

3144/1
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FES IZTACALA

ADMINISTRACIÓN DE HICLATO DE
DOXICICLINA (Vibramicina) Y
Metronidazol (Flagyl) VIA ORAL EN LA FASE I DE
LA TERAPIA PERIODONTAL.

Trabajo de investigación para obtener el diploma de
la especialización en:

Endoperiodontología.

Presentado por:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ARIAS GONZÁLEZ ISIDRA
GUZMÁN CELAYA GLORIA ELENA

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Salvador Arroniz Padilla

2002



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.

ADMINISTRACION DE VIBRAMICINA Y
FLAGYL,
VIA ORAL EN LA FASE I
DE LA TERAPIA PERIODONTAL

ARIAS GONZÁLEZ ISIDRA
GUZMÁN CELAYA GLORIA ELENA

AGRADECIMIENTOS

Dr. Salvador Arroniz: Nuestro agradecimiento por ser alguien muy especial que siempre nos brinda su ayuda incondicional, gracias por todo.

Dr. Alberto Furuya Meguro: Gracias por su apoyo y por el gusto de conocerlo.

Dr. Javier Garzón Trinidad: Por su apoyo durante nuestra estancia en Endoperiodontología.

INDICE

I. Introducción	1
II. Planteamiento del problema	3
- Objetivo general	3
- Objetivos particulares	3
- Preguntas de la investigación	4
- Justificación	4
III. Antecedentes	5
IV. Investigación	24
- Hipótesis	24
- Material y métodos	24
- Pruebas estadísticas	26
V. Consideraciones éticas y legales	27
VI. Cronograma de actividades	28
VII. Resultados	29
VII. Análisis descriptivo de resultados	30
VIII. Gráfica de resultados	33
IX. Conclusiones	34
X. Referencias Bibliográficas	35
XI. Anexos	41

INTRODUCCION.

La historia de la microbiología bucal es contemporánea con la microbiología y las enfermedades infecciosas en general, y se han descubierto muchos detalles de la etiología y la patogénesis de la enfermedad periodontal, aunque está lejos el día en que se complete el conocimiento.

La búsqueda de los factores etiológicos de la destrucción periodontal se ha prolongado por más de 100 años, y si por una parte se aprecian resultados, por la otra generalmente se descuida la importancia del tiempo necesario para obtenerlos.

El estudio de las infecciones pulmonares puede ser un ejemplo. En 1882, Koch publicó un artículo describiendo el agente etiológico de la tuberculosis. En el mismo año se publicaron 26 artículos que declaraban que Koch estaba errado, ya que " Las bacteria no existían " o " Existían una sola especie bacteriana, que se diferenciaba en muchas formas distintas ". En 1883 Koch lo objetó con justificada vehemencia. Es indudable que tenía razón, pero vale la pena destacar cómo no fue posible, después de que enunciara su tesis, elaborar una metodología de tratamiento de la tuberculosis en casi 40 años.

Todo esto sirve para ilustrar la necesidad de realizar estudios prolongados para determinar los agentes etiológicos de la patología que afecta un sistema. Se necesita tiempo para perfeccionar pruebas diagnósticas apropiadas, y por último, mucho más tiempo, decenios, como en el ejemplo citado para proponer terapias específicas basadas en el conocimiento de la etiología.

Ha sido confirmada la especificidad microbiana en la etiología de la enfermedad periodontal, por lo que organismos específicos son responsables de determinadas formas de patologías. La placa bacteriana en zonas periodontalmente afectadas es totalmente distinta a la de zonas adyacentes sanas. Algunos microorganismos específicos de la flora subgingival son responsable de múltiples formas de enfermedad periodontal.

En efecto, de acuerdo con la tesis conceptual de Socransky, la conducta que se sigue es como si se creyera aún en la teoría no específica, ya que siempre se trata de remover la mayor parte posible de placa presente.

Además, la enfermedad periodontal no progresa constantemente, sino que cursa con períodos de actividad, y de latencia asociados con una actividad reparadora. Esto demuestra la naturaleza cíclica de la enfermedad.

Las bacterias son esenciales en la etiología de la enfermedad periodontal humana; por ello resulta lógico emplear agentes antimicrobianos como auxiliares en la terapéutica y prevención de esta enfermedad.

El uso de cultivos microbiológicos para identificar bacterias periodontopáticas, han sido útiles en el diagnóstico de la enfermedad periodontal y el control de diferentes modalidades terapéuticas.

Con base en la susceptibilidad de los agentes patógenos periodontales, los antibióticos, en especial las tetraciclinas sistémicas, las penicilinas y el metronidazol, son auxiliares útiles en el tratamiento de algunos casos de periodontitis, ya que al utilizarse durante el desbridamiento de lesiones periodontales es coadyuvante durante la reparación.

Se están desarrollando otros agentes antimicrobianos para el manejo de la enfermedad periodontal; sin embargo, los agentes que ya existen ofrecen una opción de agentes notablemente efectivos para prevenir y tratar las diversas enfermedades periodontales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

OBJETIVO GENERAL.

Establecer si existe disminución en la profundidad de la bolsa, al administrar antibiótico vía sistémica, durante fase I del tratamiento periodontal.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- Determinar con cual antibiótico, disminuye más la profundidad de bolsa.
- En que tipos de periodontitis se obtienen mejores resultados con antibioticoterapia y raspado y alisado radicular.
- Establecer el tiempo óptimo entre el inicio del tratamiento y la presentación de resultado.

PREGUNTAS DE LA INVESTIGACION

- 1.- ¿ Cómo influye la administración de antibióticos durante la fase I del tratamiento periodontal en la disminución de la profundidad de bolsas?
- 2.- ¿ Durante 14 días de antibioticoterapia se obtendrá disminución de la profundidad de bolsas?

JUSTIFICACION

El uso de tetraciclinas o metronidazol, ha demostrado que producen una alteración en la composición de la microflora del surco gingival en la bolsa periodontal. Así que su uso, será de gran ayuda combinado con raspado y alisado y curetaje de la pared de la bolsa.

ANTECEDENTES

Antonie Van Leeuwenhoek, estudiando por primera vez los microorganismos en el microscopio, escribió en 1772: " Tomé este material de la cavidad radicular de los dientes, lo mezclé con agua de lluvia limpia y lo observé con un lente de aumento ... debo confesar que todo este material parecía estar vivo ... estos animalitos, nadando con fuerza en el agua, daban la impresión que muchas partículas minúsculas, carentes de vida, se movieran". Después de él, muchos investigadores estudiaron los microorganismos bucales para determinar su función, en el proceso de caries y la enfermedad periodontal.

WD Miller (reimpresión realizada en 1973) es famoso por su teoría acidogénica de la caries dental y sostuvo que: " La piorrea alveolar no es causada por una bacteria específica, como en los demás casos (por ejemplo, el bacilo de la tuberculosis), sino por varias bacterias, como en los procesos supurativos, donde se encuentran varias especies ". Esta es una de las primeras afirmaciones que será conocida como hipótesis de no-especificidad de la placa.

Posteriormente, Bass 1915, hipotetizó que un microorganismo específico, la *Endoameba buccalis*, era la causa de la enfermedad periodontal, y que una vacuna contra el microorganismo podría prevenir la enfermedad. Esta hipótesis fue el presagio de la que actualmente es definida como la teoría de la especificidad de la placa.

La dicotomía existente entre hipótesis específica y no específica ha sido motivo de numerosos estudios. Anteriormente, se creía que la enfermedad periodontal era el resultado de grandes depósitos de placa, uniforme y constante de individuo a individuo, de lugar a lugar y que la enfermedad se manifestaba cuando esta masa bacteriana homogénea se depositaba en cantidades capaces de superar las defensas del organismo huésped.

A partir de los años setenta se inició una revolución en el conocimiento de la patogenicidad microbiana relativa a la enfermedad periodontal del hombre

La enfermedad periodontal está causada por microorganismos específicos, presentes en la infección subgingival, se utilizan antibióticos y procedimientos diversos durante la terapia periodontal.

La terapia tradicional a sido la eliminación de los agentes microbianos por medio de un desbridamiento tal como el raspado y alisado y curetaje de la pared de la bolsa periodontal; así como procedimientos quirúrgicos.

La enfermedad periodontal puede ser descrita como una serie de infecciones que afectan uno o más sitios dentro de la cavidad bucal.¹

Las enfermedades periodontales, como gingivitis y periodontitis, son causadas por la placa microbiana.^{2,3} De acuerdo con esto las bacterias dan inicio a los principales mecanismos de destrucción del periodonto.⁴

Existen numerosos estudios transversales y longitudinales, sobre la higiene bucal que relacionan al aumento de la gravedad de la gingivitis con mayor acumulación de placa dental.^{4,5,6,7,8} Los estudios longitudinales, en particular los clásicos de Loe y cols,⁵ demostraron que la formación de placa podría asociarse con gingivitis clínicamente evidente. Se le pidió a los pacientes de abstenerse de cualquier maniobra de higiene bucal. En un periodo de 10 a 21 días todos ellos presentaban depósitos de placa y gingivitis, al reiniciar los procedimientos de higiene se resolvió la gingivitis marginal. Investigaciones de periodontitis experimental realizadas en animales, confirmaron que la etiología era placa microbiana.⁴

Tomando en cuenta los datos reportados en 1983 por la American Academy of Periodontology⁹ la gingivitis, entendida como infección de las encías aún localizada en un solo lugar y de leve magnitud, afecta el 100% de la población mundial.

Resulta oportuno precisar que no todas las gingivitis evolucionan a periodontitis, pero pueden mantenerse como tales por el resto de la vida, balanceando las defensas inmunitarias del organismo huésped. Por otra parte, todas las periodontitis son precedidas por gingivitis y, por ende, tratando todas las gingivitis como si evolucionaran en periodontitis, se obtendría como resultado una actuación preventiva eficaz.

La enfermedad periodontal es la principal causa de pérdida de dientes en la población mayor de los 40 años. Nueve pacientes de diez, en este rango de edad, presentan cualquier forma, aún localizada e incipiente, de periodontitis.⁹

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Enfermedad periodontal es una terminología que indica una serie de patologías infecciosas que afectan los tejidos soporte de los dientes: las encías, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho.

GINGIVITIS

Las enfermedades periodontales, por lo general, se inician con el cuadro clínico de una gingivitis: la placa se deposita en la superficie de los dientes determinando un cuadro histológico, el cual fue descrito por Page y Schroeder en 1976, que diferencia la gingivitis en: inicial, temprana, establecida y avanzada.⁴

La lesión inicial y temprana corresponden a fases relativamente agudas, la establecida es indicadora de una patología crónica, y la avanzada como una periodontitis.

No es del todo cierto que todas las gingivitis se transformen en enfermedad periodontal; en algunos pacientes donde la placa determina una condición de gingivitis establecida, quizás nunca se transformará en periodontitis.

La capacidad de las bacterias de adherirse a la superficie de los dientes trae como consecuencia la instauración de la patología sobre éstos y en los tejidos que los rodean. Los dientes presentan una superficie sólida y estable, a diferencia de las demás superficies de la cavidad bucal recubiertas por epitelio, que descamándose, eliminan las bacterias.

ADHERENCIA BACTERIANA.

Sobre la superficie de los dientes se crea una película orgánica, llamada película adquirida, formada por mucina de origen salival, a la cual se adhieren las bacterias a través de glucocáliz y bellocidades (fimbriae) sobre los cuales existen algunas moléculas receptoras localizadas sobre los dientes

74

El crecimiento de las bacterias es favorecido por la presencia de asperezas en la superficie radicular. La adherencia puede suceder aún a través de células epiteliales descamadas.

En la encía sana, la placa formada en su proximidad está constituida preferentemente por bacterias Gram +, se nota la ausencia de un infiltrado inflamatorio y la presencia de algunos granulocitos neutrófilos.

Si esta placa no es removida, se produce un cambio en su composición hacia bacterias Gram - y se observa vasodilatación con producción de exudado y proteínas plasmáticas. Hay presencia de infiltrado compuesto por neutrófilos, monocitos/macrófagos y algunas células linfoides.

Si la placa no es removida, se determina la difusión en el ambiente subgingival que conduce a un aumento del infiltrado celular, compuesto por neutrófilos y monocitos. La formación de un infiltrado celular plasmático denso, asociado con una intensa vasodilatación, conduce a los

clásicos signos de la gingivitis como enrojecimiento, sangrado y edema. Si permanece el componente bacteriano, la situación puede evolucionar a periodontitis.

DIFERENCIAS FUNDAMENTALES ENTRE GINGIVITIS Y PERIODONTITIS.

Gingivitis y periodontitis se diferencian por la progresión apical de la placa en el interior del surco, en la disgregación del tejido conjuntivo con relativa migración apical del epitelio de unión, y resorción del hueso alveolar. La mayor parte de las lesiones sobre los tejidos se sucede por vía indirecta como consecuencia de la activación de los procesos inflamatorios e inmunitarios provocados por los microorganismos de la placa

MICROBIOLOGIA DE LA CAVIDAD BUCAL

Las bacterias responsables de la enfermedad periodontal pueden ser clasificadas de varias formas. De acuerdo con la morfología : cocos(pequeños y redondeados), bacilos (rectos, curvos, en forma de cigarro, móviles y no móviles, con aspecto fusiforme). En la encía, la placa bacteriana supragingival presente está constituida principalmente por estreptococos y bacilos.^{10,11,12}

El porcentaje de bacilos es del 60% en condiciones saludables, 75% en caso de gingivitis y 100% en periodontitis.

Las espiroquetas constituyen el 50% de la placa bacteriana presente en las lesiones periodontales profundas, pero las investigaciones son imprecisas, puesto que es muy difícil desarrollarlas en un cultivo.

En las gingivitis experimentales ⁸ se verifica crecimiento gradual de la placa a nivel del margen gingival, y aumento de las bacterias Gram+, que se vinculan con encía sana ⁷ De acuerdo con la coloración, es posible distinguir entre Gram + y Gram -.

Examinando la flora bacteriana en el surco gingival y bolsa periodontal, fue posible detectar, que en los casos de gingivitis los Gram +, conforman el 60% y los Gram- el 25%; la relación es inversa en los casos de periodontitis.

La evolución de la gingivitis conduce a periodontitis, la que puede estar provocada por una modificación del potencial patógeno de la placa subgingival, no adhesiva, aparecen bacilos Gram -, espiroquetas, Eikenella corroendens, Wolinella recta, Fusobacterium nucleatum y, en forma particular, Bacteroides assaccharolyticus (subespecie de B. Melaninogenicus), cada vez más investigaciones lo señalan como uno de los más frecuentes agentes patógenos de periodontitis.

PATOGENOS MICROBIANOS RESPONSABLES DE LA DESTRUCCION PERIODONTAL

Hasta hace poco tiempo existía un limitado acuerdo sobre los patógenos periodontales. Esto se debía a los siguientes factores: ^{1,9}

En la cavidad bucal del hombre pueden coexistir 300-400 especies bacterianas y en un único lugar es posible encontrar 30-100 (de los cuales algunos pueden ser patógenos). ¹² En los surcos gingivales pueden estar presentes ^{10, 3} bacterias en el caso de una encía sana y ^{10,13} en bolsas periodontales profundas. Por lo general, estos organismos viven en armonía con el organismo huésped, pero en algunos casos, un grupo reducido de microorganismos puede causar alteraciones como caries y enfermedades periodontales. Esta última condición puede ser causada por un número reducido de especies (de un mínimo de 10 a un máximo de 30). Muchas de estas especies son difíciles o imposibles de cultivar e

identificar.

Las limitaciones físicas del surco hacen difícil obtener una muestra representativa, es decir, una toma que contenga los patógenos y un número reducido de especies contaminantes.¹⁴

Las zonas patológicas no progresan de la misma forma en el tiempo, así que en el momento de toma de la muestra puede ser crítico e importante como la zona afectada para la patogénesis de la enfermedad.

Existen enfermedades periodontales múltiples que no pueden ser diferenciadas clínicamente. Por lo tanto, los tipos de enfermedad pueden ser clasificados de forma inapropiada.

En muchas zonas bucales pueden manifestarse enfermedades causadas por patógenos distintos; además, un sitio específico puede manifestar actividad patógena debido a un determinado microorganismo en ese momento o a diversos microorganismos sucesivamente.

Especies oportunistas pueden crecer como resultado de la enfermedad sin que contribuyan a ser los causales. Su nivel puede aumentar concomitantemente y después de la real noxa patógena, y pueden ser de difícil distinción por la vía experimental.

Parece probable que algunas infecciones propias de bolsas periodontales sean mixtas. Si es difícil de evaluar el papel etiológico de las distintas especies, mucho más lo es el acoplamiento de especies en grupos más amplios.

Pueden ser identificados algunos patógenos, en número reducido, en ausencia de enfermedad periodontal, haciendo más complicada la evaluación de su presencia.

Algunas especies de patógenos pueden manifestar distintos niveles de virulencia. Tipos clonales no virulentos pueden estar presentes en pacientes afectados periodontalmente.¹⁵ La situación se complica por la incapacidad de distinguir los tipos clonales de los virulentos.

FUNDAMENTO SOBRE LA TERAPIA PERIODONTAL.

Ha sido posible observar como la placa microbiana tiene una función muy clara e irrefutable en la etiología de la enfermedad periodontal.^{5, 8}

El objetivo de cualquier tratamiento, incluido el periodontal, es alcanzar y mantener una dentadura, en lo posible, sana, funcional y estética.¹⁶ Esto implica la eliminación de la placa y la elaboración de un programa de higiene bucal adecuado con las exigencias individuales de cada paciente.^{17, 18}

RESPUESTA DEL PERIODONTO EN EL CONTROL DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL.

La eliminación de las bacterias supra y subgingivales determina la resolución de la inflamación y detienen el progreso de la enfermedad.^{19, 20, 21, 22, 23}

Eliminar sólo los depósitos supragingivales conlleva a resultados limitados, tanto desde el punto de vista clínico como del microbiológico.^{24, 25} Los índices de placa y de gingivitis disminuyen sensiblemente, la profundidad al sondeo puede reducirse de 0.8 a 0.5 mm, pero no se notan cambios significativos.

De cualquier forma, existen contrastantes resultados del efecto del control de placa supragingival sobre la microflora subgingival.²⁶ Por lo general, el control de la placa supragingival puede ayudar a resolver signos de inflamación asociados a gingivitis, en particular enrojecimiento y

sangrado gingival, pero tiene efectos limitados sobre los parámetros asociados a periodontitis, es decir, sobre la profundidad de sondeo.

Además, no es posible prever que el control de placa supragingival, en ausencia de instrumentación subgingival, puede alterar la composición bacteriana de los surcos periodontales caracterizados por un sondeo igual o superior a los 6 mm. Como consecuencia, es necesario una instrumentación periodontal subgingival además del control de placa personal y profesional, para tratar las zonas afectadas por periodontitis.²⁶

RESPUESTA DEL PERIODONTO A LA TARTRECTOMIA Y ALISADO RADICULAR.

Después de la instrumentación manual, se obtiene una disminución de la profundidad del sondeo como consecuencia del tratamiento.^{27,28}

En el estudio de Proye y colaboradores²⁸ se describen los cambios dimensionales del periodonto, notándose recesión a la semana y ganancia clínica a las tres semanas.

Algunos autores^{20, 21, 29} han reportado una disminución de 1-3 mm de la profundidad al sondeo después de la terapia no quirúrgica. La reducción de la profundidad del surco así como de los cambios clínicos están relacionados con la profundidad del sondeo inicial.³⁰

En algunos casos, inmediatamente después del tratamiento, es posible verificar aumento del sondeo, como resultado de la instrumentación excesiva y traumática^{16, 31}. Esto puede deberse al hecho de que la instrumentación ha sido extendida en zonas donde las fibras periodontales resultaban parcial o completamente destruidas.³² Aunque repetir una instrumentación en una zona tratada con anterioridad puede significar destruir un epitelio de unión largo, con el consecuente aumento de la profundidad al sondeo. Por esta razón es particularmente importante no

realizar ninguna maniobra de instrumentación (sondeo, raspado) durante la fase post-quirúrgica, para no interferir con el proceso de cicatrización.

En la mayor parte de estos casos, la respuesta de los tejidos se puede verificar después de cuatro semanas y la sesión de reevaluación no debe ser realizada antes de un mes del tratamiento para permitir la completa restitución y maduración de los tejidos. ^{33, 34}

Después de la instrumentación periodontal se reduce la inflamación a nivel de tejido conjuntivo, mientras que a las dos semanas se forma una nueva unión dentogingival ^{35, 36} Un epitelio de unión largo, representa una reparación, más que una regeneración. ^{37, 38}

La reevaluación implica una confirmación clínica realizada con la sonda, que debería ser un instrumento de evaluación constante.

En la reevaluación se deberían considerar los siguientes parámetros:

- ◆ Características de los tejidos (Color, forma y aspecto).
- ◆ Tono tisular. (Es decir, la facilidad de penetración de la sonda estudiando así mismo, las condiciones de salud del tejido conjuntivo)
- ◆ Presencia de sangrado y/o exudado.
- ◆ Profundidad de sondeo.

REACCION MICROBIOLOGICA.

La Instrumentación mecánica subgingival induce cambios profundos en la composición de la microflora. ^{39, 40} Los microorganismos Gram-disminuyen, mientras que aumentan los bacilos Gram + y los cocos, poblaciones que están asociadas con el estado de salud. ^{41, 42} Las espiroquetas, en especial, y las especies bacterianas se reducen constantemente después de la desbridación radicular, más no son eliminadas de los surcos periodontales. ^{41, 42}

Se han publicado datos contrastantes sobre la posibilidad de erradicar completamente, con la intervención mecánica, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivallis*.^{41, 42} en especial, el primero es muy hábil para invadir el periodonto y esto complica su eliminación eficaz.⁴³

Al determinar que cada uno de las patologías periodontales, se asocian con determinadas bacterias, aumentando así el interés de administrar antibióticos para la eliminación de estos microorganismos.⁴⁴

Se hacen numerosos intentos por utilizar agentes antimicrobianos para controlar las causas microbianas de la enfermedad periodontal.

W.D. Miller fue el primero en investigar la relación entre la enfermedad periodontal y las bacterias. Los antibióticos son una forma de agente antimicrobiano, producido u obtenido de microorganismos para inhibir su crecimiento. Los antibióticos pueden ser de espectro específico o de amplio espectro. Pueden ser administrados sistémicamente o localmente.

Los antibióticos administrados por vía sistémica reducen o eliminan las bacterias que no pueden eliminarse con el raspado y alisado radicular, incluidos aquellos que penetran dentro de los tejidos, la administración sistémica de los antibióticos reduce la placa y la gingivitis y hace más lenta la pérdida ósea.⁴⁵

ADMINISTRACION SISTEMICA DE ANTIBIOTICOS

El uso de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales se basa en la naturaleza infecciosa de las mismas. De manera ideal, los microorganismos causantes se identifican y se seleccionan para utilizarlos en pruebas de sensibilidad antibiótica.

Gibson, menciona que un antibiótico ideal para utilizar en la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal debe ser:

- † Ser específico para patógenos periodontales
- † No tóxico.
- † Económico.
- † Ser bactericida.
- † No producir resistencia.
- † Su eficacia no debe ser reducida por acción de líquidos orgánicos: exudado, proteínas y enzimas.
- † Permanecer el tiempo necesario.

Los antibióticos sistémicos alcanzan niveles terapéuticos en el periodonto debido a que se excretan en la saliva, o en líquido crevicular gingival

PRECAUCIONES EN EL USO DE LOS ANTIBIOTICOS.

Las reacciones adversas a las drogas suelen clasificarse bajo los títulos de intolerancia, idiosincrasia y alergia. En la intolerancia los efectos característicos del fármaco aparecen con una dosis muy pequeña. En la idiosincrasia, el individuo reacciona al fármaco de una manera no característica que no podía preverse basándose en la experimentación en animales. En alergia, el paciente se sensibiliza el fármaco y responde al mismo con una reacción de tipo alérgico o anafiláctico. El efecto perjudicial de muchos medicamentos, especialmente los efectos tóxicos, está relacionado con factores tales como la dosificación, la duración de la

administración, la edad del paciente y el estado de las funciones renales y hepáticas.⁴⁶

Durante fase I, se han utilizado diversos antibióticos como:

- ‡ Tetraciclina.
- ‡ Minociclina.
- ‡ Doxiciclina.
- ‡ Metronidazol.
- ‡ Amoxicilina.

Estos antibióticos, inhiben la patología periodontal, y cada uno de ellos son específicos para cada patología periodontal. Estos antibióticos, deben su eficacia a los altos niveles presentes en el surco. Para que los antibióticos sean efectivos, estos deben penetrar dentro del fluido del surco gingival y conservar altas concentraciones.⁴⁷ En este estudio se utilizaran los siguientes antibióticos :

- ‡ Tetraciclina.
- ‡ Metronidazol.

TETRACICLINAS.

Historia.- La obtención de las tetraciclinas fue el resultado de la búsqueda sistemática en muestras de tierra obtenida de diversas partes del mundo, para detectar microorganismo que produjeran antibióticos. El primero de estos compuestos, la clortetraciclina, se introdujo en clínica en 1948. Al definir su actividad in vitro, su eficacia en infecciones experimentales y propiedades farmacológicas, rápidamente se utilizaron en forma amplia en farmacoterapia (Dowling, 1955; Lepper, 1956). Las tetraciclinas es un grupo de drogas que es considerada un antibiótico de amplio espectro, ellas han sido utilizadas en gran medida para el tratamiento de enfermedades periodontales. Existen diferencias específicas útiles entre las tetraciclinas,

pero son fármacos bastantes semejantes. Ejercen un efecto anticolagenasa

que inhiben la destrucción de tejido y ayuda a la regeneración ósea. La minociclina y la doxiciclina, que son los fármacos más lipófilos, por lo común son los más activos y les sigue en acción la tetraciclina.

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos producidos de manera natural en ciertas especies de *Streptomyces* o derivados semisintéticos. Poseen un efecto bacteriostático sobre las bacterias gram (+) y muchos gram (-), anaerobios, rickettsias, micoplasmas, clamidia y algunos protozoos. Son antibióticos que inhiben la síntesis de proteínas al nivel de las uniones de transferencia del ácido ribonucleico a los complejos ácidos a los ribosomas. Inhiben la síntesis de proteínas en las bacterias y en un grado mucho menor en las células eucariotas. Tetraciclina, Doxiciclina y Minociclina son usadas frecuentemente en infecciones humanas, por su relativa seguridad y espectro antibacterial.⁴⁸ El modo de acción de la Tetraciclina es inhibir la síntesis de proteínas para prevenir la multiplicación de nuevos aminoácidos y exista crecimiento de cadenas peptídicas.⁴⁹

En algunos estudios el uso de tetraciclinas sistémica limita y beneficia el efecto, utilizando parámetros microbiológicos y clínicos.^{50, 51, 52} El uso sistémico de antibióticos de amplio espectro como la Tetraciclina, sin embargo existe cierto riesgo de inducir la resistencia a esta droga.^{53, 54}

Las Tetraciclinas, son únicas en su clase ya que posee mayor concentración en el fluido gingival que en sangre su concentración en surco es de 2 a 10 veces mayor que en el suero. (Ciancio y col. 1982- 3 a 30 µg/ml) La posible explicación de las concentraciones, es que los antibióticos se adhieren a la raíz y cuando son liberados son todavía biológicamente activo. Esta propiedad ayuda a crear un reservorio de antibiótico activo que no es fácilmente desalojado de la bolsa periodontal por el flujo de líquido gingival.⁴⁷

De los microorganismos presentes en el surco la flora subgingival es susceptible en 90-95%. Las tetraciclinas son ampliamente usadas en el tratamiento de la periodontitis juvenil. Las tetraciclinas son aceptadas para combinarse con el tratamiento periodontal convencional, las cuales incluyen raspado y alisado, procedimientos quirúrgicos así como mantenimiento periodontal en periodontitis del adulto, su uso muestra un beneficio significativo clínico y microbiológico. Cuando el tratamiento con tetraciclina se detiene, la flora patógena vuelve rápidamente y la pérdida de inserción continúa ⁴⁷

Uno de los microorganismos altamente susceptible a la tetraciclina es el *A. Antinomycetemcomitans*, es altamente susceptible por eso su uso en fase I, ya que este microorganismo es resistente a diversos antibióticos. Son de importancia ya que inhiben la actividad de la colagenasa hísticas y bacterianas. (Golub y col. 1984) La tetraciclina sistémica elimina las bacterias de los tejidos que junto al raspado y alisado radicular demuestra detener la pérdida ósea y suprimir a *A. Actinomycetemcomitans*. Esta forma combinada de tratamiento permite la eliminación mecánica de los depósitos en la superficie radicular y eliminación de las bacterias patógenas dentro de los tejidos. Con este método se observa un aumento postratamiento de los niveles de hueso. En periodontitis, el uso de tetraciclinas como coadyuvante al raspado y alisado radicular, al inicio reduce la inflamación.

Las tetraciclinas han sido investigadas, usadas en algunos pacientes que no responden a un tratamiento convencional. ^{55, 56}

La eficacia clínica de las tetraciclinas en el tratamiento de la enfermedad periodontal ha sido descrita en varios estudios (Ciancio, 1976; Slots y Rosling, 1983). Aunque hay diversas opiniones sobre los beneficios en la terapéutica con éstas (Listgarten y col., 1978; Slots y col., 1979) la mayor parte de los estudios demuestran el efecto benéfico de las tetraciclinas sistémicas más allá del obtenido con sólo el raspado y alisado radicular o la cirugía, en especial en periodontitis juvenil localizada (Zambon y col., 1986;

Mandell y Soncransky, 1988).

Eliminación. - La vía principal de eliminación de casi todas las tetraciclinas es el riñón.

Efectos adversos. -

Irritación de vías intestinales como ardor y molestias epigástricas, molestias abdominales.

Náusea y vómito.

Diarrea.

Fotosensibilidad.

Toxicidad renal y en hígado.

Efectos en los dientes.

Reacciones por hipersensibilidad. Después de utilizar cualquiera de las tetraciclinas surgen reacciones cutáneas que incluyen erupciones, urticaria, erupciones medicamentosas fijas y dermatitis exfoliativa generalizada aunque son cuadros infrecuentes. Entre las respuestas alérgicas más intensas están angioedema y anafilaxia; pueden aparecer reacciones anafilactoides incluso después de la ingestión de estos compuestos. Otros efectos que se han atribuido a la hipersensibilidad son ardor de ojos, queilosis, glositis atrófica o hipertrófica, prurito anal o vulvar y vaginitis. Los efectos mencionados suelen persistir semanas o meses después de interrumpir el uso de tetraciclinas. Cuando se usan los medicamentos mencionados, a veces surgen fiebre de diverso grado y eosinofilia. También se ha observado asma. Es frecuente la sensibilización cruzada ente las diversas tetraciclinas.

Resistencia a la tetraciclina. Se ha referido que una gama de bacterias bucales presenta resistencia a la tetraciclina y a la Minociclina 4 µg/ml; sin embargo la mayor parte de los microorganismos resistentes no aparecen en la flora periodontal patógena. Cerca del 50% de los estreptococos de la placa, como el *S. Sanguis* son resistentes a estas concentraciones, y solo con 5 al 15% otras especies y géneros son resistentes a las cantidades de tetraciclinas concentradas en líquido gingival. Los microorganismos

cultivables más frecuentes de la bolsas, resistentes a las tetraciclinas a concentraciones de 1 microgramo por mililitro son *S. Sanguis*, *B. Pārvara*, *S. Mitis*, " *Vibrios anaerobios*" y *Actinomyces naeslundii*.

Los tres mecanismos principales por lo que surge tal fenómeno son:

- 1) menor acumulación de tetraciclina como resultado de reducción en la penetración del antibiótico al germen patógeno o " adquisición " de una vía de salida que depende de energía;
- 2) menor acceso de la tetraciclina al ribosoma por la presencia de proteínas que los protegen, y
- 3) Inactivación enzimática de las tetraciclinas (Speer y col., 1992).

Después de ingerir 200 mg de doxiciclina, se logra en dos horas una concentración plasmática máxima de 3 µg/ml, misma que se conserva por arriba de 1 µg/ml durante 8 a 12 h. Posee una vida media de 16 18 h. Y se absorbe mejor que la tetraciclina, oxitetraciclina o democlociclina.

METRONIDAZOL -

Historia.-

El descubrimiento de la azomicina (2-nitroimidazol) en 1955 y la demostración de sus propiedades tricomonocidas por parte de Horie (1956) fueron los puntos de partida de la síntesis química y el estudio biológico de muchos nitroimidazoles

Farmacología.-

Es un componente sintético de nitroimidazol, desarrollada en Francia para tratar infecciones de protozoarios; es un bactericida con una extensa actividad *in vitro* en contra de organismos anaerobios y se cree que rompe la síntesis del DNA bacteriano en condiciones en las cuales hay una posible reducción; Es un antibiótico de amplio espectro y activo contra varias especies de bacterias anaerobias.57,58

Una vez ingerido el compuesto por lo común se absorbe de manera completa y rápida, y aproximadamente una hora después de ingerir una sola dosis de 500 mg se obtiene concentraciones plasmáticas de 10 µg/ml, aproximadamente (las concentraciones efectivas medias del compuesto son de 8 µg/ml o menos en el caso de casi todos los protozoos y bacterias sensibles). La vida media del metronidazol en plasma es de unas ocho horas, metabolizándose en hígado. El metronidazol penetra dentro del fluido gingival logrando niveles comparables con los logrados en suero sanguíneo pero no ha demostrado un efecto mayor que el de las tetraciclinas.⁵⁹

Estudios en animales experimentales⁶⁹ y en humanos^{70,71, 72, 73} muestran la eficacia del metronidazol en el tratamiento de la gingivitis y periodontitis. Este fármaco administrado de manera sistémica (750 mg a 1000 mg/día durante 2 semanas) reduce el crecimiento de la flora anaerobia, incluidas las espiroquetas, y disminuye los signos clínicos e histopatológicos de la periodontitis. (Loesche)

Es usado ampliamente en tratamientos crónicos de la enfermedad periodontal^{60, 61}. El uso del metronidazol es más atractivo ya que selecciona a los anaerobios y estos limitan los efectos comparándolos con la tetraciclina. El tratamiento con metronidazol da como resultado, la reducción en el número de bacterias asociadas a la placa subgingival.^{62, 63, 64}

Recientes publicaciones indican que el metronidazol es usado frecuentemente en el tratamiento de microorganismos anaerobios, parásitos e infecciones vaginales no específicas.⁶⁵

El metronidazol posee un espectro extraordinariamente amplio de actividad antiprotozoica y antimicrobiana que se utiliza con ventaja en humanos. El metronidazol es un poderoso bactericida que en bajas concentraciones para muchos anaerobios tales como Bacteroides, fusobacteria y treponema.⁶⁶

Van Osten et. Al. También ha reportado que la terapia con este antibiótico disminuye el total de números y la colonización, sin embargo, el *F. Nucleatum*, *E. Corrodens* y otros microbios facultativos no son sensibles ⁶⁷ Por eso la importancia de administrarlo en combinación con otros antibióticos

Este antibiótico fue el primero utilizado en el tratamiento de GUNA y más tarde de enfermedad periodontal, el metronidazol reduce en la flora anaerobia especialmente los bacteroides de pigmento negro y espiroquetas. Loesche y cols., encontraron que 250 mg de metronidazol administrado tres veces al día durante una semana ⁷⁵ es benéfico para los pacientes con una infección periodontal anaerobia diagnosticada. Además han investigado el efecto combinado de metronidazol con raspado y alisado a corto y largo plazo.

Metronidazol, como complemento a un raspado y alisado radicular rigurosos produjo una reducción importante en la necesidad de cirugía cuando se comparó con el raspado y alisado radicular simple.

Entre de los efectos colaterales del metronidazol, tiene un efecto de anta bus cuando se ingiere alcohol. La respuesta por lo general es proporcional a la cantidad ingerida y puede producir cefaleas, xerostomía, sabor metálico, diarrea, calambres graves, náuseas y vómitos. Durante la terapéutica pueden observarse lengua saburral, glositis y estomatitis. Los productos que contienen alcohol se evitan durante el tratamiento y por lo menos un día después de suspenderlo. El metronidazol también inhibe el metabolismo de la warfarina. A los pacientes que se les somete a un tratamiento de anticoagulantes, no se les debe administrar metronidazol por que prolonga el tiempo de protrombina. ⁷⁴ También se debe evitar a pacientes a quien se administra litio.

Los antibióticos sistémicos pueden ser capaces de erradicar la colonización de patógenos periodontales de mucosa bucal y otros sitios. La posibilidad de erradicar a estos patógenos, reducen el riesgo de la

recolonización subgingival y la futura actividad de la enfermedad.⁶⁸

El tratamiento con antibióticos reduce la necesidad de tratamiento quirúrgico, reduciendo las proporciones de espiroquetas, *P. Intermedia* pero no muy efectivo contra el *A. Actinomycetemcomitans* y *Eikenella corrodens*, esto restringe su uso en periodoncia.

Ambos antibióticos son muy utilizados, por sus beneficios, como coadyuvantes en fase I, de la terapia periodontal. Por lo tanto los utilizamos en el presente estudio.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

HIPOTESIS.

Si administramos tetraciclina o metronidazol durante la fase I del tratamiento periodontal, entonces disminuirá más la profundidad de las bolsas, en comparación con el grupo testigo.

MATERIAL Y METODOS.

Este es un estudio de tipo longitudinal, prospectivo y experimental. La población de estudio se constituyó por los pacientes que acudieron a la clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala durante, los semestres 2000-2 y 2001-1 Para esta investigación, se seleccionaron 30 pacientes que mostraron las siguientes características:

recolonización subgingival y la futura actividad de la enfermedad.⁶⁸

El tratamiento con antibióticos reduce la necesidad de tratamiento quirúrgico, reduciendo las proporciones de espiroquetas, *P. Intermedia* pero no muy efectivo contra el *A. Actinomycetemcomitans* y *Eikenella corrodens*, esto restringe su uso en periodoncia.

Ambos antibióticos son muy utilizados, por sus beneficios, como coadyuvantes en fase I, de la terapia periodontal. Por lo tanto los utilizamos en el presente estudio.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

HIPOTESIS.

Si administramos tetraciclina o metronidazol durante la fase I del tratamiento periodontal, entonces disminuirá más la profundidad de las bolsas, en comparación con el grupo testigo.

MATERIAL Y METODOS.

Este es un estudio de tipo longitudinal, prospectivo y experimental. La población de estudio se constituyó por los pacientes que acudieron a la clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala durante, los semestres 2000-2 y 2001-1 Para esta investigación, se seleccionaron 30 pacientes que mostraron las siguientes características:

CRITERIOS DE INCLUSION.

- ‡ Sexo indistinto.
- ‡ Sondeo ≥ 5 mm.
- ‡ Pacientes sin enfermedades sistémicas.
- ‡ Edad de 15 a 55 años.
- ‡ Paciente con más del 50 % de los dientes con periodontitis.
- ‡ No haber recibido antibioticoterapia durante los últimos 3 meses.
- ‡ Pacientes no embarazadas, ni en periodo de lactancia.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- ‡ Pacientes con extracción indicada en más del 50 % de los dientes.
- ‡ Pacientes con periodontitis con profundidad de bolsas < 5 mm.
- ‡ Dientes con surco de desarrollo, fracturados, etc.
- ‡ Pacientes con hiperplasia gingival.
- ‡ Pacientes bajo tratamiento anticonceptivo.
- ‡ Pacientes con antecedentes de alergia a los antibióticos utilizados en el presente estudio.

A todos los pacientes se les realizó expediente completo, el cual comprende: historia clínica, serie radiográfica, fotografía clínica. Se efectuó el sondeo en milímetros de las caras mesial, medio y distal tanto de la zona vestibular como de la palatina y/o lingual. Los criterios de calibración utilizados durante el sondeo, fue que los números >0.5 se toma el número inmediato superior y en números <0.5 se registra el número inmediato inferior.

Utilizando guantes, cubrebocas, sonda periodontal codificada PCP 12, ambos de la marca Hu- Friedy. Los datos se registraron en la hoja de recopilación previamente diseñada (anexo)

A cada uno de los pacientes se realizó control personal de placa, el cual incluye técnicas de cepillado, uso de auxiliares, raspado y alisado con curetaje cerrado, utilizando cavitron y curetas Gracey 7-8 y 13-14, Hu-Friedy.

Se dividió el universo en tres grupos, a, b y c

Grupo A: Se les administró hidrato de doxiciclina, nombre comercial " vibramicina ", 100 mg. Del laboratorio Pfizer. Dosis: 1 cápsula cada 12 horas por vía oral por 14 días.

Grupo B: Metronidazol, nombre comercial " Flagyl " 250 mg. Cada 8 horas por vía oral, durante 14 días.

Grupo C: Ningún antibiótico.

Después de terminar la fase I, a los 30 días se realizó el sondeo para reevaluar la profundidad y se registraron los resultados obtenidos utilizando el programa EXCEL.

PRUEBAS ESTADÍSTICAS A EMPLEAR EN EL ANALISIS DE LOS RESULTADOS.

Se realizó el análisis descriptivo de los datos obtenidos y mediante ANOVA, se valoraron los resultados obteniendo promedios de los tres grupos se compararon entre sí los resultados de cada uno. Para determinar si existe diferencia significativa entre los tres grupos. Posteriormente se realizó la prueba T-student para determinar cual grupo tuvo mejor

resultado. Se grafico los resultados obtenidos mediante un grafico de barras.

CONSIDERACIONES ETICAS Y LEGALES.

En el presente trabajo los investigadores cumplen con la declaración de Helsinki en la cual menciona que el propósito de la investigación biomédica que involucra a seres humanos debe ser el mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el entendimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad y además la investigación biomédica que involucre seres humanos, debe ser conducida sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínico competente. La responsabilidad para los sujetos humanos debe ser siempre descansar sobre una persona médicamente calificada y no en el sujeto de experimentación, aun cuando el sujeto haya dado su consentimiento. El médico debe obtener el consentimiento por escrito. Dentro de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Secretaria de Salud 1987, en el artículo 13 menciona que todo sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respecto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. El presente estudio cumple con el Reglamento de Seguridad y Coordinación en Materia de Investigación para la Salud en la UNAM. Se les dará información a las pacientes a fin de que den su autorización para el estudio. Los pacientes fueron enterados ampliamente de la investigación a realizar. Conscientes de la causa por la que se utilizó tetraciclina y metronidazol, de las consecuencias de estos antibióticos así como lo que se pretendía obtener por medio de esta investigación. El paciente firmó un documento de consentimiento para ser seleccionado. (anexo)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

resultado. Se grafico los resultados obtenidos mediante un grafico de barras.

CONSIDERACIONES ETICAS Y LEGALES.

En el presente trabajo los investigadores cumplen con la declaración de Helsinki en la cual menciona que el propósito de la investigación biomédica que involucra a seres humanos debe ser el mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el entendimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad y además la investigación biomédica que involucre seres humanos, debe ser conducida sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínico competente. La responsabilidad para los sujetos humanos debe ser siempre descansar sobre una persona médicamente calificada y no en el sujeto de experimentación, aun cuando el sujeto haya dado su consentimiento. El médico debe obtener el consentimiento por escrito. Dentro de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Secretaria de Salud 1987, en el artículo 13 menciona que todo sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respecto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. El presente estudio cumple con el Reglamento de Seguridad y Coordinación en Materia de Investigación para la Salud en la UNAM. Se les dará información a las pacientes a fin de que den su autorización para el estudio. Los pacientes fueron enterados ampliamente de la investigación a realizar. Conscientes de la causa por la que se utilizó tetraciclina y metronidazol, de las consecuencias de estos antibióticos así como lo que se pretendía obtener por medio de esta investigación. El paciente firmó un documento de consentimiento para ser seleccionado. (anexo)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Elaboración de protocolo de investigación.	14/Noviembre/2000
Realización de expediente clínico, Fase I.	4/Diciembre/2000
Revaloración de Fase I.	10/Enero/2001
Evaluación de resultados.	Febrero 2001
Elaboración del 1er. borrador.	Marzo/2001
Informe final.	Abril/2001

RESULTADOS.

GRUPO A Media total mm.	ANTES	DESPUÉS	DIFERENCIA
Paciente 1	3.7	2.9	0.8
Paciente 2	3.7	2.6	1.1
Paciente 3	3.6	3.2	0.4
Paciente 4	4.5	3.5	1
Paciente 5	4.1	3.3	0.8
Paciente 6	3.5	3.5	0
Paciente 7	4.9	4.6	0.3
Paciente 8	3.8	3.6	0.2
Paciente 9	5.3	5.1	0.2
Paciente 10	4.9	4.4	0.5

GRUPO B Media total	Antes	Después	Diferencia
Paciente 1	3.7	2.6	1.1
Paciente 2	5.1	4.1	1
Paciente 3	5.2	4.4	0.8
Paciente 4	4.5	3.9	0.6
Paciente 5	4.1	3.4	0.7
Paciente 6	3.6	3.3	0.3
Paciente 7	3.4	3.3	0.1
Paciente 8	3.3	2.6	0.7
Paciente 9	3.1	3.0	0.1
Paciente 10	4.5	3.8	0.7

GRUPO C Media total mm	Antes	Después	Diferencia
Paciente 1	3.89	4.06	- 0.16
Paciente 2	3.5	3.9	- 0.4
Paciente 3	4.06	3.1	0.96
Paciente 4	4.5	4.9	- 0.4
Paciente 5	5.1	4.7	0.4
Paciente 6	4.1	4.5	- 0.4
Paciente 7	2.9	3.2	- 0.3
Paciente 8	3.0	3.4	- 0.4
Paciente 9	5.8	6.1	- 0.3
Paciente 10	3.6	3.4	0.2

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE RESULTADOS.

GRUPO A	Antes	Después	Diferencia
Media	4.200	3.67	0.53
Varianza	0.422	0.622	- 0.2
Desviación estándar	0.650	0.789	- 0.139
Error estándar	0.205	0.249	- 0.044
Mediana	3.95	3.5	0.45
Rango	1.8	2.5	- 0.7
Valor mínimo	3.5	3.6	- 0.1
Valor máximo	5.3	5.1	0.2
Moda	3.7, 4.9	3.5	

GRUPO C Media total mm	Antes	Después	Diferencia
Paciente 1	3.89	4.06	- 0.16
Paciente 2	3.5	3.9	- 0.4
Paciente 3	4.06	3.1	0.96
Paciente 4	4.5	4.9	- 0.4
Paciente 5	5.1	4.7	0.4
Paciente 6	4.1	4.5	- 0.4
Paciente 7	2.9	3.2	- 0.3
Paciente 8	3.0	3.4	- 0.4
Paciente 9	5.8	6.1	- 0.3
Paciente 10	3.6	3.4	0.2

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE RESULTADOS.

GRUPO A	Antes	Después	Diferencia
Media	4.200	3.67	0.53
Varianza	0.422	0.622	- 0.2
Desviación estándar	0.650	0.789	- 0.139
Error estándar	0.205	0.249	- 0.044
Mediana	3.95	3.5	0.45
Rango	1.8	2.5	- 0.7
Valor mínimo	3.5	3.6	- 0.1
Valor máximo	5.3	5.1	0.2
Moda	3.7, 4.9	3.5	

GRUPO B	Antes	Después	Diferencia
Media	4.05	3.44	0.61
Varianza	0.561	0.372	0.189
Desviación estándar	0.749	0.610	0.139
Error estándar	0.237	0.193	0.044
Mediana	3.9	3.35	0.55
Rango	2.1	1.8	0.3
Valor mínimo	3.1	2.6	0.5
Valor máximo	5.2	4.4	0.8
Moda	4.5	2.6, 3.3	

GRUPO C	Antes	Después	Diferencia
Media	4.04	4.12	-0.08
Varianza	0.814	0.887	-0.073
Desviación estándar	0.902	0.942	-0.04
Error estándar	0.285	0.298	-0.013
Mediana	0.397	3.98	-3.583
Rango	2.9	3	-0.1
Valor mínimo	2.9	3.1	-0.2
Valor máximo	5.8	6.1	-0.3
Moda	No hay moda	3.4	

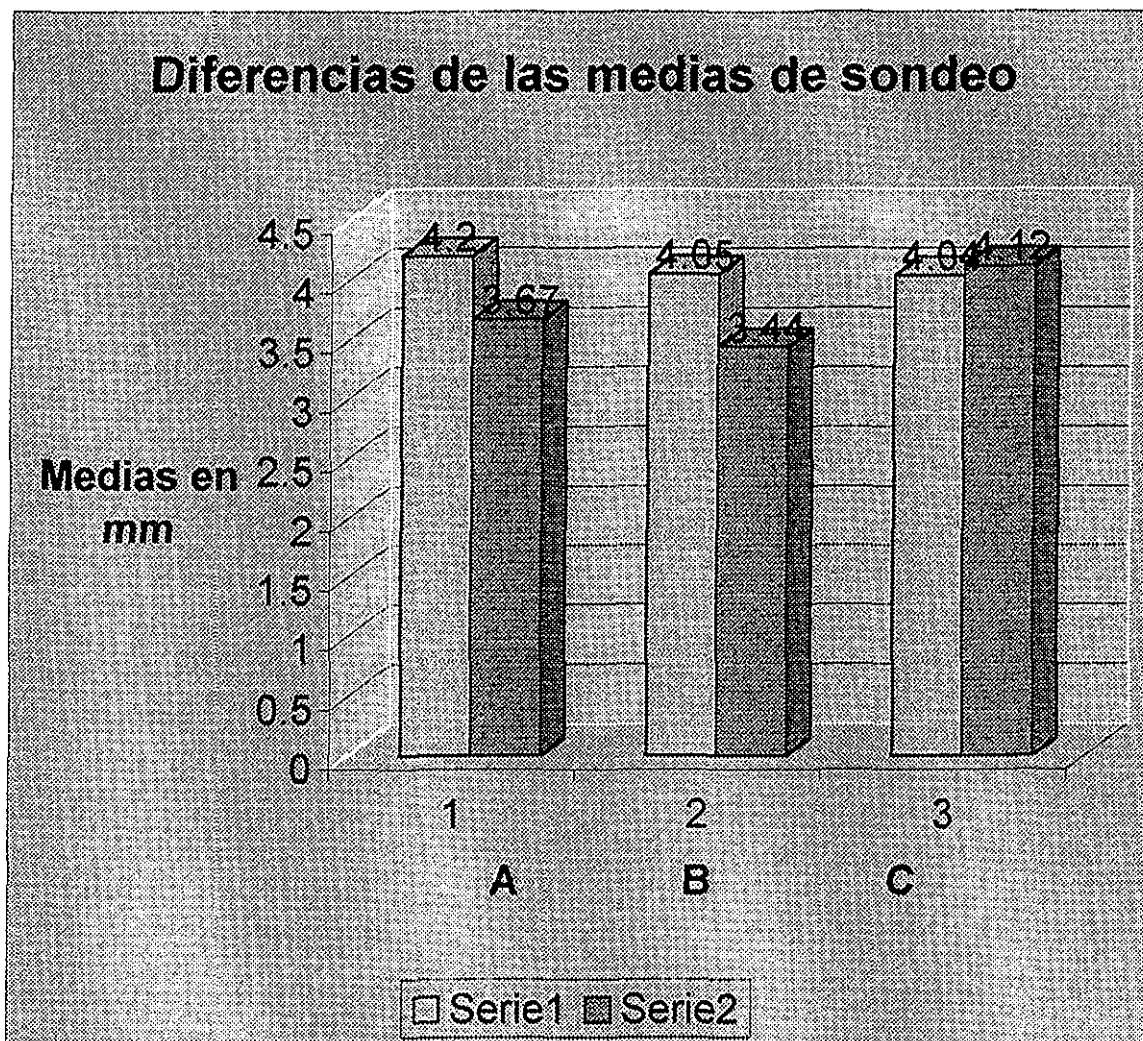
Como puede distinguirse en los cuadros del grupo C, al que no se le administró antibiótico, la diferencia entre las medias de las mediciones realizadas antes del tratamiento y después del tratamiento, es de un aumento de la profundidad al sondeo promedio de 0.08, mientras que el grupo A al cual se le administró Vibramicina, hubo disminución de la profundidad al sondeo con un promedio de 0.53 y en el grupo B al cual se le administró Metronidazol con un promedio de 0.61.

En el grupo C, 7 pacientes mostraron aumento en la profundidad al sondeo, mientras que en solo 3 hubo disminución de la profundidad al sondeo. En los grupos A y B todos los pacientes mostraron disminución a la profundidad al sondeo. Los resultados anteriores señalan que los grupos que recibieron antibióticos durante la fase I del tratamiento tuvieron una reducción apreciable en la profundidad al sondeo comparados con el grupo C.

Para determinar si existe diferencia significativa entre los grupos, se aplicó la prueba de análisis de Varianza, encontrándose lo siguiente: Con α 0.05 se obtuvo una F mayor que la F crítica, lo que indica que si hay diferencia significativa entre los grupos. Al aplicar la Prueba T para medias de grupos independientes a los datos del Grupo A y C se encontró una probabilidad de diferencia de 99.56 % y entre el grupo B y C de 99.87% , estos resultados indican diferencias significativa con alfa de 0.05.

Se aplicó la misma prueba T entre los grupos A y B, y no se encontró probabilidad de diferencia significativa.

GRAFICA DE RESULTADOS



Serie 1: Medias iniciales.

Serie 2: Medias finales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

Se han realizado estudios, en los cuales se han utilizado antibióticos en combinación con la Fase I de la Terapia Periodontal, comparando así el beneficio de utilizar o no antibióticos. Es importante considerar que los antibióticos si se recomiendan como coadyuvantes para las formas convencionales de Fase I, no como tratamiento único.

Es por ello que la finalidad de este estudio es aportar resultados objetivos en base en un análisis de propiedades del uso de Vibramicina y Metronidazol así como un grupo testigo.

En la presente investigación, se encontró que el grupo testigo, las diferencias entre las medias de los sondeos realizados antes y después del tratamiento, aumentó 0.08, en el grupo A, existió una disminución 0.53 y en el Grupo B, fue de 0.61.

En este estudio, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo que se utilizaron antibióticos; sin embargo entre el Grupo A y C se encontró una probabilidad de diferencia del 99.56% y entre el Grupo B y C de 99.87%, todos estos resultados con un alfa de 0.05.

Finalmente, podemos concluir que es claro que la utilización de antibióticos en combinación con la Fase I es coadyuvante para disminuir la profundidad al sondeo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Haffajee AD, Socransky SS: Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Period* 2000, 5: 78-111, 1994.
- 2 Aleo J et al: the presence and biological activity of cementum bound endotoxin. *J. Period*, 45:672, 1974.
- 3 Aleo J et al: In vitro attachment of human gingival fibroblast to root surfaces. *J Period Res* 15: 10, 1980.
- 4 Socransky SS, Haffajee AD: Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Period* 2000. 5: 7-25, 1994.
- 5 Loe H et al: Experimental gingivitis in man. *J Period*, 36: 177, 1965.
- Senco RJ, Evans RT, Ellison SA: Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. *Jada*, 78: 1016-1036, 1969.
- 6 Socransky SS: Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. *J Period*, 48:497-1977.
- Theilade et al: : Experimental gingivitis in man. *J Period*, 1:1, 1966.
- 9 American Academy of Periodontology: News, 1983.
- 10 Calandriello M, Carnevale G, Ricci G; *Parodontología*. Cides Odonto, 89, Torino 1983.
- 11 Listgarten MA: Structures of subgingival dental plaque, in: Socransky SS: Microbiology of periodontal disease Present status and future considerations. *J Period*, 48:497-1977.
- 12 Zambon -J: Microbiologia della malattia parodontale, in: Genco J, Goldman HM; Cohen DW (eds), *Parodontologia contemporanea* Cides Odonto, 147-160, Torino 1993.
- 13 Bass CC, Johring IM; *Alveolodental pyorrhea*, WB Saunders So, Philadelphia 1915.
- 14 Socransky et al: Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases. *J Clin Period*, 14; 558-593, 1987.
- 15 Dirienzo JM, Slots J: Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. *Arch, Oral Biol*, 35 (Suppl): 795-845, 1990.
- 16 Eccheveria JJ, Caffesse RG: Effects of gingival curettage when performed

- one month after root instrumentarion. A biometric evaluation. *J Clin Period*, 10 ; 277-286, 1983.
- 17, Lovdal A et al: Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand*, 19: 557, 1961.
- 18 Waerhaug J: Subgingival plaque and loss of attachment in periodontitis as evaluated on extracted teeth. *J Period*, 48: 125-130, 1977.
- 19 American Academy of Periodontology: Proceedings of the world Workshop in clinical periodontics, Section II:1-20, Chicago, 1989
- 20 Bandersten A, Nilveus R, Egelberg J: 4 years observations of basic periodontal therapy. *J Clin Period*, 14: 438-444, 1987
- ,21, Becker W, Becker N, Ochsenein C, Kerry G, Caffesse R, Morrison EC, Prichard J: A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified widman procedures: results after one year *J Period*, 59: 351-365, 1988.
- 22 Caton J, Bouwsma O, Polson A, Epseland M: Effect of personal oral hygiene and subgingival scaling on bleeding interdental gingiva. *J Period*, 60: 84-90 1989.
- ,23 Ramfjord S, Caffesse R, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL: Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Period*, 14: 445-452, 1987.
- 24 Cercek JF, Kingler RD, Garrett JS, Egelberg J: Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *J Clin Period*, 10: 46-56, 1983.
- 25 Kho P, Smales F, Hardie J: The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *J Clin Period*, 12 : 676-686 1985.
- 26 Lowenguth RA, Greenstein G: Clinical and microbiological periodontal therapy. *Period* 2000, 9: 14-22, 1995.
- 27 Hughes TP, Caffesse RG: Gingival changes following scaling root planig and oral hygiene. A biometric evaluation. *J Period*, 49: 245-252, 1978.
- ,28 Proye M, Caton J, Polson A: Initial healing of periodontal pockets after a single episode of root planing moniored by controlled probing force. *J Period*, 53: 296-301, 1982.

- 29 Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee AD, Westfeld E: Critical probing depths in periodontal therapy. *J Clin Period*, 9: 323-326, 1982.
- 30 Ainamo J, Lie T, Ellingsen BH, Hansen BF: et al: Clinical responses to subgingival application of metronidazole 25% gel compared to effect of subgingival scaling in adult periodontitis. *J Clin Period*, Vol. 19, 9, Part II: 723-729, 1992.
- 31 Claffey N, Loss B, Gantes B, Martin M, Heins P, Egelberg J: The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root planing. *J Clin Period* 15: 163-169, 1988.
- 32 Saglie R, Johanson J, Flotra L: The zone of completely and partially destroyed periodontal fibers in pathological pockets. *J Clin Period*, 2: 198-202, 1975.
- 33 Caton J, Proye M, Polson A: Maintenance of healed periodontal, pockets after a single episode of root planing. *J Period*, 53: 420-424, 1982.
- 34 Dahlen G, Lindhe J, Hanamura H, Okamoto H: The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Period*, 19: 802-809, 1992.
- 35 Beaumont R, O'Leary T, Katrawy A: Relative resistance of long junctional epithelium, adhesions and connective tissue attachment to plaque induced inflammation. *J Period*, 55: 213-223, 1984.
- 36 Waerhaug J: Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control as observed on extracted teeth. *J Period*, 49: 119-134, 1978.
- 37, Caton J, Sander H: The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *J Period*, 50: 462-466, 1979.
- 38, Caton J, Nyman S, Zander H: Histometric evaluations of periodontal surgery II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. *J Clin Period*, 7: 224-231, 1980.
- 39, Lavanchy D, Bickel M, Bachni P: The effect of plaque control after scaling and root planing on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Period*, 14: 295-299, 1987.

- 40 Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B: recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Period*, 11: 193-207, 1984.
- 41 Happer S, Robinson P: Correlatio of histometric, microbial and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. *J Clin Period*, 1987.
- 42 Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Lacono V: Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Period*, 61: 579-584, 1990.
- 43 Shiloah, J, Patters MR: DNA probe analysis of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing, and intra-pocket irrigation. *J Period*, 65: 568-575, 1994.
- 44 Socranski, Sigmun S, Haffajee Anne D. Effect of therapy on periodontal infections *J. Periodontal* 1993; 64, 754-759 b
- 45 Periodontología clínica Carranza. Newman. Octava Edición 1997.
- 46 Enfermedad periodontal avanzada. Prichard. 4ta edición. Editorial Labor.
- 47 Gordon J.M. Walker Clay B. Current Status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. *J. Periodontol.* 1993; 64. Núm. 8 760-771.
- 48 Neu H C The crisis in antibiotic resistance. *Science* 1992; 257:10464-1073 Standiford HC, Tetracyclines and choloramphenicol In: Madell GL, Douglas RG, Bennett Je, eds. Principles and practice of infectious diseases. New York; Churchill Livingston. Inc.; 1990. 284-277.
- 49 Chopra I, Hawkey PM; Hinton M. Review. Tetracycline molecular and clinical aspects: *J. Antimicrobial Agents. Chemother* 1992; 29: 245-277.
- 50 Hellden LB. , Listgarten MA, Lindhe JA. The effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1979; 6:222-230.
- 51 Listgarten MA, Lindhe J., Hellden LB. Effect of tetracycline and/or scalin on human periodontal disease. *J. Clin. Periodontal* 1979; 6:222-230.
- 52 Kornman Ks, Karl EH: The effect of long-term low-dose tetracycline therapy on the subgingival microflora in refractory adult periodontitis. *J. Periodontol.* 1982, 53. 604-610.

- 53, Kornman Ks, Karl EH: The effect of long-term low-dose tetracycline therapy on the subgingival microflora in refractory adult periodontitis. *J Periodontol*. 1982, 53: 604-610.
- 54 Mandel RL, Tripoli CS, Savitt E., Goodson Jm, Socransky SS: The effect of treatment on actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. *J. Periodontol* 1986; 57: 94-99.
- 55 Slots J, Mashimo P, Levine MJ, Genco RJ. Periodontal therapy in humans. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing and of adjunctive tetracycline therapy. *J. Periodontal* 1979, 50; 595-609.
- 56 Haffajee JAD, Dzink JL, Socransky SS. Effect of modified widman flap surgery and systemic tetracycline on the subgingival microbiota of periodontal lesions *J. Clin. Periodontol* 1988; 15: 255-262.
- 57 Davies, AH, McFadzean, J.A., and Squires. S: Treatment of Vincent's stomatitis with metronidazole. *Br Med J* 1: 1149-1964.
- 58 Heijl L, and Lindhe J., The effect of metronidazole on established gingivitis and plaque in beagle dogs. *J. Periodontol* 53: 180. 1981.
- 59 Britt M.R. Pohlod D.J. Serum and crevicular fluid concentrations after single oral dose of metronidazole. *J. Periodontol*. 1986; 57: 104-107.
- 60, Shinn D.L.S Metronidazole in acute ulcerativ gingivitis. *Lancet* 1: 1191. 1962
- 62 Joyston-Bechal S, Smates FC, Duckworth R. Effect of metronidazole on chronic periodontal disease in subjects using a topically applied chlorhexidine gel. *J. Clin Periodontol*. 1984; 11:53-
- 63 Lindhe J, Liljenberg B, Adielson B, Börjersson I. The effect of metronidazole therapy on human periodontal disease. *J. Periodont. Res*. 1982; 17: 524-536.
- 64 Soder P-o, Frithiof C, Winkner S, Et al. The effect of systemic metronidazole after non-surgical treatment in moderate and advanced periodontitis in young adults. *J. Periodontol*. 1990; 61: 281-288.
- 65 Scully BE. Metronidazole. *Med. Clin. N. Am*. 1988. 72: 613-621.
- 66 Greenstein G, The role of metronidazole in the treatment of periodontal disease. *J. Periodontol*. January 1993. 1-14.

- 67 Van Osten MA, Mikx FH; Renagli. Microbial and clinical measurement of periodontal pockets during sequential periods of non treatment mechanical debridement and metronidazole therapy. *J. Clin. Periodontol.* 1987, 14. 197-204.
- 68 Winkelhoff Arie, Rams Thomas. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontology 2000*. Vol. 10. 1996. 45-78
- 69 Heijl H, Lindhe J. The effect of metronidazole on the development of plaque and gingivitis in the beagle dog. *J. Clin. Periodontol.* 6: 197, 1979.
- 70 Duckworth R, Waterhouse JP, Brittan DE, et al Acute ulcerative gingivitis a double blind controlled clinical trial of metronidazole. *Br Dent J.* 120:599,1966.
- 71 Lokovic V, Kenney EB, Carranza FA Jr, Endres B. Effect of metronidazole on human periodontal disease. A clinical and microbiologic study. *J. Periodontol* 54:476, 1983.
- 72 Lindhe J, Liljenberg B, Adielson B, Borjesson J. Use of metronidazole as a probe in the study of human periodontal disease. *J Clin Periodontal* 10:100,1983.
- 73 Loesche WJ, Giordano JR, Hujuel P; et al Metronidazole in periodontitis Reduced need for surgery. *J. Clin Periodontol.* 19:103, 1992
- 74 Cariología Newburn
- 75 Periodontología Clínica Carranza, Newman. 8 va. Edición.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio de Administración de antibióticos y vía oral en la Fase I de la terapia periodontal, que se realizará en la clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala (16-17 /Mayo 2001) cuyos objetivos son determinar la efectividad de su uso, para disminuir la profundidad al sondeo.

Estoy consciente de que los procedimientos para lograr los objetivos necesarios, se realizará el expediente completo. Se me administrará antibiótico y estoy consciente de el beneficio de su uso en la fase I de la Terapia Periodontal. Entiendo que del presente estudio se derivará el siguiente beneficio: conocer cual antibiótico de los utilizados es el que da mejores resultados y el tiempo optimo que se deben utilizar

Es de conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee Así como también solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en el estudio.

Fecha: _____

Firma: _____