cualitativa y cuantitativamente en la placa dentobacteriana a través de varios procesos.^{1, 2, 4,11}

La acción de los agentes químicos puede clasificarse en cuatro categorías:

- **Anti adhesivos:** Actúan sobre la superficie de la película para prevenir la adherencia inicial de las bacterias formadoras de placa primaria. Estos son únicamente usados en la industria, domésticamente y en el medio ambiente, debido a que son sumamente tóxicos para el medio oral, y además ineficaces con la placa bacteriana dental.
- **Antimicrobianos:** Pueden inhibir la formación de placa a través de dos mecanismos que pueden actuar solos o combinados. El primero es la inhibición en la proliferación bacteriana, y el segundo es la acción bactericida.
- **Removedores de placa:** Estos agentes son sumamente tóxicos, aunque el éxito más cercano se ha encontrado con ciertas enzimas, por ejemplo, proteasas, dextranasa y mutanasa, que intervienen directamente en la película y en las matrices bacterianas.

- **Anti patógenos:** Esto teóricamente posible en agentes que pueden tener efecto en los microorganismos de la placa y pueden inhibir la expresión de su patogenicidad sin necesariamente destruirlos.

Existen en el mercado diferentes medios para transportar los agentes químicos para el control de la placa supragingival.^{1,2,4,11} (Cuadro 2)¹

2.7.1 Antisépticos utilizados en el tratamiento de la periodontitis.

- Antiséptico biguanidas: El más común es la clorhexidina es, una sustancia estudiada en cuanto su efecto antiséptico para la inhibición de la placa dentobacteriana y la prevención de la gingivitis. Su acción es antimicrobiana. Representa el agente químico más adecuado para sustituir, y mejor aún como adición, para complementar, las prácticas de higiene oral mecánicas. En el país se puede encontrar en enjuagues bucales, aerosoles, geles.^{1,2,11}

Vehículo	Descripción
• Enjuagues bucales	Soluciones acuosas, complementadas con saborizantes, colorantes y conservadores. También incluyen detergentes aniónicos en algunos productos excepto en los que contienen clorhexidina o cloruro de cetilpiridinio.
• Aerosoles	Tienen la ventaja que se pueden utilizar para aplicarlos en lugares específicos. La dosis es más reducida.
• Irrigantes	Son diseñados para atomizar el agua a presión alrededor del diente a los cuales se les puede agregar agentes antisépticos u otros agentes para el control de placa como clorhexidina.
• Barnices	Su uso es básicamente para el control de caries radicular más que para el control de placa en la cavidad oral.
• Goma de mascar	Solo actúa de manera mecánica sin contar con acciones benéficas para el control de placa.

Cuadro2 Vehículos para agentes químicos.

Clorhexidina

Antibacteriana de amplio espectro efectivo contra bacterias Gram positivas, Gram negativas, levaduras, dermatofitos, algunos virus lipofílicos, hongos anaerobios y aerobios facultativos. Otra característica importante es su prolongada sustentividad supra gingival. Esto quiere decir que posee la capacidad de unirse a tejidos duros y blandos y cuenta con una baja sustentividad subgingival que se traduce como poca adherencia a la superficie radicular.^{1,11}

Es un potente agente antimicrobiano que se adhiere firmemente a la membrana celular de la bacteria. En concentraciones elevadas produce precipitación del citoplasma de la bacteria y por consecuencia su muerte.

Su acción inhibitoria de la placa en enjuagues bucales está relacionada con la dosis.^{1, 11}

Se puede encontrar en enjuagues al 0.2%, geles al 1% aerosoles al 1 y 2%, pastas dentales al 1%.

Los agentes inhibitorios de placa más efectivos son aquellos que muestran acción persistente en la boca durante mayor tiempo. Esta acción depende de varios factores: ^{1,2, 11}

- Adsorción y retención prolongada en las superficies orales incluyendo, de manera importante, la película que cubre al diente.
- Mantenimiento de la actividad antimicrobiana a través de una acción bacteriostática sobre las bacterias formadoras de placa primarias.
- Neutralización mínima o lenta de acción antimicrobiana sobre el ambiente oral.



Usos clínicos de la clorhexidina.

- Como complemento de la higiene oral y profilaxis periodontal.
- Medio de limpieza postoperatoria después de cirugía periodontal o alisado radicular.
- En pacientes con fijación mandibular postraumática.
- Para higiene oral y salud gingival en pacientes con discapacidad física e intelectual.
- En pacientes con compromiso sistémico con predisposición a infecciones orales.¹

Pastas dentales.

Son un vehículo común para diferentes agentes bactericidas tales como el triclosán, sales metálicas, aceites esenciales y gluconato de clorhexidina.¹

2.8 Patógenos Periodontales

Se considera patógeno a aquella bacteria capaz de desafiar los mecanismos de defensa del huésped, causar daño y alterar el equilibrio entre el huésped y la microflora oral.⁹ Las infecciones periodontales se consideran infecciones bacterianas mixtas causadas principalmente por bacterias anaerobias Gram negativas más importantes y prevalentes en área subgingival son el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Tannerella forsythensis* (Tf).^{4,9} Aunque existen otros microorganismos asociados con menor frecuencia, los cuales también aparecen en las diversas formas de enfermedad periodontal.⁵ Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando en la

formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar.^{4, 5}

Existen diversos factores de patogenicidad, que permiten la acción de estos microorganismos a nivel del periodonto, los cuales se mencionan a continuación:⁵

1.- Elementos estructurales

- **Adhesinas:** contribuyen a la adhesión agregación y congregación.
- **Endotoxinas:** activan la vía alterna del complemento y los macrófagos; además provocan daño tisular y reabsorción ósea.
- **Cápsulas:** y proteínas superficiales fijadoras inmunoglobulinas (Ig) con efecto antiopsonico y de bloqueo de fagocitosis.
- **Flagelos y estructuras relacionadas:** favorecen la penetración subepitelial de las bacterias.
- **Coagulasa lisa:** crea una cubierta de fibrina alrededor de las bacterias y la protege de la acción fagocítica.

2.-Exotoxinas: especialmente las leucotoxinas que destruyen polimorfo nucleares (PMNs) y las epiteliotoxinas que favorecen la penetración subepitelial.

3.-Exoenzimas: entre ellas se destacan: las impedinas, las cuales disminuyen las defensas del hospedador (proteasas) y las agresivas, que originan la destrucción tisular (colagenasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, conodontinsulfatasa).

4.- Metabolitos: sulfhídrico, amoníaco, aminas y ácidos grasos.



5.-Compuestos de acción inmunoreguladora: los cito tóxicos (activan posicionalmente los linfocitos B o los que inhiben su proliferación), los que activan los linfocitos T supresores, los que inhiben la destrucción intracelular de las bacterias y los que estimulan la degradación lisosómica.

Las bacterias de acuerdo con su potencial de patogenicidad, se clasifican en 4 grupos: ⁵

-Grupo A: los que están dotados de muchos de los factores que se han señalado: ⁵

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella*
- *Bacteroides forsythus*
- *Capnocytophaga*
- *Actinomyces viscosus*
- *Peptoestreptococcus*

-Grupo B: Las que siendo anaerobias facultativas contribuyen a crear bajo potencial de óxido reducción del surco gingival.

- *Enterococcus spp*
- *Corynebacterium spp*
- *Campylobacter spp*
- *Eikenella corrodens*
- *Haemophilus spp*
- *Streptococcus spp*

-Grupo C: Las que actúan a nivel del periodonto por su actividad proteolítica y especialmente excretan factores nutricionales para las bacterias periodontopatógenas propiamente dichas.

- *Clostridium spp*
- *Mitsuokella dentalis*
- *Selenomonas spp*

- *Bifidubacterium spp*
- *Veillonella spp*
- *Preptococcus niger*
- *Eubacterium spp*

-Grupo D: Las que se aíslan del surco gingival y en ciertas periodontitis no se conocen cuáles son exactamente los factores de virulencia a este nivel

- *Micoplasma*

2.9 *Porphyromona gingivalis*

El nombre de *Porphyromona* proviene del griego *porphyreos* que significa púrpura y del griego *monas* que significa unidad,⁸ *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) es una bacteria Gram negativa anaeróbica estricta pigmentada de negro, es un miembro del “complejo rojo” de bacterias periodontales.¹⁸ Es un patógeno periodontal y estudios han demostrado la alta prevalencia en enfermedades periodontales especialmente en periodontitis crónica como agresiva que se caracterizan por la pérdida de hueso.^{12,18,19,20,21}

Produce varios factores de virulencia, dándose una protección contra el sistema de defensa del huésped.²⁰ Para lograr esto utiliza diferentes componentes bacterianos como son: fimbrias, proteasas, hemaglutinas y lipopolisacáridos (LPS).¹⁸

2.9.1 Morfología y estructura.

Porphyromona gingivalis, es un bacilo corto o cocobacilo, que mide 0.5-0.8µm x 1- 3.5 µm, anaerobio estricto, Gram negativo, siendo considerado un comensal en la cavidad oral. Su pared celular presenta a nivel de la membrana externa las endotoxinas, son capsulados, no esporulados, sin



flagelos y abundantes fimbrias de diferentes tipos. A nivel superficial presenta vesículas que contienen una variedad de enzimas que juegan un rol importante en su virulencia. Así también produce múltiples enzimas con capacidad de degradar compuestos proteicos.²¹

2.9.2 Factores de Virulencia

Los factores de virulencia ayudan a la bacteria a invadir al huésped causar enfermedad, evadir las defensas del huésped.^{10,22}

Cápsula: constituido por polisacáridos, siendo un gran codificante. Esta juega un rol importante en la evasión del sistema inmunológico, eludiendo la fagocitosis, opsonización y accionar del complemento.²²

Endotoxina (LPS): Presenta en la membrana externa de la bacteria, compuesta en parte por el lípido A, que estaría participando en la interrupción de la homeostasis inmunológica del huésped, ocasiona inflamación gingival, asociada con la destrucción del tejido conectivo y la reabsorción del hueso alveolar por activación de osteoclastos y causa la liberación de prostaglandinas E.^{21,23,24}

Vesículas de membrana externa: Son sacos cerrados que se encuentran a un nivel más externo de la bacteria, presentan en su interior numerosas enzimas como: fosfolipasa C, proteasas, fosfatasa alcalina, hemolisinas, lipolisacáridos. Estas son liberadas, produciendo daño a las células periodontales y neutrófilos.^{21,23}

Hemaglutininas: Son proteínas codificadas, estas promueven la colonización por mediación de la unión bacteriana a receptores oligosacáridos en células humanas.^{21, 23,24}

Fimbrias: Presentes en forma peritrica de 0.3 a 3.0 μm de largo y 5 μm de ancho a su vez presenta propiedades quimio tácticas e inducción de citoquinas. Se ha podido detectar a las *P. gingivalis* con fimbrias *fimA tipo* II y IV en la progresión de la periodontitis y a las de tipo I, V en adultos sanos.^{21,23,24} Fig 10

2.9.3 Fisiopatología

P. gingivalis es considerado un colonizador secundario, comensal del surco gingival, que llega por contagio o transmisión por individuos infectados, por medio de la saliva principalmente.²¹

2.9.4 Aislamiento bacteriano.

P. gingivalis es un microorganismo anaeróbico estricto, que esta predominante en las bolsas periodontales, específicamente en el biofilm subgingival y es por eso que la muestra para su aislamiento es a partir del biofilm subgingival, que se toma con diferentes instrumentos como curetas, cintas, conos de papel.²⁰ Siendo más utilizado el cono de papel número 30 o 40, que se colocan dentro del surco o bolsa periodontal, por un periodo de 20 a 60 segundos, para luego llevarlo a un medio de transporte como BHI (Infusión cerebro corazón) y luego ser sembrado en medios enriquecidos como Agar sangre suplementado e incubar a 37° C por 7 a 14 días, en condiciones de anaerobiosis. Pasado el tiempo, lectura de las colonias debe reconocer características como; tamaño de 1-2 mm, forma redonda, convexa y ser pigmentados de un color marrón a negro. La coloración Gram debe evidenciar una morfología coco bacilar de 0.5x1-2 μm y ser negativa.²¹

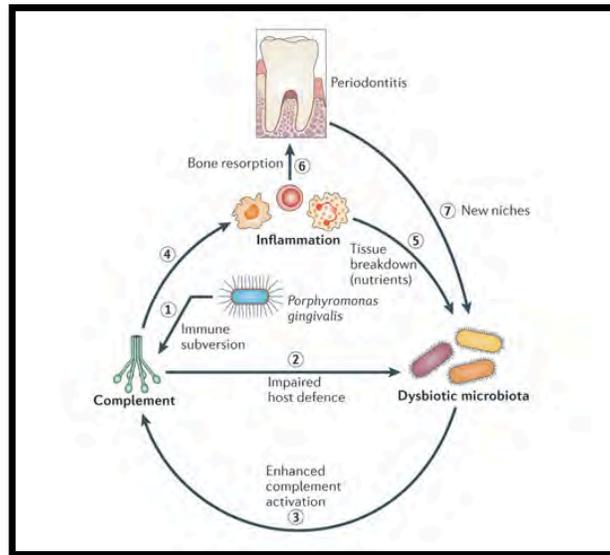


Fig 10 Esquema representativo del desarrollo de la enfermedad periodontal (Periodontitis) causada por *Porphyromonas gingivalis*.²⁵

2.10 Propóleos.

El propóleos es un producto natural que proviene de las abejas principalmente (*Apis mellifera*)²⁶. El término proviene del griego “pro”, frente y “polis” ciudad, que significa “frente a la ciudad es el nombre genérico del complejo resinoso recolectado por las abejas²⁷ a través de mezclar las secreciones de sus glándulas hipo faríngeas con el producto digerido de las resinas recolectadas de diferentes árboles y arbustos. Puede ser verde oscuro o marrón depende de la zona geográfica que provenga.^{27, 28, 29}

En la colmena el propóleos actúa como un bioácido para matar bacterias invasoras, hongos e incluso larvas.²⁸

La diversidad de plantas en las proximidades de la colmena es el factor principal para determinar la composición química del propóleos.²⁸

La terapia antimicrobiana local tiene la ventaja de proporcionar una concentración efectiva de la droga en el sitio de infección para la aparición de resistencia bacteriana. El uso clínico de antibióticos y otros agentes antimicrobianos como adyuvantes para el tratamiento de la periodontitis ha sido ampliamente investigado. Recientemente se ha prestado atención a la medicación natural, y el propóleo indio es uno de ellos que ha llamado la atención durante un largo periodo.¹⁷

No todas las especies de abejas producen la misma sustancia resinosa. Las colonias de *Apis dorsata*, llamadas abejas gigantes utilizan el propóleo para fortalecer la adhesión de la colmena, mientras *Apis cerana* no lo utiliza. *Apis mellifera* utiliza el propóleo de la mejor manera posible.²⁸

El propóleo se ha utilizado con fines antiinflamatorios en la medicina popular, especialmente en Europa y en el antiguo Egipto. Es igual de viejo que la miel y ha sido utilizado por el hombre desde 300 ac.^{29,30}

Tradicionalmente ha sido utilizado, curando infecciones, resfriado común, inflamación de garganta y curación de heridas y quemaduras. También es usado como administración de diversas enfermedades, tal como en problemas de las vías respiratorias e infecciones mucotánicas, principalmente de origen bacteriano y viral.²⁸ En tratamientos de úlceras aftosas, candidiasis, gingivitis y periodontitis.¹⁷

2.10.1 Composición química y propiedades biológicas.

La composición química del propóleo varía dependiendo de la diversidad de plantas, el área geográfica y la especie de abeja que lo haya recolectado. En

general el 50% es de resina y bálsamo vegetal, 30% cera, 10% aceites esenciales y aromáticos, 5% polen y otro 5% constituye a algunos aminoácidos, minerales, vitaminas A y complejo B y una sustancia bioquímica altamente activa conocida como bioflavonoide (vitamina P), fenoles, aromáticos y otras sustancias orgánicas incluidos los desechos.²⁶

Flavonoides son ingredientes biológicamente activos que representan la mayoría de los compuestos activos de las plantas y ha sido reportado que tiene propiedades anti fúngicas, antivirales, antimicrobianas, antioxidante y antiinflamatorias.

Actualmente se ha descubierto su amplio rango de propiedades biológicas que incluye, antibacteriano, antiviral, hepatoprotector, captación de radicales libres, antidiabético, anestésico local, radio protector, antibacteriano, tumoricida y anticancerígeno.²⁷ Estudios sobre la aplicación del propóleo ha aumentado debido a sus propiedades biológicas, estos estudios evalúan la acción antibacteriana contra los patógenos orales anaerobios y se ha demostrado que es eficaz contra *Peptostreptococcus anaerobius*, *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces naeslundii*, *Prevotella oralis*, *Porphyromona gingivalis*, *Veillonella parvula*.¹⁷

El propóleo no puede utilizarse directamente en materia prima para obtener compuestos es difícil debido a la compleja composición.²⁹

2.10.2 Propóleos Mexicano

Brasil es una de los países que más investigaciones realiza con propóleos, se sabe que los principales compuestos descritos en el propóleos brasileños



son compuestos fenólicos (flavonoides, ácidos aromáticos y benzopirenos), diterpenos y triterpenos y aceites esenciales, entre otros.^{31,32} En la zona emplada del hemisferio norte, las abejas recolectan propóleos sólo en verano, incluyendo fines de primavera y principios de otoño, mientras que en Brasil, el propóleos puede ser recolectado a lo largo de todo el año y se pueden esperar variaciones estacionales. Este aspecto tiene una aplicación práctica: el propóleos podría contener diferentes concentraciones de compuestos biológicamente activos durante las estaciones.^{32,33}

En el caso del propóleos mexicano se ha determinado que el que se encuentra en la región de Cuautitlán Izcalli Estado de México cuenta con las propiedades biológicas necesarias para poder ser implementado como agente anti fúngico. Esto fue demostrado por Quintero Mora et al.³³ en su estudio en el año 2008 en donde estudiaron el efecto anti fúngico in vitro de 4 extractos etanólicos de propóleos (EEP) de *Apis mellifera* de tres diferentes regiones de la república mexicana de uso comercial sobre el crecimiento de cepas en *Candida*. En donde se determinó la concentración mínima inhibitoria (CMI) y se realizaron curvas de crecimiento en caldo glucosado solo y con diferentes concentraciones de EEP para poder determinar de crecimiento en caldo glucosado solo, y con diferentes concentraciones de EEP para determinar si su efecto era fungicida o fungistático, para ello aislaron cepas de *Candida* provenientes de exudado bucal, escamas de uñas, escamas de piel, sangre, liquido de aspirado bronquial y orina. Todos los EEP estudiados mostraron variación en su actividad frente a *Candida* siendo el proveniente de Cuautitlán Izcalli Estado de México el que mostro mayor actividad biológica con una CMI de 0,7 mg/ml.³³

Respecto al efecto fungicida de EEP de Cuautitlán Izcalli se encontró que fue dependiente de la concentración y el tiempo de exposición. Se observó que el efecto fue fungistático a concentraciones menores de propóleos e iguales a la CML 0,6 mg/ml, permaneciendo este efecto hasta las 10 h. En concentraciones superiores a la CMI, empleando la concentración de 1.2 mg/ml, el efecto fungistático permaneció durante las primeras seis horas y a partir de la séptima hora el efecto fue fungicida. A la concentración de 2,4 mg/ml fue fungicida a partir de la segunda hora. ³¹El propóleos mexicano muestra una alta concentración de compuestos terpénicos y flavonoides.^{27, 34}

2.10.3 Usos del propóleos en odontología

El uso del propóleos en Odontología se ha utilizado en diversos estudios y disciplinas como se ha mencionado anteriormente el propóleos tiene diversas propiedades biológicas,²⁸ donde se ha demostrado su eficacia, en enfermedades como en cáncer oral, en candida, en tratamiento de úlceras periodontitis y en pacientes que están comprometidos sistémicamente y padecen Diabetes Mellitus tipo II.³² Se ha sugerido su utilización como antiséptico intraconductos. En el año 2013 Maekawa y colaboradores realizaron un estudio con un antiséptico a base de propóleos él fue capaz de eliminar endotoxina de *C. albicans*, *E. faecalis* y *E. coli* en los conductos radiculares.^{27,28, 31, 32, 34,35}

También se ha utilizado en preparados con ionómero de vidrio e hidróxido de calcio, como protector pulpar actuando como analgésico disminuyendo la sensibilidad dental y agente inductor de regeneración dentinaria.^{36, 37,38}

Se ha utilizado como agente anticariogénico y para disminución de la inflamación gingival y como agente antiadherente de placadentobacteriana.^{36,38}

En el año 2001 Ramírez y colaboradores compararon la eficacia de un preparado en colutorio de propóleos para el manejo de mucositis en pacientes pediátricos al compararlo con clorhexidina resultando un agente prometedor para el manejo del dolor y acelerando la reepitelización en mucositis inducida por quimioterapia.^{38, 39}

En 2017 Jurado E., y colaboradores realizaron un estudio con el objetivo de determinar la eficacia terapéutica del gel de propóleos mexicano al 1.5% comparado con el gel de miconazol al 2% aplicada tres veces al día por 10 minutos en estomatitis protésica para verificar la ausencia de colonias en medio de cultivo al final de la intervención después de dos semanas de exposición. En los resultados se observó que el gel de propóleos mexicano al 1.5% mostró una eficacia similar en el resultado clínico de la estomatitis protésica de un (80%) que el miconazol al 2% (89.2%) después de los 21 días de exposición, no hubo diferencias estadísticamente y se obtuvo ausencia total de *C. albicans* en ambos grupos.

Por lo tanto, se puede concluir que el gel de propóleos mexicano al 1.5% tiene un efecto similar en el tratamiento de la estomatitis protésica que el miconazol.³⁸

2.11 Manejo del propóleos en Periodontitis Crónica.

Se han realizado estudios para el uso del propóleos en Periodontitis Crónica en los cuales podemos mencionar los siguientes:

En 2001 en Brasil se realizó un estudio ⁴⁰ se investigó la actividad antimicrobiana del extracto de propóleos “in vitro” contra bacterias periodontopáticas comunes en periodontitis crónica. Las cepas bacterianas fueron *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum*. La concentración mínima inhibitoria (CMI) para las cepas evaluadas se determinó usando el método de dilución de caldo con el extracto de propóleos en concentraciones seriales. ⁴⁰

Los resultados mostraron CMI de 1 µg / ml para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga gingivalis*; y 0.25 µg / ml para *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum*. También se demostró la susceptibilidad de *Candida albicans* al extracto etanólico de propóleos a una concentración de 12 µg / ml. La CMI para *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* (tipos silvestres) fue de 14 µg / ml. Todos los patógenos periodontales y superinfectantes probados fueron susceptibles al extracto de propóleos. Los resultados sugieren que el extracto de propóleos debe ser probado adicionalmente como un adyuvante de la terapia periodontal. ⁴⁰

Index G. En el año 2015 realizaron un estudio comparativo en PCR de la inhibición de la placa dentobacteriana sobre dos geles de origen natural uno de Aloe vera y el otro de propóleos se tomaron 35 pacientes con periodontitis crónica, aparentemente sanos tomando la muestra de la placa subgingival. ²⁶



En ambos grupos se encontró respuesta inhibitoria sobre los microorganismos siendo el gel de propóleos el más satisfactorio ya que actuó sobre los tipos de microorganismos de la periodontitis crónica entre ellos *Porphyromona gingivalis*, en conclusión, es considerado un remedio efectivo contra gingivitis y tratamiento de la periodontitis crónica.²⁶

En 2016 Ambreen Shabbir³⁰ realizó un estudio donde evaluaron la (CMI) contra los patógenos periodontales se inocularon 35 especies de bacterias entre ellas *Porphyromonas gingivalis* (Pg) en dos diferentes tipos de propóleos de Pakistán, la primera siembra PS (Propóleos Skardu) fue recolectado de Skardu de una planta de origen *Robinia pseudoacacia* y *Elegnus agustifolia*, la siembra 2 PI (Propóleos Islamabad) fue recolectado de las montañas Margalla de la raíz de la planta *Acacia modesta*. Todas las siembras provenían de las abejas *Apis mellifera*. Se utilizó 95% de etanol para solubilizarlo y sembradas en agar sangre.³⁰

Los resultados fueron que el propóleos de Pakistán tiene un gran potencial de actividad antimicrobiana sobre patógenos periodontales, esto da como resultado a que puede ser utilizado en un futuro como tratamiento para enfermedades de la cavidad oral, en diversas presentaciones y utilizarlo como adyuvante en tratamiento para la periodontitis.³⁰

En mismo año Nakajima M, Arimatsu K, Minagawa T y colaboradores realizaron un experimento utilizando propóleos brasileño para aclarar los efectos del propóleos en la alteración de la glucosa y el metabolismo de los lípidos ya que la periodontitis ha sido implicada como un factor de riesgo en desórdenes metabólicos asociado con resistencia a insulina, inducida por patógenos periodontales en periodontitis crónica como *Porphyromona gingivalis*, que es una de las bacterias más representativas de la

enfermedad. Por lo tanto, los resultados sugirieron que la administración del propóleo puede suprimir las bacterias periodontopáticas inducidas a cambios metabólicos que incrementan el riesgo de varias enfermedades sistémicas.³²

Jain A.P en el año 2017 en su estudio investigaron los efectos de una desinfección completa en boca (OSMDF) utilizando propóleo al 20% en solución hidralcohólico en pacientes con periodontitis crónica, el cual se utilizaron 30 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos de 15 , el primer grupo (grupo control) fue sometido a un plan solo de raspado y alisado de raíz (SRP), y el resto de los 15 pacientes (grupo prueba) usando propóleo al 20% en solución hidralcohólico después de 24 h. Todos los pacientes se mantuvieron en un control constante y los parámetros clínicos y microbiológicos se tomaron de 4 a 12 semanas.²⁹

El seguimiento de la utilización del propóleo después de 24 h. tuvo mayor efecto en pacientes con periodontitis crónica que el seguimiento con (SRP).²⁹

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La periodontitis es una enfermedad con una alta prevalencia en la población mexicana (35 a 50%) según el grado, el tratamiento puede ser con fase 1 que incluye algún antiséptico adyuvante ya sea en enjuague o gel siendo el gluconato de clorhexidina al 0.12% el agente más utilizado debido a sus ventajas sobre muchos microorganismos como la *Porphyromona gingivalis* entre otras más. Así mismo, también es ampliamente utilizado posterior a una fase quirúrgica como profiláctico en periodontitis crónica de moderada a grave.

En la actualidad se sabe que el propóleo posee una amplia gama de actividades biológicas dentro de las que se encuentran acción antimicótica contra *Candida albicans*, antiviral contra herpes simple y antibacteriana contra *Porphyromonas gingivalis*, motivo por el cual puede ser una opción como alternativa adyuvante en la terapia periodontal.

Sin embargo, dichas propiedades biológicas varían en todo el mundo, por lo que es necesario averiguar si cumplen con acción antimicrobiana y de esta manera puedan ser utilizados en modelos de investigación clínica en el futuro.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el efecto del propóleo al 1.5% sobre *Porphyromona gingivalis* aislada de pacientes con enfermedad periodontal en medio de cultivo agar sangre?

5. JUSTIFICACIÓN

El propóleo posee grandes ventajas en el manejo de enfermedades infecciosas que ya han sido probadas en investigación tanto básica como clínica, es ideal tener una alternativa de tratamiento para el manejo de la periodontitis además el estándar de oro que es al clorhexidina al 0.12% ya que algunos pacientes pueden desarrollar alergia a esta.

6. OBJETIVO

- Determinar el efecto inhibitorio del gel de propóleo al 1.5% sobre *Porphyromona gingivalis* aislada de 2 pacientes con enfermedad periodontal en medio de cultivo agar sangre.



7. HIPÓTESIS

- El gel de propóleos al 1.5% tiene un efecto inhibitorio sobre *Porphyromona gingivalis*.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio:

- Observacional descriptivo

9. CRITERIOS DE SELECCIÓN

- 2 Pacientes con periodontitis crónica moderada diagnosticada en el departamento de Periodoncia e Implantología de la DEPeI FO UNAM
- Bolsas periodontales mayores a 4 mm.
- Sin tratamiento reciente de la enfermedad periodontal.
- Disponibilidad a participar en el estudio firmando un consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes con periodontitis leve y grave.
- Pacientes con tratamiento de clorhexidina
- Pacientes con enfermedad sistémica descontrolada

10. RECURSOS HUMANOS, MATERIALES E INFRAESTRUCTURA

Humanos	Materiales	Infraestructura
<ul style="list-style-type: none"> • Tutor • Alumna 	<ul style="list-style-type: none"> • Cultivos en Agar Sangre • asa de Cultivo • Lámpara de alcohol • Puntas de Papel 30 • Tubos de ensayo • Infusión cerebro corazón (IBH) • Cajas de Petri • Papel aluminio • Cinta testigo • Guantes y cubre bocas • Gel de propóleos al 1.5% • Espátula • CHROMagar 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratorios de investigación de la facultad de odontología área de patología bucal (PB LIFO) • Clínica de Medicina bucal y Periodoncia e Implantología

11. MÉTODO DE CAMPO

Se llevó a cabo la estandarización de la alumna con respecto a la toma de la muestra así como el sembrado y control del cultivo microbiológico en la clínica PBLIFO, en un paciente con estomatitis protésica grado II portador de prótesis total. Para ello, se utilizó IBM como medio de transporte y resembrado en medio de cultivo CRHOMagar candida®. Estas fueron colocadas en la estufa de cultivo para la determinación del crecimiento de las colonias fúngicas a una temperatura de 37° C (Ver imagen 1).

Posteriormente dentro de la misma estandarización, se realizó el mismo procedimiento de cultivo, obteniendo una muestra de la bolsa periodontal por medio de un cono de papel 30 de endodoncia, llevando la muestra a un medio de Agar sangre en recomendación del artículo Ramos D., y cols. En el año 2011.



Imagen 1. Imagen clínica de CHROMagar y colocación de propóleos para la estandarización de la seminarista.

Obtención del propóleos en gel al 1.5%

Este se obtuvo de la reserva de la tesis del proyecto de investigación titulada “Eficacia del propóleos mexicanos de *Apis mellifera* en el tratamiento de la estomatitis protésica” llevada a cabo en el departamento de Medicina y Patología Bucal y Maxilofacial del año 2017.

Muestra

Se seleccionaron 2 pacientes a conveniencia con periodontitis crónica de la clínica de Periodoncia e Implantología así como de la clínica de Medicina Bucal teniendo en consideración las implicaciones éticas asumiendo que esta breve investigación no compromete la integridad físico, biológico y social de los participantes, para lo cual se les hizo entrega de un consentimiento informado (ver anexo 1) basado en las recomendaciones de la declaración del Helsinki del año 2013.

A cada paciente se le brindaron indicaciones de cómo se obtendría la muestra y en que consistía el estudio, enfatizando que este es mínimamente invasivo y por lo tanto de bajo riesgo. A continuación, se revisó el expediente clínico de cada aspirante con periodontitis crónica moderada ya diagnosticado previamente y con el apoyo del ordinograma (ver anexo 2) se valoró la zona más representativa de la periodontitis teniendo prioridad por bolsas con una profundidad mayor a 4 mm (ver imagen 2).

El siguiente paso una vez seleccionada la zona representativa fue propiciar un medio estéril con una lámpara de alcohol y se procedió a colocar la punta de papel con delicadeza dentro del surco tomando de referencia la técnica utilizada por Ramos y cols., del año 2011. Inmediatamente se colocó en un tubo de ensayo que contenía IBH y se selló con aluminio para ser depositado en una estufa de cultivo a una temperatura de 37°C (ver imagen 3). Se esperó crecimiento por 7 días, para después en la campana de flujo realizar el procedimiento de cultivo en agar sangre con ayuda de un asa de cultivo microbiológico (ver imagen 4), esterilizándola antes de colocarla en el tubo de ensayo de IBH (ver imagen 5), al tomar la muestra se realizó la técnica de cultivo estriación cuádruple para aislar *Porphyromonas gingivalis* y de esa manera ser sembrada en otra caja de Petri con agar sangre, para ello, se toma una pequeña cantidad de colonias y el siguiente paso es realizar técnica de estriación simple a lo largo de todo el agar (ver imagen 6).

Para determinar el halo de inhibición, fueron colocados 5 proporciones del gel de propóleos distribuidos de forma concéntrica sobre las estriaciones (ver imagen 7). Posteriormente se colocó en estufa de cultivo microbiológico a

37°C durante 24 horas. El mismo procedimiento se realizó en los tres pacientes que cumplieron los criterios de selección.



Imagen 2. A. Foto clínica frontal de paciente número 2, donde se puede observar mayor inflamación en la zona anterior superior que presenta una profundidad de bolsa mayor a 4 mm con un diagnóstico de periodontitis generalizada moderada. B. Radiografía de la zona anterior, donde se observa pérdida de inserción, sitio donde se tomó la muestra.



Imagen 3. Estufa de cultivo a 37 °C con tubos de ensayo con la muestra de cada paciente que contienen IBH.



Imagen 4. Manipulación de los medios en la campana de flujo para propiciar un resembrado libre de contaminantes durante el resembrado en Agar Sangre.

Imagen 5. Toma de la muestra en fresco con asa de cultivo la cual era esterilizada de forma alternada con lámpara de alcohol.

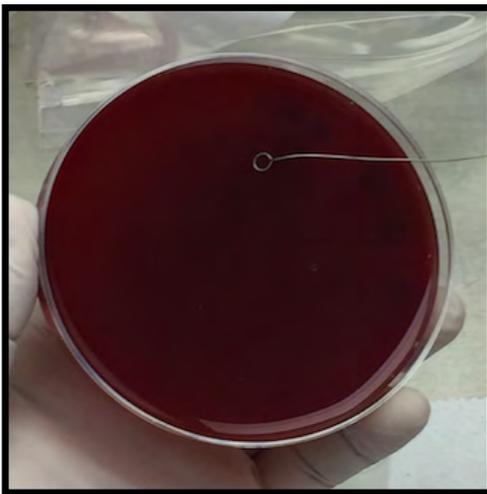


Imagen 6. Muestra el resembrado mediante la técnica de estriación simple a lo largo de todo el medio de cultivo.

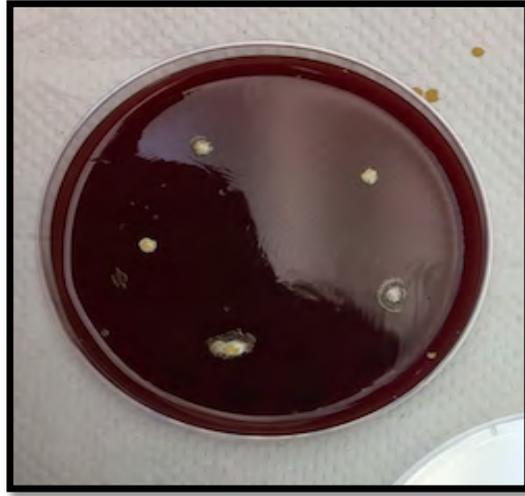
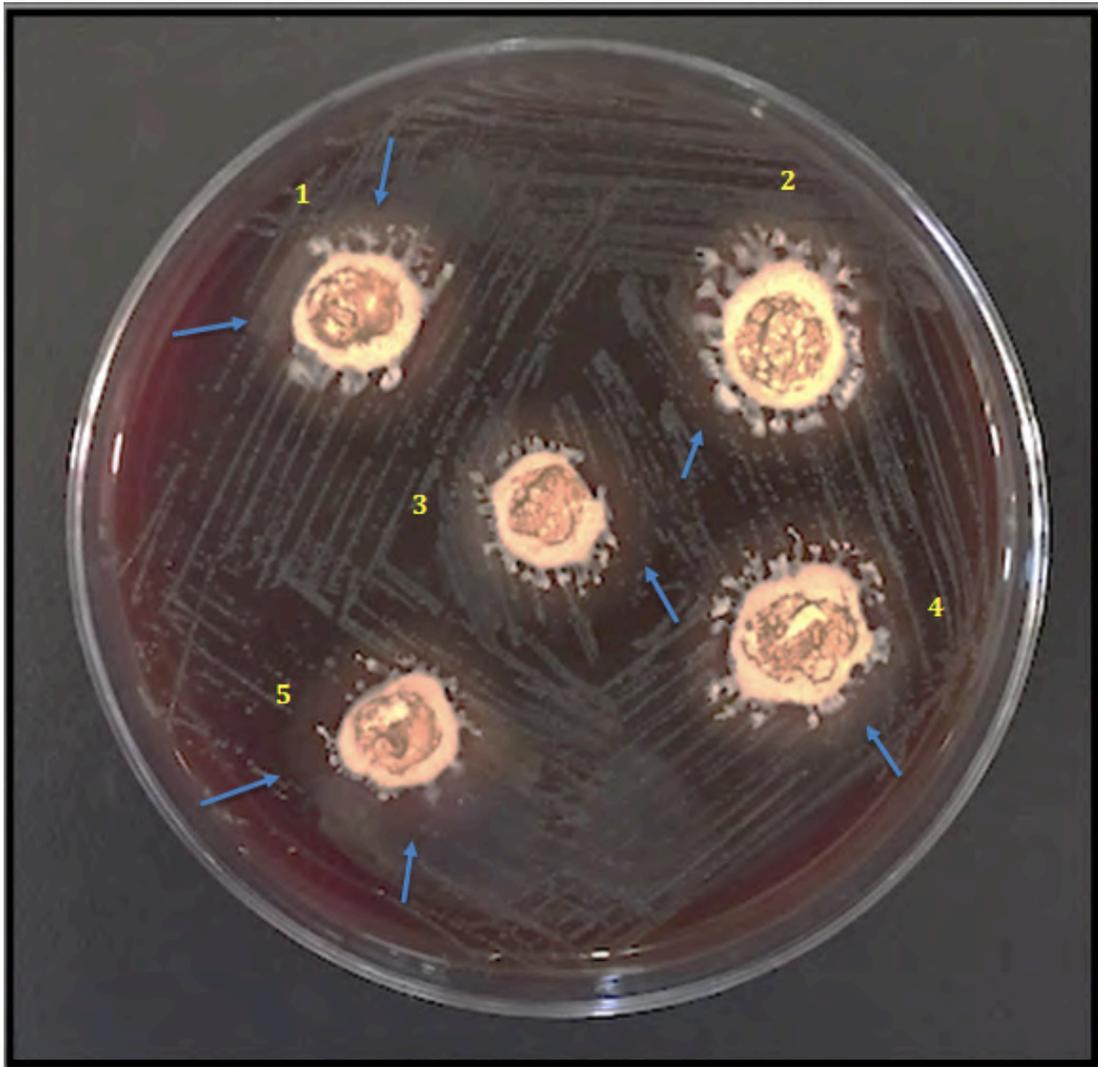


Imagen 7. Muestra la colocación del gel de propóleos al 1.5% de forma concéntrica inmediatamente después del sembrado mediante la técnica de estríación simple.

12. RESULTADOS

Caso 1:



El crecimiento de colonias de *Porphyromona gingivalis* en el caso 1 fue generalizada a lo largo de todo el medio. Las colonias se caracterizaron por ser de tamaño pequeño.

Se observó un halo de inhibición leve en las 5 proporciones del gel de propóleos al 1.5% (ver flechas color azul en imagen).

Llama la atención la orientación que presentaron las zonas de inhibición (señaladas con flecha azul) en cada uno de la proporciones del propóleos las cuales se describe a continuación conforme a la manecillas del reloj:

1. En la proporción etiquetada con el número 1 se observa crecimiento nulo hacia las 2 y disminución de la cantidad de colonias hacia las 9.
2. En las proporción etiquetada con el número 2 se observa una leve zona de ausencia de colonias hacia las 7 predominando el crecimiento a lo largo de su circunferencia.
3. En la proporción etiquetada con el número 3 observamos poca presencia de colonias hacia el lado derecho, mientras que hacia la parte izquierda hay presencia de gran cantidad de colonias bacterianas.
4. La proporción etiquetada con el número 4 muestra una zona sin crecimiento bacteriano hacia las 4.
5. Finalmente la proporción etiquetada con el número 5 fue la que mayor inhibición evidenció excepto una zona hacia las 12.

Caso 2:



Los resultados del caso 2 mostraron una distribución de crecimiento de las colonias menor en relación al caso 1. Por otro lado, el tamaño de las mismas fue mayor que el caso anterior lo cual se describe a continuación:



-
1. La proporción del propóleos marcado con el número 1 mostró nula inhibición de las colonias bacterianas mientras que la proporción número 2 no permitió crecimiento mostrando un halo inhibitorio más contundente.
 2. En relación a la proporción marcada con el número 3, se identificó inhibición solo hacia la parte inferior (ver zona señalada con flecha naranja). Esta inhibición atípica orientada hacia una zona inespecífica también se observó en el caso 1.
 3. Finalmente las proporciones 4 y 5 mostraron poco crecimiento bacteriano, particularmente en el caso 5 se aprecian colonias de menor volumen lo que pueden sugerir un efecto bacteriostático.
 4. Llama la atención la coloración heterogénea que adquirió el propóleos posterior a la incubación de colonias bacterianas a 37°C ya que esta era blanco amarillenta previo a su ingreso.

13.-DISCUSIÓN

Actualmente existen numerosos estudios que plantean nuevas alternativas de terapéuticas a base de productos de origen natural. El propóleos es uno de estos productos naturales conocidos como “fitomedicamentos” al que se le atribuyen muchos beneficios y propiedades terapéuticas.

En nuestro conocimiento pocos han sido los estudios en México acerca del uso del propóleos en odontología, gran parte de ellos están enfocados al área de materiales dentales como un elemento para bases cavitarias fungiendo como biocida. En endodoncia se ha planteado su uso como irrigante intraconductos teniendo eficacia contra *Candida albicans* *Enterococcus Faecalis* entre otros agentes patógenos.

En el caso particular de su uso en periodoncia Gebara y colaboradores⁴⁰ demostraron la actividad antimicrobiana inhibitoria del gel del propóleos contra *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromona gingivalis*, entre otras determinando la concentración mínima inhibitoria (CMI) de 0.25 µg /ml. En nuestro estudio se realizó con un gel de propóleos a una concentración de 1.5% la cual tiene la capacidad de inhibir *C. albicans* determinado por Jurado E., y colaboradores en el año 2017.³⁸ Nuestro gel demostró inhibir de forma atípica colonias de *P. gingivalis* en los casos presentados. Sin embargo, nos llamo la atención esta forma tan atípica de inhibición ya que esta debe mostrar un halo de inhibición constante. Esto pudiera obedecer a que la mezcla homogénea del gel de propóleos expuesta durante 7 días a 37°C en la estufa de cultivo se vio afectada y probablemente se separo lo cual se pudo observar mediante la coloración marrón que adquirieron todas las proporciones de ambos casos.

Por otro lado Index G. y cols.,²⁶ no reportaron haber presentado inconveniente con el gel de propóleos que utilizaron para su estudio el cual demostró poseer una respuesta inhibitoria más satisfactoria que el Aloe vera en cepas de *P. gingivalis* tomados de una muestra de 35 pacientes con periodontitis crónica.

Este último estudio coincidió con Ambreen S. y cols., en el que utilizaron un gel de propóleos pakistaní mostrando resultados satisfactorios contra sepas de placa dentobacteriana incluyendo *P. gingivalis*.³²

Finalmente señalar que uno de los objetivos del presente trabajo es aportar una línea de investigación relacionado con el uso del propóleos como una alternativa antiséptica en el tratamiento de la peridontitis como lo

demostraron Jain A.P y cols. en el año 2017 en su estudio de fase clínica desmotrando los efectos de una desinfección completa en boca (OSMDF) utilizando propóleos al 20% en solución hidralcohólica en pacientes con periodontitis crónica.²⁹

14. CONCLUSIONES

El resultado del presente trabajo nos mostró que el gel de propóleos al 1.5% pudiera tener un efecto inhibitorio probablemente bacteriostático sobre *Porphyromonas gingivalis*, sin embargo, este no fue el esperado debido a que el gel sufrió cambios al calor durante los 7 días que permaneció en la estufa. Por otro lado el corto tiempo en el que se realizó esta investigación solo nos permitió realizarlo en 2 pacientes, por lo que los resultados únicamente tienen carácter descriptivo de manera que, se sugiere realizar nuevos estudios en muestras más grandes.

15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas A, Yañez B, Monteagudo C. Periodontología e Implantología, 2016 1ª edición, Editorial; Médica Panamericana, México D.F; pp 3-5, 41-51, 55-56, 67-69, 99, 135-146.
2. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. Periodontología Clínica 10.ed Editorial: 2008 MCGRAW HILL. pp 46, 68, 103, 105, 120-127, 722-728, 2740-742.
3. Glossary of periodontal Terms 4th Edition. 2001 The American Academy of Periodontology, 737 North Michigan Avenue Chicago Illinois 60611-2690 pp 39.
- 4.-Bascones A, Figueroa E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodontol implantol. 2005; 17,3:147-156.
5. Peña.M, Calzado M. González, Cordero.S, Azahares.H. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas, Medisan vol.16 nº .7 2012,1-10.
6. Carlos J, Ramírez M, Lopera NS, López AP, Agudelo-Suárez AA, Botero JE. Condición Periodontal y su relación con variables sociodemográficas y clínicas en pacientes adultos de una institución docencia-servicio. 2017; 21:165–72.

-
7. Yan.X, He.L, Ying.X. Proposing a novel, Three-level Definition of Periodontitis using Probing Depth, Clinical Attachment Loss and Bleeding on Probing: Analysis of a Rural Chinese Population. *Chin J Dent Res* 2017;20(2);89-96.
 8. How KY, Song KP, Chan KG. *Porphyromonas gingivalis*: An overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front Microbiol.* 2016;7(FEB):1–14.
 9. Bascones A , Caballero A, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* como principales patógenos periodontales. *Av Peridontol implantol* 2000;12,2:69-75.
 10. Ryan.K, Ray.G. Sherris Microbiología Médica, 6.a edición 2017 Editorial MCGRAW HILL. Auckland ,pp571-575.
 11. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica Tomo 1. 6ª edición 2017, Editorial Médica Panamericana; Ciudad Autónoma de Buenos Aires.pp 584.
 12. Díaz Zúñiga J, Yáñez Figueroa J, Melgar Rodríguez S, Álvarez Rivas C, Rojas Lagos C, Vernal Astudillo R. Virulencia y variabilidad de *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* como principales patógenos periodontales. *Rev Clínica Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral [Internet]*. 2012; 5(1):40–5.
 13. Silva N, Dutzan N, Hernandez M, Dezerega A, Rivera O, Jc A, et al. Characterization of progressive periodontal lesions in chronic periodontitis

patients: levels of chemokines, cytokines, matrix periodontal pathogens and inflammatory cells. 2008 ;(November 2007):206–14.

14. Bugueño I. Caracterización de aislados clínicos de *Porphyromonas gingivalis* y su efecto en la viabilidad de células epiteliales gingivales. 2014; 11110076.

15. Publicado por Perio blog [citado el 1 Marzo del 2018] Disponible en: http://perio3001.blogspot.mx/2012/04/periodontitis-cronica_16.html

16. Publicado por Odontored Área Periodoncia, [citado el 1 de Marzo del 2018] Disponible en: <https://odontored.wordpress.com/2011/08/12/la-periodontitis/>

17. O, Sanghani NN. Health from the Hive: Propolis as an Adjuvant in the Treatment of Chronic Periodontitis - A Clinicomicrobiologic Study. 2014;

18. Marion AP, Marcelo UC, Joel BB. Detección de *Porphyromonas gingivalis* en Pacientes Adultos con Periodontitis Crónica. 2017; 11(1):13–8.

19. Griffen ANNL, Becker MR, Lyons SR, Moeschberger ML, Leys EJ. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* and Periodontal Health Status. 1998; 36(11):3239–42.

20. Griffen AL, Lyons SR, Becker MR, Moeschberger ML, Leys EJ. *Porphyromonas gingivalis* strain variability and periodontitis. J Clin Microbiol. 1999; 37(12):4028–33.

-
21. Ramos D, Moromi H, Martínez E. *Porphyromonas gingivalis*: patógeno predominante en la periodontitis crónica. *Odontol. Sanmarquina* 2011; 14(1): 34-38.
22. Murray.P,Rosenthal.KS, Pfaller .MA. *Microbiología Médica* 8.a edición 2017. pp 317-319.
- 23.-Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the Gum line: Pathogenic Mechanisms of *Porphyromona gingivalis*.*Microbiol. Mol.Biol.Rev.*1998; 62(4)1244-1263
24. Holt SC, Kesavalu L, Walker S, Genco CA. Virulence factors in *Porphyromona gingivalis*. *Periodontol* 2000. 1999: 20: 168-238.
- 25.Hajishengallis G, Darveau R, Curtis M. The Keystone Pathogen Hypothesis, [citado el 8 de Abril del 2018,] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/230786316_The_Keystone_Pathogen_Hypothesis.
26. K. Comparison of Plaque Inhibiting Efficacies of Aloe Vera and Propolis Tooth Gels: A Randomized PCR Study. 2015; 1–3.
27. Quintero-Mora ML, Londono-Orozco A, Hernandez-Hernandez F, Manzano-Gayosso P, Lopez-Martinez R, Soto-Zarate CI, et al. Effect of Mexican propolis extracts from *Apis mellifera* on *Candida albicans* in vitro growth. *Revista iberoamericana de micología*. 2008;25(1):22-6.

28. S VK. Propolis in dentistry and oral cancer management. North American journal of medical sciences. 2014;6(6):250-9.

29. Pundir A, Vishwanath A, Jabee-S. One stage full mouth disinfection using 20% propolis hydroalcoholic solution: A Clinic Microbiologic Study. Contemp Clin Dent. 2017;8(3):416-420.

30. Shabbir A, Rashid M Tipu, H N. A Hope for the Future in Treating Resistant Periodontal Pathogens. 2016 Cureus 8(7):e682.

31. Maekawa LE, Valera MC, Oliveira LD, Carvalho CA, Camargo CH, Jorge AO. Effect of Zingiber officinale and propolis on microorganisms and endotoxins in root canals. Journal of applied oral science: revista FOB. 2013; 21(1):25-31.

32. Nakajima M, Arimatsu K, Minagawa T, Matsuda Y, Sato K, Takahashi N. Brazilian propolis mitigates impaired glucose and lipid metabolism in experimental periodontitis in mice. BMC Complement Altern Med [2016; 1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12906-016-1305-8>.

33. Mora ML, Lodoño Orozco A, Soto Zárata CI, García Tovar CG, Carrillo Miranda L, Peñieres Carrillo JG, Cruz Snánchez TA. Structural and genetic alterations of fungal cells caused bay mexican propolis. Science against microbial pathogens: communicating current research and technological advances. FORMATEX 2011.

-
34. Hershman M, Mohamed M, Dyke T. Propolis Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. 2016 J. Periodontol. 87(12):14-18-1426.
35. Antifungal activity of propolis against *Candida* species isolated from cases of chronic periodontitis. 2015. Braz Oral; 29 (1)-1-6.
36. Montero JC, Mori GG. Assessment of ion diffusion from a calcium hydroxide-propolis paste through dentin. Brazilian oral research. 2012; 26(4):318-22.
37. Bretz WA, Chiego DJ, Jr., Marcucci MC, Cunha I, Custodio A, Schneider LG. Preliminary report on the effects of propolis on wound healing in the dental pulp. Zeitschrift fur Naturforschung C, Journal of biosciences. 1998; 53(11-12):1045-8.
38. Jurado E. Robertson P. Carrillo L. Eficacia de los propóleos mexicanos de *Apis mellifera* en el tratamiento de la estomatitis protésica. Tesis unam. 2017 pp 88.
39. Ramírez ME VDE, Villafuerte García A, Andrade Flores F. Estudio comparativo entre la eficacia del propóleos y la clorhexidina en el manejo de las lesiones bucales en pacientes pediátricos inmunodeprimidos. Segunda parte. Med Oral. 2001; III: 109-14.

40. Gebara.E, Lima L, Mayer. M. Propolis Antimicrobial Activity Against Periodontopathic Bacteria, Brazilian Journal of Microbiology, 2002, 33:365-369.



16.ANEXOS

Anexo 1

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología División de Estudios de Posgrado e
Investigación
Clínica de Medicina Bucal

Hoja de Información y consentimiento Informado.

Título de la tesina: Efecto del gel de propóleos al 1.5% sobre *Porphyromona* ginivialis aislada de pacientes con enfermedad periodontal atendido en DEPeI UNAM.

Yo

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con _____ (Nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el ensayo

Firma del participante

Fecha:



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología División de Estudios de Posgrado e
Investigación
Clínica de Medicina Bucal

Efecto del gel de propóleos al 1.5% sobre *Porphyromona gingivalis* aislada de pacientes con enfermedad periodontal atendido en DEPeI UNAM.

Objetivo: Probar la eficacia de una sustancia natural (propóleos) como alternativa terapéutica adyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Método: Se utilizará gel a una concentración idealmente probada para inhibir las bacterias que están asociadas a la enfermedad periodontal en particular *Phorphyromonas gingivalis*.

Beneficios: Al ser probada en otros estudios a nivel mundial con resultados favorables, al tener un resultado positivo en el presente proyecto promoverá la profundización de una línea de investigación con respecto al propóleos y el manejo de la enfermedad periodontal.

Riesgos: No hay potencial de riesgo alguno ya que solo se tomara una muestra mínimamente invasiva sin comprometer su salud integral.

Acontecimientos adversos. se utilizará en todo momento materiales estériles para evitarlos.

Confidencialidad: Los datos obtenidos para dicho estudio son confidenciales y quedarán en resguardo de la institución.

El Investigador es responsable del ensayo y de informar al sujeto y contestar a sus dudas y preguntas, y modo de contactar con él en caso de urgencia.

C. D. Especialista en Patología Bucal Emiliano Jurado Castañeda
Médico adscrito al servicio de Medicina Bucal DEPeI FO UNAM
Tel. 55-51-99-84-37

Anexo 2

Especialidad de Periodoncia e Implantología DEPel FO UNAM

NOMBRE ALUMNO: Sarai Cuellar Osma FECHA: 19-03-12 FASE: Inicial

NOMBRE PACIENTE: López Malinali Concepción NO CARNET: 24399-24 EDAD: 30 años

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
PB	334	446	635	524	424	513	743	310	427	523	315	513	352		335	553	PB
UCE																	UCE
NI																	NI
SSS	+++	+++	+++	+++	+++												SSS
MOV								II	II								MOV

	41	51	35	21	51	51	13	31	31	51	53	52	91	45	22	33	51	13	31	2	71	33	33		
PB	415	352	515	13	313	315	535	529	485	227	335	513	312								713	533		PB	
UCE																									UCE
NI																									NI
SSS																									SSS

	35	58	73	31	31	11	11	12	24	41	3	61	32	32	43	43	43	
PB	355	587	313	311	111	112	122	244	413	613	322	324	434	434	434	434		PB
UCE																		UCE
NI																		NI
SSS																		SSS

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
PB	537	319	441	113	317	413	314	311	116	511	113	313	313	334	3310		PB
UCE																	UCE
NI																	NI
SSS																	SSS
MOV																	MOV

DIAGNÓSTICO
Periodonitis crónica generalizada moderada.