



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**YODO-POVIDONA COMO UN DESINFECTANTE DE
LA BOLSA PERIODONTAL**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

DAVID GERARDO MILLÁN VELÁZQUEZ.

DIRECTOR: MTRO. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2004

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'D. B. Velázquez', is written over the date.



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.



Agradezco a todas las personas que me ayudaron en este proceso en el que me estoy formando y al apoyo que cada uno de ellos me dio, amigos, compañeros, maestros y familiares que estuvieron junto a mi.

gracias

A mis padres y hermanos por haberme apoyado en todo momento cuando lo necesite y poder guiarme en el camino que elegí a seguir adelante, haberme hecho un buen hijo y un buen hermano.

Gracias familia

A una persona que a entrado a mi vida y me a apoyado en todo lo que he realizado y ha estado junto a mi en momentos importantes de mi vida dandome su amor y comprensión.

gracias Gaby

Especialmente a unas personas que me brindaron todo su amor y cariño y que con esto me hacen cumplir una promesa que me ayudó a superar todos los obstáculos que me pusieron durante este proceso y aunque no esten aquí; va dedicado a ellos donde quiera que estén.

gracias viejitos



ÍNDICE	3
INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO 1	
1. PERIODONTITIS	9
1.1 Características clínicas e histopatológicas de la enfermedad periodontal	10
1.1.1 Inflamación gingival	10
1.1.2 Lesión gingival inicial	10
1.1.3 Lesión gingival temprana	11
1.1.4 Lesión gingival establecida	12
1.1.5 Lesión gingival / periodontal avanzada	13
1.2 Características microbiológicas	13
1.2.1 Salud periodontal	14
1.2.2 Gingivitis	14
1.2.3 Periodontitis	15
CAPITULO 2	
2. TERAPIA PERIODONTAL	18
2.1 Terapia no quirúrgica	18
2.1.1 Objetivos de la terapia no quirúrgica	21
2.2 Terapia quirúrgica	21
2.2.1 Objetivos de la terapia quirúrgica	22



CAPITULO 3

3.TERAPIA ANTIMICROBIANA	24
3.1 Agentes antimicrobianos	24
3.1.1 Vía local	24
3.1.2 Vía sistémica	25
3.2 Antibióticos	26
3.3 Antisépticos	30
3.3.1 Antecedentes	31
3.3.2 Clorhexidina	36
3.3.3 Listerine	39
3.3.4 Triclosan	40

CAPITULO 4

4. TERAPIA PERIODONTAL ANTIMICROBIANA	42
4.1 Patógenos periodontales	44
4.2 Biopelícula	44
4.3 Fallas en la terapia	45
4.4 Uso de antisépticos	46

CAPITULO 5

5. YODO POVIDONA COMO DESINFECTANTE DE LA BOLSA PERIODONTAL	50
5.1 Historia	51
5.2 Estructura de la yodo povidona	51
5.3 Espectro y mecanismo de destrucción microbiana	52
5.4 Concentración bactericida (In Vitro)	53
5.5 Concentración bactericida y biopelícula	54



5.6 Reducción de bacterias en saliva y prevención de bacteremias transitorias	55
5.7 Tratamiento de gingivitis	56
5.8 Terapia de mantenimiento	57
5.9 Tratamiento de periodontitis refractaria	58
5.10 Tratamiento de periodontitis crónica	59
5.11 Técnica	61
5.11.1 Irrigación subgingival	62
5.11.2 Penetración de irrigante antimicrobiano	62
5.11.3 Irrigación sin raspado subgingival	63
5.11.4 Irrigación con Raspado Subgingival	63
5.11.5 Aspectos de Seguridad	64
5.11.6 Utilización de Cánulas	65
5.11.7 Utilización con Limpiadores Ultrasónicos	66
5.12 Protocolo Clínico para una Terapia Periodontal Antimicrobiana Efectiva	67
5.12.1 Terapia Preparatoria	68
5.12.2 Terapia de Intervención	68
5.12.3 Terapia de Mantenimiento	69
5.13 Cicatrización	70
5.14 Efectos Secundarios	70
5.15 Resistencia Bacteriana	71
CONCLUSIONES	72
FUENTES DE INFORMACIÓN	74



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son procesos infecciosos, que tradicionalmente son tratados mediante una terapia mecánica que consiste básicamente en la remoción de las bacterias asociadas por medio del control personal de placa, por parte del paciente, y por medio de procedimientos de raspado y alisado radicular, por parte del clínico, seguido por una adecuada fase de mantenimiento con componentes similares. La mayoría de los pacientes tratados de esta manera responden favorablemente, sin embargo, algunos pacientes con formas de periodontitis más agresivas o con factores de riesgo adicionales, no responden como la mayoría, por lo que en ellos sería deseable realizar una terapia antimicrobiana más agresiva para las bacterias, complementando la terapia mecánica con agentes quimioterapéuticos como lo son los antibióticos y los antisépticos.

En décadas pasadas el objetivo principal de la terapia periodontal era la eliminación de las bolsas periodontales; como si las bolsas fueran la enfermedad. Actualmente se considera a la bolsa periodontal como una secuela de la periodontitis, y su importancia radica en que representan nichos ecológicos donde las bacterias pueden desarrollarse. Sin embargo, mediante terapia periodontales bien enfocadas, estas bolsas periodontales pueden ser desinfectadas tanto con procedimientos quirúrgicos como con no quirúrgicos, por lo que el objetivo de la terapia periodontal ya no es la completa eliminación de las bolsas periodontales, si no la supresión, eliminación o control de las bacterias patógenas periodontales que pueden residir en ellas.

El adecuado control microbiológico en el tratamiento de la periodontitis en los últimos años ha hecho un fuerte énfasis en formas de terapia antiinfectiva que hayan demostrado ser efectivas. Así, la utilización de antibióticos específicos, administrados por vía sistémica o local en casos bien seleccionados, han sido predecibles los resultados del tratamiento.



La utilización de antisépticos, sobre todo la clorhexidina, en terapia periodontal, ha permitido incrementar la eficacia del control de la placa supragingival, sin embargo los resultados en el control de la microflora subgingival no han sido satisfactorios. Por lo que sería deseable contar con estrategias quimioterapéuticas, fácilmente accesibles, que tuvieran por objetivo favorecer un mejor control del microambiente subgingival.

Una manera eficaz para controlar los microorganismos patógenos periodontales es mediante el uso de antisépticos en donde hay gran variedad de tipos, tal es el caso de la clorhexidina, triclosan, Listerine y la yodo-povidona entre otros. Sin embargo en fechas recientes han sido publicados resultados satisfactorios con respecto al uso de la yodo-povidona en terapia periodontal por lo que se describirá mas detalladamente y se dará una reseña del uso y sus aplicaciones en el campo de la periodoncia, como un adjunto importante del debridamiento mecánico, para poder lograr un mejor control de las bacterias involucradas en la enfermedad periodontal.



CAPITULO 1



1. PERIODONTITIS

El término "enfermedad periodontal", aunque de uso frecuente, parece ignorar que las patologías periodontales pueden tener muchas etiologías, como infecciones virales y bacterianas, lesiones traumáticas, síndromes congénitos, afecciones auto inmunes o alteraciones ectodérmicas. Cuando uno quiere referirse a las reacciones inflamatorias de los tejidos periodontales inducidas por una acumulación de bacterias en la vecindad de la encía, es más apropiado el nombre de periodontitis o de enfermedades periodontales asociadas a placa.¹

La periodontitis se define como "una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas". La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas periodontales y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica. Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, contorno y consistencia, y sangrado al sondeo, no siempre son indicadores positivos de la pérdida de inserción. Sin embargo, la persistencia de sangrado al sondeo en visitas sucesivas es un indicador confiable de la presencia de inflamación y de potencial ulterior pérdida de inserción. Se comprobó que la pérdida de inserción relacionada con periodontitis avanza en forma continua o bien por brotes episódicos de actividad.²



1.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1.1 INFLAMACIÓN GINGIVAL

Dentro de los 10-20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas, aunque esto varía muchísimo, con algunos individuos intrínsecamente resistentes y otros más propensos a una gingivitis manifiesta. Esta gingivitis se presenta con un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante un suave sondeo. Aun en esta etapa, los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de la placa microbiana con medidas de control eficaces.³

Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles en las primeras etapas de la gingivitis, pero las modificaciones histopatológicas subyacentes son bastante marcadas. Se producen cambios en la red vascular con apertura de muchos lechos capilares. El líquido exudado y las proteínas invaden los tejidos y se produce una penetración de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Al aumentar la infiltración celular, se modifica la composición estructural y celular de los tejidos.³

1.1.2 LESIÓN GINGIVAL INICIAL

Se produce inflamación rápidamente en cuanto se deposita placa en el diente. En 24 horas son evidentes cambios acentuados en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión en cuanto llega más sangre al área. Histopatológicamente, es evidente la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre células endoteliales capilares



adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos y proteínas hacia los tejidos.³

Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo de líquido crevicular gingival, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en el tejido como el surco gingival. Las bacterias y sus productos pueden entonces ser eliminados del surco gingival. Las proteínas plasmáticas que escapan de la microcirculación son proteínas de defensa, como anticuerpos, complemento e inhibidores de proteasas y otras macromoléculas con funciones múltiples.³

1.1.3 LESIÓN GINGIVAL TEMPRANA

La lesión gingival temprana o precoz, se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa. Sólo se puede dar una aproximación del tiempo requerido pues existe una variación acentuada entre distintos seres humanos, aunque quizá sea menos la variación que en los animales. La variación vista en el hombre puede ser debida a diferentes capacidades de retención de la placa tanto del sujeto como del sitio o a diferencias entre los sujetos en rasgos como los niveles hormonales. Histológicamente, los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. El curso, tamaño y cantidad de las unidades microvasculares se reflejan en el aspecto clínico del margen gingival durante esta fase.³

Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión. El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria. De modo similar se produce destrucción de colágeno en el área infiltrada que es necesaria para que los tejidos puedan ser separados para dejar lugar a las



células infiltrantes; se puede considerar un proceso de creación de espacios. Las alteraciones inflamatorias son apreciables clínicamente en esta etapa y aproximándose al término de la segunda semana de acumulación de placa, se pueden hallar depósitos subgingivales.³

Las células basales del epitelio de unión y surcal ahora han proliferado y representan un intento del cuerpo por reforzar la barrera innata a la placa. Se puede ver que el retículo epitelial invade la porción coronaria de la lesión.³

1.1.4 LESIÓN GINGIVAL ESTABLECIDA

Generalmente se produce un refuerzo ulterior del estado inflamatorio mientras continúa la exposición a la placa. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y el surco gingival. Clínicamente, esta lesión presentará una tumefacción edematosa mayor que la "gingivitis temprana" y puede ser considerada una "gingivitis establecida".³

La lesión establecida, como la definieron Page y Schroeder, es la dominada por los plasmocitos. Varios investigadores publicaron que sólo se requieren 3-4 semanas de acumulación de placa para formar una lesión dominada por plasmocitos. No obstante, Brex y cols. demostraron que aun después de seis meses de descuido de la higiene bucal, la fracción plasmocitaria constituía sólo el 10% del infiltrado celular y, claramente, no era el tipo celular predominante. Así, la lesión establecida humana requiere mucho más tiempo.³

En la lesión establecida clásica se ven grandes cantidades de plasmocitos maduros situados principalmente en el tejido conectivo coronario, así como en torno de los vasos. La pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El resultado es que los espacios que han sido privados de colágeno se extienden más profundamente hacia dentro de los tejidos, que entonces quedan disponibles para la infiltración leucocitaria. Durante este tiempo, el epitelio dentogingival continúa proliferando y el retículo epitelial se



extiende más profundamente en el tejido conectivo en un intento por mantener la integridad epitelial y una barrera a la penetración microbiana. El epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie dentaria y tiene una fuerte infiltración leucocitaria, con predominio de neutrófilos que eventualmente migran a través del epitelio hacia la hendidura gingival o bolsa.³

1.1.5 LESIÓN GINGIVAL / PERIODONTAL AVANZADA

La etapa final en este proceso es conocida como lesión avanzada. Al profundizar la bolsa, probablemente debido al epitelio que se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios posteriores destructivos de corta duración y microscópicos, la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en el tejido conectivo. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde la unión cemento-esmalte y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. La lesión ya no está localizada y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo. En general, se acepta que los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante en la lesión avanzada.³

1.2 CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS

La importancia de microorganismos en el desarrollo de todos los tipos de enfermedad periodontal es indiscutible. La densidad microbiana es crítica para el desarrollo de gingivitis y algunos tipos de periodontitis crónica (hipótesis: placa no específica), mientras un tipo de microorganismos puede tener mayor importancia en la iniciación de periodontitis agresiva (hipótesis: placa específica). Estos y otros factores tal como la sinergia microbiana, la



respuesta inmune del hospedero y los factores ambientales determinan la probabilidad de adquirir enfermedad periodontal.⁴

1.2.1 SALUD PERIODONTAL.

La recuperación de gérmenes en sitios con salud periodontal es escasa cuando se coteja con la recuperación en sitios enfermos. Las bacterias relacionadas con la salud periodontal son en su mayoría grampositivas facultativas e integrantes de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* (p- ej-, *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus* y *A. naeslundii*). También se encuentran proporciones pequeñas de especies gramnegativas, con más frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum* y especies de *Capnocytophaga*, *Neisseria* y especies de *Veillonella*. Los estudios microscópicos indican que también es posible identificar algunas espiroquetas o bacilos móviles.⁵

Se ha planteado que ciertas especies bacterianas protegen o benefician al huésped, entre ellas *S. sanguis*, *Veillonella pàrvula* y *C. ochracea*. Es característico que haya cantidades altas en áreas periodontales sin pérdida de inserción (sitios inactivos), pero bajas donde hay destrucción activa del periodonto.⁵

1.2.2 GINGIVITIS

La microbiota inicial de la gingivitis experimental consiste en bacilos grampositivos y cocos grampositivos y gramnegativos. La transición a gingivitis se manifiesta por cambios inflamatorios registrados en los tejidos gingivales. Se acompaña primero de la aparición de bacilos gramnegativos y filamentos; más tarde por espiroquetas y microorganismos móviles.⁵

Las bacterias identificadas en la gingivitis inducida por placa dental (gingivitis crónica) natural consisten en proporciones casi iguales de especies grampositivas (56%) y gramnegativas (44%), así como microorganismos facultativos (59%) y anaerobios (41%). Las especies grampositivas



predominantes incluyen *S. sanguis*, *S. Mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosas*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus micros*. Los gérmenes gramnegativos son de modo predominante *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. párvula* y especies de *Haemophilus*, *Capnocytophaga* y especies de *Campylobacter*.⁵

1.2.3 PERIODONTITIS.

El rasgo sobresaliente de la periodontitis es la pérdida de inserción de tejido conectivo al diente. Numerosas formas de la enfermedad periodontal se hallan en poblaciones de adultos. Dichas variedades se caracterizan por velocidades dispares de progresión y reacciones diversas al tratamiento. Cultivos de microorganismos de placa tomada en sitios con periodontitis revelan porcentajes altos de especies bacterianas anaerobias (90%) gramnegativas (75%).⁵

En la periodontitis los gérmenes cultivados más a menudo en concentraciones altas incluyen *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. Cuando se comparan sitios periodontales activos (esto es, con pérdida reciente de inserción) con otros inactivos (es decir, sin pérdida reciente de inserción), *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* y *B. forsythus* aparecen con valores altos. Asimismo, concentraciones identificables de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *C. Rectus* y *A. actinomycetemcomitans* se relacionan con la progresión de la enfermedad. La eliminación de patógenos bacterianos específicos por medio del tratamiento produce mejor reacción clínica.⁵

Importantes patógenos en la periodontitis son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*. Otros organismos importantes incluyen: *Prevotella intermedia*, *Diasister Pneumosintes*, *Campylobacteri rectus*, *Peptostreptococcus micros*, Especies de *Fusobacterium*, Especies de *Eubacterium*, *Streptococcus* beta-hemolítico,



Especies de *Treponema* y quizás levaduras, *Staphylococcus*, *Enterococos*, *Pseudomonas* y diversos bacilos. *Streptococcus Viridians* puede tener un papel beneficioso en la microbiota periodontal por inhibir el crecimiento de patógenos periodontales.⁴



CAPITULO 2



2. TERAPIA PERIODONTAL

Periodontitis en muchos pacientes es una enfermedad de toda la vida caracterizado por periodos de exacerbación y remisión. En la mayoría de los pacientes, la quimioterapia antiinfectiva y los debridamientos mecánicos puede controlar fácilmente la enfermedad sin la necesidad de la cirugía. Un subconjunto de los pacientes con periodontitis más severas pueden requerir la cirugía, que resulta en casi la completa cura de la infección, por lo menos temporalmente. Adecuadamente administró, virtualmente todos los pacientes con periodontitis pueden retener la dentición de por vida.⁶

Los casos de enfermedad periodontal son por lo tanto enfermedades infecciosas, y pueden ser tratados efectivamente controlando los microorganismos patógenos que se encuentran en la placa supragingival y subgingival. La terapia y la prevención efectiva de la enfermedad periodontal se realiza en base a la desinfección de la boca en su totalidad, incluye el debridamiento profesional, utilización de antisépticos supragingival y subgingivalmente, higiene oral adecuada y, a veces, cobertura antimicrobiana específica y requiere de la participación tanto del paciente como del profesional dental. Sin embargo la anatomía dental, áreas interproximales y las bolsas periodontales pueden hacer difícil realizar el debridamiento y el control de placa para el paciente y el profesional dental.⁴

2.1 TERAPIA NO QUIRÚRGICA

La fase 1 del tratamiento es el primer paso de la secuencia cronológica que constituye la terapéutica periodontal. El objetivo de la fase 1 es modificar o eliminar la causa microbiana y los factores contribuyentes de las enfermedades gingivales y periodontales. El resultado es la detención del avance de la enfermedad y la conservación de la dentición en estado de salud, comodidad y función con estética adecuada. La fase 1 del tratamiento



se denomina de muchas maneras, entre ellas tratamiento inicial, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento relacionado con la causa y tratamiento de la fase etiopática. Todos los términos se refieren a procedimientos realizados para tratar las infecciones gingivales y periodontales hasta la reevaluación de los tejidos.⁷

La reducción y eliminación de los factores causales y contribuyentes de la enfermedad periodontal se alcanzan mediante la eliminación completa del cálculo dental, la corrección de restauraciones defectuosas, el tratamiento de las caries y la institución de un programa diario de control de placa. La fase inicial de la terapéutica se efectúa en todos los pacientes con bolsas periodontales, a quienes después de la reevaluación se les puede practicar una intervención quirúrgica si esto fuera necesario; pero aquellos pacientes con gingivitis o periodontitis crónica leve probablemente no ameritarán un tratamiento quirúrgico. Los procedimientos de la fase 1 de la terapéutica pueden por sí solos resolver los problemas periodontales del paciente o bien pueden constituir un preparatorio del tratamiento quirúrgico.⁷

La fase 1 del tratamiento es una faceta decisiva de la terapia periodontal. Los datos de la investigación clínica indican que el resultado favorable duradero de la terapéutica periodontal depende mucho más del mantenimiento de los logros conseguidos en la fase 1 del tratamiento y menos de técnicas quirúrgicas específicas. Además, la fase 1 brinda la oportunidad de que el odontólogo evalúe la reacción de los tejidos y la actitud del individuo hacia la atención periodontal.⁷

La fase 1 de la terapia tiene objetivos particulares que van más allá de la eliminación de la inflamación y la reducción de la bolsa por medios mecánicos:

1. Evaluación y modificación de los factores de riesgo sistémicos del paciente. Se incluyen, entre otros, enfermedades sistémicas, hábito de



fumar, abuso de sustancias y consumo de medicamentos. La consulta con el médico tratante puede ser una parte necesaria de la fase 1.⁷

2. Eliminación de la placa por el paciente.⁷

Proporcionando al paciente instrucción sobre las técnicas de higiene bucal apropiada (métodos personales de control de la placa).⁷

3. Remoción de la placa microbiana y cálculo de las superficies dentarias.⁷

4. Uso adecuado de sustancias y dispositivos antimicrobianos, incluidos el muestreo de la placa y las pruebas de sensibilidad a antibióticos si fuera posible.⁷

5. Control o eliminación de factores locales contribuyentes:

A. Tratamiento de restauraciones mal adaptadas.

B. Corrección de prótesis mal ajustadas.

C. Restauración de caries.

D. Odontoplastia.

E. Movimiento dentario.

F. Tratamiento de zonas de impactación de alimentos.

G. Tratamiento del traumatismo oclusal.

H. Extracción de dientes irrecuperables.⁷

Al formular el plan de tratamiento de cada individuo no deben dejarse de lado varias consideraciones relativas al desarrollo del tratamiento y secuencia de la fase 1. Incluyen lo siguiente:

- Salud general y tolerancia al tratamiento.
- Número de dientes presentes.
- Cantidad de cálculo supragingival.
- Cantidad de cálculo subgingival.
- Profundidad de bolsa al sondeo (con objeto de determinar el plan de tratamiento, la cantidad de pérdida de inserción es menos relevante que la profundidad de las bolsas).



- Lesiones de furcación.
- Alineación de los dientes.
- Bordes de restauraciones.
- Anomalías del desarrollo.
- Barreras físicas para el acceso (p. Ej., apertura limitada o propensión al reflejo nauseoso).
- Colaboración del paciente.
- Sensibilidad del individuo (necesidad de anestesia o analgesia).⁷

2.1.1 OBJETIVOS DE LA TERAPIA NO QUIRÚRGICA

Los objetivos principales resumiendo lo anterior podemos decir que es controlar o eliminar las caries y la gingivitis y detener el proceso de destrucción de los tejidos, restaurar la función y la estética, y prevenir la recidiva de la enfermedad periodontal.⁸

El objetivo de todas las terapias antiinfecciosas es disminuir el nivel de los microorganismos patógenos y mantener o incluso reforzar los niveles de las especies compatibles con el huésped o beneficiosas para el. ¹

Si se puede alcanzar este objetivo sin el uso de antimicrobianos esta sería la mejor forma terapéutica.⁸

2.2 TERAPIA QUIRÚRGICA

Aunque en un sentido estricto todo el tratamiento instrumental puede considerarse quirúrgico, la terapia quirúrgica abarca las técnicas que incluyen el corte o la incisión intencional del tejido gingival con los siguientes propósitos:

- Controlar o eliminar la enfermedad periodontal.
- Corregir situaciones anatómicas que pueden favorecer la enfermedad periodontal, alterar la estética o impedir la colocación de prótesis correctas.



- Colocar implantes para reemplazar dientes perdidos y mejorar el entorno para su colocación y funcionamiento.9

2.2.1 OBJETIVOS DE LA FASE QUIRÚRGICA

La fase quirúrgica del tratamiento periodontal busca lo siguiente:

1. Mejorar el pronóstico de los dientes y sus sustitutos.
2. Mejorar la estética.

La fase quirúrgica consiste en técnicas que se realizan para el tratamiento de la bolsa y la corrección de alteraciones morfológicas relacionadas, como lo son, defectos mucogingivales. En muchos casos los procedimientos se combinan de modo que una intervención quirúrgica satisface ambos objetivos.9

La finalidad del tratamiento quirúrgico de la bolsa es eliminar las alteraciones de las paredes de la misma, crear un estado estable y fácil de mantener, y promover la regeneración periodontal cuando es posible. Para cumplir con esos objetivos las técnicas quirúrgicas: 1) incrementan la accesibilidad a las superficies radiculares, para hacer posible la eliminación de todos los irritantes microbianos; 2) reducen o eliminan la profundidad de bolsa, lo que permite que el paciente mantenga las superficies radiculares libres de placa, y 3) remodelan los tejidos duros y blandos para alcanzar una topografía armoniosa.9

El segundo objetivo de la fase quirúrgica del tratamiento periodontal es la corrección de los defectos morfológicos anatómicos que pueden favorecer la acumulación de placa y la recurrencia de la bolsa o alterar la estética. Es importante comprender que estos procedimientos no se dirigen a tratar la enfermedad sino que apuntan a modificar los tejidos gingivales y mucosos para corregir defectos que predisponen a la enfermedad. Se practican en tejidos no inflamados y en ausencia de bolsas periodontales.9



CAPITULO 3



3. TERAPIA ANTIMICROBIANA

3.1 AGENTES ANTIMICROBIANOS

Aunque el tratamiento mecánico sólo mejora suficientemente las condiciones clínicas en la mayoría de los casos, los antimicrobianos complementarios administrados de manera local o sistémica pueden, en ciertas situaciones, reforzar los efectos de la terapia. Los antibióticos sistémicos pueden ser un auxiliar útil del tratamiento mecánico de la periodontitis crónica progresiva o de la agresiva. Los pacientes con evidencias de enfermedad progresiva generalizada, pese a una terapia mecánica óptima, también pueden beneficiarse con antibióticos sistémicos.¹⁰

Las zonas que no responden y la enfermedad recurrente localizada pueden ser tratadas con antibióticos de aplicación local. La limpieza mecánica después de la aplicación de los agentes antimicrobianos y el control mecánico de la placa después de la terapia son esenciales para el éxito del tratamiento.¹⁰

Los antibióticos son sustancias que inhiben y matan microorganismos selectivos, generalmente a concentraciones bajas. El propósito de la terapia antibiótica puede ser terapéutica, profiláctica o preventiva.⁴

Un antibiótico ideal para usar en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales debe ser específico para patógenos periodontales, alógeno y atóxico, sustantivo, excluido del uso general para el tratamiento de otros padecimientos y de bajo costo.¹¹

3.1.1 VÍA LOCAL

La administración local de sustancias antimicrobianas, casi siempre directamente en la bolsa, tiene el potencial de suministrar concentraciones más altas en la zona infectada y disminuir posibles efectos sistémicos colaterales.¹¹



La terapia local puede permitir la aplicación de los antimicrobianos a niveles que no se alcanzan por la vía sistémica. Puede ser particularmente satisfactoria si la presencia de los microorganismos objetivos esta confinada a las lesiones clínicamente visibles.¹⁰

Los sistemas de administración local de los fármacos son modos de aplicación en áreas confinadas. Para el tratamiento de la enfermedad periodontal, la administración local de fármacos antimicrobianos va desde la simple irrigación de la bolsa, con la colocación de ungüentos y geles con el fármaco, hasta los dispositivos sofisticados para liberación continua de los antibacterianos. Para ser eficaces, los fármacos no sólo deben llegar al área íntegra afectada por la enfermedad, incluido el fondo de la bolsa, sino que también debe ser mantenida una concentración local suficientemente elevada durante algún tiempo.¹⁰

3.1.2 VÍA SISTÉMICA

El tratamiento de las enfermedades periodontales se basa en la naturaleza infecciosa de estas enfermedades. Lo ideal es que realice la identificación del microorganismo causal y se seleccione la sustancia de mayor eficacia mediante pruebas de sensibilidad a antibióticos.¹¹

Los antimicrobianos administrados sistémicamente pueden alcanzar a los microorganismos ampliamente distribuidos.¹⁰

Se prescriben antibióticos sistémicos con el fin de suprimir por completo las bacterias que invaden los tejidos gingivales y pueden repoblar la bolsa luego del raspado y alisado radicular.¹¹

Hay que considerar cuales son los beneficios clínicos posibles de administrar antibióticos para ayudar a controlar la enfermedad periodontal comparados con las reacciones adversas posibles. Algunas de las reacciones adversas son alérgicas y anafilácticas, súper infecciones de



bacterias oportunistas, generación de resistencia, interacciones con otros medicamentos, náuseas estomacal y vómitos.¹¹

Los antibióticos sistémicos entran en los tejidos periodontales y en la bolsa periodontal por medio de serum y pueden afectar organismos fuera del alcance local, al limpiar instrumentalmente. La terapia sistémica de antibiótico potencialmente puede también suprimir patógenos periodontales que radican sobre la lengua o otras superficies orales, por medio de eso se demora la recolonización gingival de patógenos.¹²

Las desventajas de la terapia antibiótica sistémica se relacionan con el hecho de que el fármaco se dispersa por todo el cuerpo y sólo una pequeña porción de la dosis total alcanza realmente la microflora subgingival en la bolsa periodontal. Las reacciones farmacológicas adversas son una preocupación mayor y es más probable que se produzcan si los fármacos se distribuyen por la vía sistémica.¹⁰

Los antibióticos sistémicos no podrían tener un importantes efectos sobre la inflamación gingival, con la posible excepción de metronidazol, dicloxacilina y metronidazol -amoxicilina combinadas.¹²

3.2 ANTIBIÓTICOS

Las diversas enfermedades periodontales aparecen porque los patógenos bucales específicos colonizan en cantidad suficiente tejidos periodontales de hospederos susceptibles para superar sus defensas históricas. De este modo, el resultado clínico favorable del tratamiento de estas enfermedades requiere la reducción de la carga bacteriana o el mejoramiento de la capacidad de los tejidos del hospedero para defenderse o repararse. Los fundamentos tradicionales del resultado clínico favorable incluyen la educación de los pacientes acerca de hábitos diarios de higiene bucal, debridamiento radicular mecánico quirúrgico y no quirúrgico para eliminar



bacterias subgingivales y sus productos de las superficies radiculares y el tratamiento periodontal de mantenimiento a intervalos de tres a seis meses. En ciertas clases de enfermedad periodontal, como periodontitis crónica avanzada, periodontitis refractaria, periodontitis agresiva y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, pueden requerirse sustancias quimioterápicas complementarias para controlar la afección.¹¹

Pese a la evidencia de la eficacia para prevenir caries y gingivitis o para resolver la gingivitis, la opinión actual es que los antibióticos no deben ser usados local ni sistémicamente como elementos preventivos de estas enfermedades. La relación entre riesgos y beneficios es alta y está abierto a debate su empleo en el tratamiento de la periodontitis crónica.¹³

Sustancia quimioterápica es un término general para un agente químico que brinda un beneficio terapéutico clínico. Este concepto no especifica de qué manera la sustancia ayuda a lograr una mejoría clínica. Los beneficios pueden derivar de acciones antimicrobianas o del aumento de la resistencia del huésped. Una sustancia antimicrobiana es un fármaco quimioterápico que opera mediante la reducción del número de bacterias. Los antibióticos son sustancias antimicrobianas naturales, semisintéticas o sintéticas que destruyen o inhiben la proliferación de microorganismos específicos, por lo general a concentraciones bajas. Los antisépticos son sustancias antimicrobianas químicas que se aplican en las superficies o en zonas subgingivales como las mucosas, heridas o superficies dérmicas intactas para destruir microorganismos e inhiben su reproducción o metabolismo. En odontología, los antisépticos son muy usados como ingredientes activos en enjuagues y dentífricos antiplaca y antigingivitis. Los desinfectantes, una subcategoría de antisépticos, son sustancias antimicrobianas que suelen aplicarse a superficies inanimadas para destruir microorganismos.¹³



Dentro de la gran gama de fármacos antimicrobianos, solamente un número limitado fue probado a fondo para su empleo en la terapia periodontal. Los fármacos más extensamente investigados para uso sistémico son; tetraciclina, minociclina y doxiciclina, eritromicina, clindamicina, ampicilina, amoxicilina y los compuestos del nitromidazol, metronidazol y ornidazol. Los fármacos investigados para su uso local son: tetraciclina, minociclina, doxiciclina, metronidazol y clorhexidina. Para ser utilizable en terapia periodontal, un fármaco antimicrobiano debe demostrar no sólo actividad *in vitro* contra los microorganismos considerados más importantes en la etiología de la enfermedad.¹⁰

Los antibióticos sistémicos pueden dar origen a un número de las reacciones adversas y se debe administrar únicamente después del indicio apropiado que se ha determinado.¹²

Para mantener efectivo el nivel antimicrobial después la administración oral, deberán tomarse tres veces por día penicilinas y clindamicinas, metronidazol, ciprofloxacina y eritromicina dos veces un día, y doxiciclina y azitromycina bastar una vez un día.¹²

Muchos antibióticos pueden obrar recíprocamente con otras drogas y ocasionar clínicamente significantes efectos. Interacción ocurre cuando un fármaco altera a el otro fármaco, farmacosíntesis con el respecto a absorción, la distribución, metabolismo o excreción. Los pacientes con medicación a largo plazo para enfermedad cardiovascular, asma, encautaciones (seizures) o la diabetes están al riesgo particularmente alto para las interacciones de droga a droga.¹²

La terapia antibiótica de la periodontitis incluye: metronidazol (500 mg 3 veces al día por 8 días), clindamicina (300 mg 3 veces al día por 8 días), y ciprofloxacina (500 mg 2 veces al día por 8 días) (Todas las dosis adultas supusieron función renal normal). La terapia antibiótica combinada incluye: metronidazol (500 mg 2 veces al día por 8 días). El alimento no influye en la



viabilidad de los agentes orales antimicrobianos, con excepción de la tetraciclina, quinolonas y azitromicina, estos 3 grupos de antimicrobianos deberán darse una hora antes o dos horas después de la toma de alimentos.⁴

Anteriormente se reportó en varios informes de casos, que se había tenido éxito clínico con la utilización de tetraciclina; sin embargo, en ensayos recientes controlados con placebos, sólo se observaron ligeras diferencias en las modificaciones de las profundidades al sondeo y en los niveles de inserción entre los pacientes tratados con tetraciclina y con placebo como auxiliares de la terapia mecánica.¹⁰

Con metronidazol sistémico en conjunción con raspado y alisado radicular se consiguieron mejores resultados que con la terapia mecánica sola. En la periodontitis agresiva, el metronidazol pareció mejorar las condiciones clínicas durante seis meses en comparación con el raspado y alisado radicular solo.¹⁰

Una cantidad limitada de pacientes con periodontitis crónica avanzada fueron tratados con clindamicina sin terapia mecánica, excepto las instrucciones de higiene bucal. Pese a este régimen de tratamiento limitado, los parámetros clínicos y microbiológicos mejoraron en el seguimiento a seis meses. *P. gingivalis* fue particularmente sensible a la terapia con clindamicina; no se detectó esta especie a los seis meses. Otros microorganismos, sin embargo, se mostraron resistentes a la clindamicina y sus niveles eran ligeramente mayores después de seis meses.¹⁰

Haffajee y cols. (1995) examinaron los efectos de la amoxicilina sistémica más ácido clavulánico, clorhidrato de tetraciclina o un placebo administrados durante 30 días, junto con raspado subgingival y cirugía por colgajo de Widman modificado, en adultos con periodontitis progresiva. La inserción periodontal clínica mejoró significativamente y las profundidades de bolsa se redujeron a los diez meses del tratamiento en los sujetos que recibieron



sondeo amoxicilina más ácido clavulánico o tetraciclina sistémicos comparados con los que recibieron placebo. Paralelamente a la marcada mejoría clínica hubo reducciones en las cantidades de los patógenos periodontales subgingivales, ningún patógeno desapareció enteramente de la microflora subgingival.¹⁰

Se han utilizado con éxito metronidazol más amoxicilina, Augmentín y ciprofloxacina en el tratamiento de la periodontitis asociada a *A. actinomycetemcomitans*. Estas combinaciones redujeron o incluso eliminaron *A. actinomycetemcomitans* y otros microorganismos subgingivales de lesiones periodontales y de otras zonas bucales.¹⁰

Los tratamientos secuenciados con fármacos estudiados hasta la fecha en periodoncia consisten en doxiciclina sistémica administrada inicialmente, seguida por amoxicilina más ácido clavulánico o metronidazol. El uso secuencial de los fármacos supera el riesgo potencial de antagonismo entre antibióticos bacteriostáticos y bactericidas. El valor de la terapia antibiótica seriada en el manejo de la periodontitis avanzada merece mayor investigación.¹⁰

El uso auxiliar de antibióticos en la periodontitis crónica debe limitarse a casos con enfermedad progresiva avanzada. La periodontitis avanzada asociada a *A. actinomycetemcomitans* puede ser tratada con metronidazol y amoxicilina.¹⁰

3.3 ANTISÉPTICOS

Un antiséptico es un agente aplicado que impide o resta la acción de microorganismos que viven en tejidos. Los antisépticos son potencialmente tóxicos a células y agentes infecciosos del hospedero, su aplicación se limita a la piel, heridas infecciosas y mucosas. Las heridas que se contaminan con organismos virulentos, se benefician probablemente con la terapia antiséptica local.⁴



La mayoría de los microorganismos orales son altamente susceptibles a antisépticos comunes, pero la *Pseudomona*, bacilos entéricos, *Candida*, *Staphylococcus* y especies de *Enterococcus*, pueden tener resistencia moderada.⁴

3.3.1 ANTECEDENTES

La terminología para los productos de higiene bucal puede haber cambiado, pero hay evidencias de dentífricos y colutorios empleados ya en el 4.000 a.C., es decir, hace 6.000 años. La información más detallada sobre las fórmulas o remedios surge de los tiempos de Hipócrates (480 a.C.); por cierto, se le atribuyen varias recetas de polvos dentarios y enjuagatorios bucales. Algunas de estas formulaciones, aunque extrañas para las normas actuales, no carecían de cierta lógica. Las recetas de dentífricos con frecuencia contenían partes de animales considerados como de buena dentadura o con dientes de erupción continua. Se pensaba que emplearlos en recetas impartiría salud y fuerza a los dientes del usuario. Hipócrates, por ejemplo, recomendaba la cabeza de una liebre y tres ratones enteros, después de quitarles los intestinos, mezclar el polvo derivado de quemar a esos animales con lana grasienta, miel, semillas de anís, mirra y vino blanco. Esta pasta dental debía ser frotada frecuentemente sobre los dientes.¹³

De modo similar, los colutorios contenían ingredientes que podían tener algunos efectos de estimulación del flujo salival, de enmascaramiento del mal olor bucal y de acción antimicrobiana, aunque no hubieran sido formulados con todas esas actividades en la mente. Las recetas de colutorios incluían vino blanco, que era particularmente popular entre los romanos. La orina se consideró como sustancia adecuada para enjuague bucal en muchos pueblos y durante varios siglos. Hasta había diferencias de opiniones entre los cántabros y otros pueblos de España que preferían orina vieja, mientras Fauchard (1690-1971) en Francia recomendaba orina fresca. A lo largo de varios siglos, la mayoría de los polvos y pastas dentarias y enjuagues



bucales eran formulados por razones cosméticas, incluida la limpieza dentaria y el refrescamiento del aliento. Muchas fórmulas contenían ingredientes muy abrasivos o sustancias ácidas o ambas cosas. No obstante, se emplearon ingredientes con propiedades antimicrobianas, no intencionalmente, que incluían arsénico y sustancias herbáceas. Los extractos de hierbas quizá están siendo cada vez más usados en las pastas y líquidos modernos, aunque existen escasos datos que apoyen su eficacia en las gingivitis y ninguno para las caries. Muchos productos, recetados hasta bien entrado el siglo XX, habitualmente como colutorios, podían causar daños locales en los tejidos, cuando no una intoxicación sistémica; incluyendo ácido sulfúrico aromático, percloruro de mercurio, ácido carbónico y formaldehído. No se ha hecho ninguna evaluación científica de los productos y formulaciones para la salud de las encías y las afirmaciones sobre su eficacia se basan a lo sumo en informes anecdóticos. Sin duda, considerando la naturaleza de muchos ingredientes y recetas recomendados para la higiene bucal, es improbable que se pruebe su eficacia. Algunos intentos más específicos de usar antimicrobianos llegaron con el conocimiento de que las enfermedades periodontales están ligadas a microorganismos y entre éstos se incluyó el clorhidrato de emetina en pastas dentales contra posibles infecciones amibianas. Los antisépticos y otros antimicrobianos tópicos son sustancias empleadas recientemente con el fin de prevenir la gingivitis y tratar y prevenir la recidiva de las enfermedades periodontales.¹³

Se han utilizado una cantidad de sustancias químicas con acción antiséptica o antimicrobiana, con éxito diverso, para inhibir la formación de la placa supragingival y el desarrollo de la gingivitis. Es importante destacar que los antisépticos aportan una acción preventiva considerablemente mayor que la terapéutica. Los más eficaces inhiben el desarrollo de la placa y la gingivitis, pero están limitados o son lentos para afectar a la placa y la



gingivitis establecidas. Los agentes inhibitorios de la placa más eficaces dentro del grupo de los antisépticos o antimicrobianos son aquellos cuya acción persiste en la boca durante varias horas. Esa persistencia de la acción, se llama sustentividad.¹³

Enzimas: Hay dos grupos. El primero no es realmente de antimicrobianos, sino más bien eliminadores de placa. Enzimas como la dextranasa, la mutanasa y diversas proteasas tienen el potencial de desorganizar primero la matriz de la placa desalojando a las bacterias. Son sustancias lamentablemente, de escasa sustentividad y no carecen de efectos colaterales. El segundo grupo empleó la glucosa oxidasa y la amiloglucosidasa para reforzar los mecanismos de defensa del huésped. Su objetivo es catalizar la conversión del tiocianato endógeno y exógeno en hipotiocianato por la vía del sistema de la lactoperoxidasa salival. Este enfoque constituye una posibilidad teórica, pero los productos que contienen enzimas y tiocianato producen resultados contradictorios en la gingivitis y no han sido publicados estudios a largo plazo.¹³

Antisépticos bisbiguanídicos: La clorhexidina es, hasta ahora, el antiséptico más estudiado y más eficaz para la inhibición de la placa y la prevención de la gingivitis. Otras bisbiguanidas, como la alexidina y la octenidina, tienen una actividad inferior o igual a la clorhexidina, pero no aparejan mejoras en efectos colaterales y se cuenta con menos datos sobre su toxicidad. Así, la clorhexidina se ha mantenido como la única bisbiguanida utilizada en una cantidad de vehículos y disponible en productos comerciales. A la vista de la importancia de este antiséptico, se le dedicará una sección aparte para considerar su actividad y sus usos en la boca.¹³

Compuestos cuaternarios de amonio: El cloruro de benzalconio y, particularmente, el cloruro de cetilpiridinio son los antisépticos más estudiados de esta familia. El cloruro de cetilpiridinio se usa en una amplia gama de colutorios bucales antisépticos, habitualmente en una concentración



del 0,05%. En el pH bucal, estos antisépticos son monocatiónicos y se absorben rápidamente y, cuantitativamente, en mayor medida que la clorhexidina a las superficies bucales. Pero la sustentividad del cloruro de cetilpiridinio es de unas tres horas debido a su pérdida de actividad una vez absorbido o a su rápida absorción. El cloruro de cetilpiridinio en los colutorios tiene cierta acción inhibitoria sobre la placa, pero los beneficios gingivales son dudosos, en particular cuando las formulaciones se usan junto con cepillado dental en la pasta dentífrica. La eficacia del cloruro de cetilpiridinio puede ser incrementada duplicando la frecuencia de los enjuagues bucales a cuatro veces por día pero esto incrementa los efectos colaterales, incluida la pigmentación dental, lo que podría afectar al cumplimiento.¹³

Fenoles y aceites esenciales: Los fenoles y aceites esenciales han sido utilizados en colutorios y caramelos durante años. Una fórmula para colutorio, aunque no tan eficaz como la clorhexidina, tiene una actividad antiplaca avalada por una cantidad de estudios a corto y a largo plazo de uso en el hogar. El triclosan, antimicrobiano no iónico, suele clasificarse entre los fenoles y ha sido ampliamente utilizado en una cantidad de productos medicados, incluidos jabones y antisudorales. El triclosan tiene un moderado efecto inhibitorio de la placa y una sustentividad antimicrobiana de alrededor de cinco horas. La acción del triclosan se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc o por el copolímero éter polivinilmetílico del ácido maleico. Este último parece reforzar la retención del triclosan, mientras que el primero aumentaría la acción antimicrobiana. Debe destacarse que triclosan parece proporcionar mayores beneficios para la gingivitis que la simple reducción de placa ya que parece ejercer una acción antiinflamatoria. Hay colutorios que contienen triclosan y copolímero y parecen añadir ventajas a la higiene bucal y a la salud gingival si se usan conjuntamente con la limpieza dentaria normal.¹³



Fluoruros: La prevención de caries está bien establecida para una cantidad de sales de flúor, pero el ion flúor tiene escaso efecto sobre la formación de placa y gingivitis. El fluoruro amínico y el fluoruro estanoso tienen cierta actividad antiplaca, en particular combinados. Sin embargo, los efectos parecen derivar de la parte molecular distinta del flúor. Hay en el mercado un colutorio que contiene fluoruro amínico y fluoruro estanoso con alguna actividad, a partir de estudios de su uso en el hogar, contra la placa y la gingivitis.¹³

Sales metálicas: Las acciones antimicrobianas de las sales metálicas, incluidas las de inhibición de la placa, fueron apreciadas durante muchos años centrándose las investigaciones en el cobre, estaño y zinc. Los resultados han sido algo contradictorios, pero parecen depender de la sal utilizada, su concentración y frecuencia de uso. En esencia, las sales metálicas polivalentes son inhibidoras eficaces de la placa en concentraciones relativamente elevadas, momento en que pueden surgir problemas de gusto y toxicidad. La combinación de las sales metálicas con otros antisépticos produce efectos inhibitorios de la gingivitis, por ejemplo, con zinc y hexetidina. El cobre también produce pigmentación dentaria, pero no se cuenta con él en productos de higiene bucal. El zinc en concentraciones bajas no tiene efectos secundarios y se emplea en dentífricos y colutorios. No obstante, por sí solo tiene poco efecto sobre la placa.¹³

Agentes oxigenantes: Se han utilizado como desinfectantes en varias especialidades de la odontología, incluidas endodoncia y periodoncia. Se ha empleado el peróxido de hidrógeno para el control de la placa supragingival y subgingival. De modo similar, se puede usar peroxiborato en el tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante.¹³



Detergentes: Los detergentes son un ingrediente común de los dentífricos y colutorios. El lauril sulfato de sodio, detergente amónico, es el que se encuentra más comúnmente en las formulaciones. Además de otras cualidades y, por otra parte, efectos secundarios; tienen actividad antimicrobiana y probablemente ésta aporte la mayor parte de la modesta acción inhibitoria de la placa que tienen los dentífricos. Tiene, en sí, moderada sustentividad, entre cinco y siete horas, y acción inhibitoria de la placa.¹³

Otros antisépticos: Se han estudiado numerosos antisépticos antimicrobianos inhibidores de la placa. La mayoría tenían poco o ningún efecto in vitro. Unos pocos entraron en fórmulas de colutorios, como la yodo-povidona y la hexetidina. La primera, al 1%, tiene una sustentividad de sólo 60 minutos y carece de una acción inhibitoria de la placa apreciable de acción sobre las infecciones agudas, como la gingivitis ulcerosa necrosante, para la cual se le recomienda. La yodo-povidona no tiene básicamente efectos secundarios, pero como colutorio tiene el potencial de afectar adversamente a la función tiroidea. La hexetidina (0/1%) tiene una limitada acción inhibitoria de la placa y ninguna actividad antiplaca cuando se usa como auxiliar de la higiene bucal. La acción de la hexetidina contra la placa se reforzaría con sales de zinc. Los efectos secundarios de la hexetidina son pigmentación dentaria y erosión mucosa, aunque ambas son poco comunes.¹³

3.3.2 CLORHEXIDINA

La clorhexidina es un antiséptico bisbiguanídico de molécula simétrica compuesta de dos anillos clorofenólicos y dos grupos de hexametileno. Este compuesto es una base fuerte y dicatiónica a niveles pH de más de 3.5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente hexametileno. La clorhexidina es una sustancia antibacteriana potente, pero esto por sí solo no explica la acción antiplaca. Este antiséptico se une fuertemente a las



membranas celulares bacterianas. En bajas concentraciones, esto origina una permeabilidad incrementada con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio.⁴

La clorhexidina es un compuesto difenil que es activo principalmente contra bacterias, su actividad puede verse limitada contra virus. Algunas bacterias periodontales son moderadamente susceptibles a la clorhexidina. La clorhexidina contiene sustancias irritantes para la mucosa oral. Es catiónica e incompatible con compuestos aniónicos incluyendo algunos ingredientes que neutralizan la acción del dentífrico. Su actividad es más alcalina que ácida y se reduce mucho en la presencia de materia orgánica.⁴

La clorhexidina se presenta en tres formas, sales de digluconato, de acetato y de hidrocloreuro. Las mayoría de los estudios y de las fórmulas y productos bucales usan el digluconato, que se fabrica en concentrados del 20% v/v. Las sales de digluconato y de acetato son solubles en agua, pero el hidrocloreuro de clorhexidina lo es muy poco. La clorhexidina fue desarrollada en la década de 1940 por Imperial Chemical Industries, Inglaterra, y salió al mercado en 1954 como antiséptico para heridas de la piel. Más adelante, el antiséptico empezó a utilizarse más ampliamente en medicina y cirugía, incluidas obstetricia, ginecología, urología y preparación prequirúrgica de la piel tanto para el paciente como para el cirujano. El uso en odontología, inicialmente, fue para desinfección de la boca y en endodoncia. En concentraciones más altas, la clorhexidina produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular. En la boca, la clorhexidina se adsorbe prontamente a las superficies, incluidos los dientes con película. Una vez adsorbida, y a diferencia de otros antisépticos, la clorhexidina muestra una acción antibacteriana persistente en la boca.¹³



La clorhexidina es probablemente el antiséptico más ampliamente utilizado en terapia periodontal. Es de amplio espectro, tiene sustantividad hacia las superficies dentales y mucosa bucal, y ocasiona poca irritación, sin embargo, su actividad es mayor a un pH alcalino que a un pH ácido y es inactivado en presencia de materia orgánica. Esta última característica puede ser un problema si se utiliza en sitios subgingivales que contengan altos niveles de proteínas séricas. Algunos microorganismos periodontales son solamente moderadamente sensibles a la clorhexidina. (18)¹⁴

La sangre y las proteínas pueden desactivar a la clorhexidina. (71)¹⁵

Los enjuagues con clorhexidina que usan para combatir la biocapa supragingival de la mucosa oral. Deberá ser diseñado con 10 a 15 ml con 0.12 a 0.2% de solución para 30 segundos 2 veces al día y conjuntamente con cepillado y dentífrico. Sin embargo, 0.2% de clorhexidina muestra poca o ninguna actividad bactericida frente a especies gram-, bacilos y microorganismos de la biocapa. 4

La fijación de la clorhexidina a las estructuras bucales se denomina sustantividad. Según sea la dosis, es bacteriostática o bactericida. Algunos efectos adversos de la clorhexidina incluyen el aumento de la formación de cálculos, aparición de manchas en los dientes, disgeusia (alteración del gusto) y pigmentaciones permanentes en los dientes. La clorhexidina es un enjuague prescrito a corto plazo (< 6 meses); su uso a largo plazo (> 6 meses). La clorhexidina puede ser particularmente útil en individuos de la tercera edad con dificultades para eliminar la placa y en aquellos que toman fenitoína, bloqueadores de los canales de calcio y ciclosporinas y que se hallan en riesgo de tener hiperplasia gingival.¹⁶



3.3.3 LISTERINE

Listerine y sus contrapartes genéricas ayudan a prevenir y reducir la placa supragingival y la gingivitis. Los ingredientes activos del listerine son metilsalicilato y tres aceites esenciales (eucaliptol, timol y mentol). Dicho agente es eficaz para reducir la placa y gingivitis en comparación con los enjuagues placebo en adultos jóvenes sanos. Tiene un alto contenido de alcohol (entre 21.6 y 26,9%), puede exacerbar xerostomía y suele estar contraindicado en pacientes que se hallan bajo tratamiento por alcoholismo y consumen disulfiram. Sin embargo, es conveniente para sujetos que no toleran el sabor o las manchas de la clorhexidina; se consigue en venta libre, cuesta menos y es más fácil de obtener que la clorhexidina.¹⁶

El mecanismo de acción produce una alteración relativa en la pared biológica de las células. Los efectos adversos reportados han sido una sensación quemadora, sabor amargo y un posible manchado de dientes. Contiene 26% de alcohol como vehículo, con un pH de 0.7 y es aprobado por la Asociación Dental Estadounidense para el control de la placa y gingivitis.⁶

Los estudios recientes, siguiendo los lineamientos de la A.D.A., son de seis meses de duración. La mayoría de ellos enfocan al listerine como un enjuague bucal antiséptico. Se ha evidenciado una reducción en los niveles de placa dental en un rango de 20 a 34% y una reducción en los niveles de gingivitis entre un 28 y 34%, utilizando el enjuague dos veces al día después del cepillado. Además, se ha encontrado que este producto, a pesar de tener pobre sustentividad, es efectivo y seguro cuando es utilizado como irrigante, demostrando reducción en los índices de placa dental, la gingivitis y los niveles de infección por las bacterias periodontopáticas. El mecanismo de acción tradicional de los compuestos fenólicos es por interrupción e inhibición de las enzimas bacterianas, actuando además, sobre la pared celular de las bacterias.¹⁶



3.3.4 TRICLOSAN

El triclosan, antimicrobiano no iónico, suele clasificarse entre los fenoles y ha sido ampliamente utilizado en una cantidad de productos medicados, incluidos jabones y desodorantes. El triclosan tiene un moderado efecto inhibitorio de la placa y una sustantividad antimicrobiana de alrededor de cinco horas. La acción del triclosan se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc o por el copolímero éter polivinilmetílico del ácido maleico. Este último parece reforzar la retención del triclosan, mientras que el primero aumentaría la acción antimicrobiana. Sólo los dentífricos con triclosan, con el copolímero y con citrato de zinc han mostrado actividad antiplaca en estudios del uso a largo plazo en casa. Debe destacarse que el triclosan parece proporcionar mayores beneficios para la gingivitis que la simple reducción de placa ya que parece ejercer una acción antiinflamatoria. Hay colutorios que contienen triclosan y copolímero y parecen añadir ventajas a la higiene bucal y a la salud gingival si se usan conjuntamente con la limpieza dentaria normal. No se han observado efectos secundarios importantes con esta sustancia.¹³

El triclosan ha mostrado efectos importantes sobre la placa y la gingivitis controlándola hasta un año sin la incidencia de algún efecto adverso clínico y microbiológico.⁶



CAPITULO 4



4. TERAPIA PERIODONTAL ANTIMICROBIANA

La terapia periodontal antimicrobiana se basa en la premisa de que las enfermedades periodontales son procesos infecciosos.¹⁷

Existe mucha evidencia científica de que un meticuloso alisado radicular afecta de manera significativa la composición y distribución de la microbiota subgingival. El debridamiento de la superficie radicular convierte a la microflora patogénica asociada con periodontitis en una flora que es compatible con salud periodontal, suprimiendo espiroquetas y bacilos móviles y permitiendo un incremento de células cocoides. A pesar de que se han reportado remanentes de placa y cálculo después de haber realizado un meticulosos raspado y alisado radicular, estos cambios en la microflora permiten una mejoría en todos los parámetros clínicos de la periodontitis.¹⁸

El raspado y alisado radicular remueve la mayoría de la placa bacteriana adherida y no adherida en la mayoría de los sitios. El reestablecimiento de la salud periodontal y el mantenimiento de la dentición natural después de una instrumentación radicular meticulosa es comparable con los resultados obtenidos después de la terapia periodontal quirúrgica para la mayoría de los pacientes en la mayoría de los sitios.¹⁸

Métodos utilizados para aumentar los efectos positivos del raspado y alisado radicular incluyen terapia de mantenimiento periódica que puede combinarse con antibióticos sistémicos o tópicos, e irrigación de las bolsas periodontales con una variedad de agentes antimicrobianos.¹⁸

Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto. Estas enfermedades son inducidas por una variedad de organismos que colonizan y proliferan supra y subgingivalmente en individuos susceptibles.¹⁵



Conceptualmente, la irrigación supra y subgingival (lavado) tiene el potencial para ser utilizado por los clínicos y pacientes con el objeto de ayudar a suprimir los agentes etiológicos bacterianos. El razonamiento biológico para realizar irrigación supra y subgingival es reducir de manera no específica los depósitos microbianos que pueden inducir enfermedades periodontales.¹⁵

El objetivo primario de la irrigación supragingival es limpiar bacterias coronales a la encía, por lo tanto disminuyendo el potencial del desarrollo de gingivitis o disminuyendo la inflamación gingival existente. En contraste, la irrigación subgingival intenta reducir directamente la microflora de la bolsa en un esfuerzo de prevenir el inicio de la periodontitis o facilitar su reducción.¹⁵

Existen datos limitados que indican que un solo episodio de irrigación subgingival administrado por el terapeuta aumentará la eficacia del alisado radicular. Por el otro lado, irrigaciones múltiples con antimicrobianos pueden ayudar a los clínicos a tratar sitios refractarios con bolsas tortuosas o furcaciones en donde las soluciones pueden penetrar en áreas inaccesibles a la instrumentación, pero existen datos limitados para apoyar esta aseveración.¹⁵

Teóricamente, la irrigación subgingival con agentes antimicrobianos puede tener un mayor valor cuando el alisado radicular es menos que ideal debido a factores anatómicos u otros. Sin embargo, parece que el mayor inconveniente de la irrigación subgingival es la rápida eliminación de las drogas colocadas subgingivalmente. Por lo tanto, en el futuro, los pacientes con periodontitis probablemente serán tratados con terapia convencional, y con dispositivos con medicamentos colocados subgingivalmente. Estos dispositivos asegurarán que una dosis bactericida sea mantenida por una duración de tiempo adecuado para reducir a los patógenos.¹⁵



4.1 PATÓGENOS PERIODONTALES

El conocimiento de la especificidad bacteriana en la periodontitis es de gran importancia para planear la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Como mínimo, la terapia periodontal antimicrobiana debe ser capaz de controlar efectivamente los microorganismos patogénicos.¹⁷

El World Workshop de la Academia Americana de Periodontología de 1996, asignó significancia patogénica a varios microorganismos periodontales. Los patógenos importantes en periodontitis son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*). Organismos de probable significancia periodontopática incluyen: *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium sp.* *Eubacterium sp.* *Streptococcus beta-hemolíticos*, *Treponema sp.* Y tal vez levaduras, estafilococos, enterococos, pseudomonas y bacilos entéricos.¹⁹ Hallazgos recientes han también asociado a algunos herpes virus (cytomegalovirus y virus Epstein-Barr tipo 1), con enfermedad periodontal destructiva.²⁰

Los patógenos periodontales no solamente están localizados en la placa dental, sino que a menudo también residen en el dorso de la lengua, mucosa bucal y otros sitios bucales.²¹ Para prevenir la reinfección de los sitios periodontalmente tratados, es racional atacar a los patógenos por toda la cavidad bucofaringea y no solamente en las lesiones periodontales individuales.¹⁷

4.2 BIOPELÍCULA

La placa dental es una biopelícula, y se define como un consorcio de microorganismos organizados dentro de un exopolímero sobre una superficie sólida. Las biopelículas son clínicamente significantes por varias razones,



incluyendo la capacidad para proteger a los microorganismos contra el efecto de la terapia antimicrobiana. Los microbios residentes de la biopelícula se multiplican lentamente lo cual los hace menos susceptibles a los agentes antimicrobianos; también se encuentran menos expuestos a los agentes antimicrobianos debido a una difusión restringida; ellos se benefician de enzimas degradativas y otros compuestos neutralizantes producidos por microorganismos de la biopelícula; y ellos pueden intercambiar genes de resistencia con otras bacterias dentro la biopelícula. Hay estudios que han descrito que especies bacterianas sensibles a la clorhexidina (6) y a la yodopovidona son capaces de sobrevivir por prolongados periodos de tiempo en biopelículas expuestas a estos agentes. Para sobrepasar el efecto protectorio de las biopelículas, es esencial disruptir la placa subgingival por medios mecánicos (raspado y alisado radicular), o bien con el uso de antisépticos concomitante con el inicio de la terapia antimicrobiana. 17

4.3 FALLAS EN LA TERAPIA

Los tratamientos periodontales antimicrobianos se basan en intervenciones de corta duración por parte del dentista, y deben asegurar una adecuada supresión de patógenos subgingivales entre las visitas de mantenimiento. Afortunadamente, los cambios inducidos en la microbiota subgingival por el tratamiento, pueden persistir hasta por 3-6 meses y aún más. 17

Algunos pacientes con periodontitis pierden dientes por progresión adicional de la enfermedad, a pesar de citas regulares de mantenimiento, o reciben menor beneficio en las citas de mantenimiento regulares, comparadas con citas de menor frecuencia.22

Un estudio reportó pérdida de inserción progresiva en 18 de 57 (32%) pacientes adultos quienes habían recibido 3 hrs. o más de raspado y alisado



radicular inicial y luego raspados durante el mantenimiento e instrucciones de higiene bucal cada 3 meses durante un estudio de 9 meses.²³ Otro estudio reportó que no pudieron prevenir la pérdida dentaria en 64% de pacientes susceptibles a enfermedad periodontal durante un periodo de 12 años, con terapia de mantenimiento cada 3-4 meses.²⁴ El nivel relativamente alto de enfermedad en progreso es particularmente desalentador dada la baja incidencia de destrucción periodontal en pacientes no tratados.²⁵

Estos hallazgos llaman la atención hacia la necesidad de reevaluar la relevancia de la terapia periodontal antimicrobiana, sobre todo, a la eficacia antimicrobiana de la terapia periodontal inicial y hacia la confianza que tenemos en las citas dentales frecuentes, raspados y alisados radiculares y control de placa por medios mecánicos, virtualmente, como la única modalidad de terapia de mantenimiento. Por lo que es necesario considerar el valor que pudiera tener la administración de agentes antimicrobianos como una forma rápida y económica de incrementar la eficacia del debridamiento periodontal mecánico, ya que los pacientes con periodontitis pudieran verse beneficiados con antibióticos sistémicos, antibióticos tópicos y antisépticos locales.²²

Además, la microbiota de las bolsas periodontales muestra una resistencia incrementada a varios antibióticos comúnmente utilizados, lo cual puede ser un problema en el tratamiento de las infecciones bucales y en la profilaxis de la endocarditis. Una de las piedras angulares para limitar la resistencia antibiótica es prescribir apropiadamente los antibióticos seleccionados, solamente para aquellas infecciones periodontales que no puedan ser controladas por debridamiento mecánico o mediante antisépticos comunes.¹⁷



4.4 USO DE ANTISÉPTICOS

Los antisépticos se definen como agentes químicos, generalmente de amplio espectro, que inactivan el crecimiento de microorganismos en tejidos vivos. La mayoría de los microorganismos bucales son altamente susceptibles a los antisépticos comunes, pero *Pseudomonas* y bacilos entéricos, *Candida*, *Staphylococcus sp.* y *Enterococcus sp.* pueden exhibir resistencia. Cada uno de estos grupos de microorganismos se encuentran en 5-30% de los pacientes con periodontitis del adulto. Sin embargo, de manera general, los antisépticos muestran poca propensión a desarrollar resistencia.¹⁷

Un antiséptico es un agente que, aplicado en tejidos vivos, es capaz de prevenir o arrestar el crecimiento o la acción de los microorganismos. Los antisépticos tienen un espectro de actividad considerablemente más amplio que los antibióticos y, en contraste con los antibióticos, a menudo tienen múltiples blancos intracelulares que reducen la probabilidad de desarrollar resistencia. Sin embargo, ya que los antisépticos, a diferencia de los antibióticos, son potencialmente tóxicos tanto para los agentes infecciosos como para las células del huésped, su aplicación en humanos se ve limitada a heridas infectadas, piel y mucosas.²²

La aplicación subgingival de varios agentes quimioterapéuticos es utilizada como un adjunto a la cirugía periodontal, terapia periodontal no quirúrgica y terapia periodontal preventiva. Sin embargo, existe incertidumbre sobre cuando emplear intervención quimioterapéutica, y con que agente y con que modo de liberación. Agentes antisépticos de amplio espectro con un bajo potencial de reacciones adversas parecen constituir una elección más deseable que el uso de antibióticos tópicos, los cuales tienen problemas potenciales con la selectividad de la acción antimicrobiana, desarrollo de resistencia bacteriana y reacciones adversas para el huésped. En cualquier



caso, la aplicación subgingival de antimicrobianos puede tener mayor utilidad si se lleva a cabo en conjunto con la remoción mecánica de las biopelículas subgingivales y del cálculo, que podrían proteger a las bacterias patogénicas de la acción de los agentes quimioterapéuticos.²⁶

La clorhexidina es probablemente el antiséptico más ampliamente utilizado en terapia periodontal. Es de amplio espectro, tiene sustantividad hacia las superficies dentales y mucosa bucal, y ocasiona poca irritación; sin embargo, su actividad es mayor a un pH alcalino que a un pH ácido y es inactivado en presencia de materia orgánica. Esta última característica puede ser un problema si se utiliza en sitios subgingivales que contengan altos niveles de proteínas séricas. La sangre y las proteínas pueden desactivar a la clorhexidina. Algunos microorganismos periodontales son solamente moderadamente sensibles a la clorhexidina.^{17,15}

Agentes antimicrobianos que liberan cloro (hipoclorito de sodio, cloramina T, dióxido de cloro), fluoruros, fenoles y bis-fenoles (triclosan), compuestos de amonio cuaternario y peróxido de hidrógeno, también han sido empleados en terapia periodontal. La efectividad de muchos de estos antisépticos en terapia periodontal necesita ser determinada.¹⁷

Por lo tanto, el debridamiento mecánico combinado con antibióticos sistémicos y antisépticos subgingivales pudiera ser particularmente útil en el tratamiento de formas severas de periodontitis.²⁶



CAPITULO 5



5. YODO-POVIDONA COMO UN DESINFECTANTE DE LA BOLSA PERIODONTAL

La yodo-povidona es un potente antiséptico que es frecuentemente utilizado en medicina.²⁶ De las indicaciones clásicas para su aplicación están la desinfección de la piel y manos, antisepsia de mucosas y tratamiento de las heridas.²⁷

La yodo-povidona al 10% es un antiséptico que no ha recibido gran atención en la literatura dental, a pesar de su amplia utilización en medicina, por lo que es importante evaluar los datos relacionados con la utilidad de este antiséptico como un agente antiinfectivo intraoral y valorar su papel en el manejo de las enfermedades periodontales, ya que los yodoforos han sido un antiséptico valioso en terapia periodontal por décadas.^{17,28} Sin embargo, a pesar de sus impresionantes actividades antimicrobianas, no es ampliamente utilizada en la prevención y tratamiento de infecciones bucales en USA y Europa.²²

Considerando su potente y amplio espectro antimicrobiano, su buen perfil de seguridad y bajo costo, parece razonable proponer el uso de la yodo-povidona en la desinfección de las lesiones periodontales.²⁶ Además, un tratamiento periodontal de toda la boca utilizando yodo-povidona podría costar menos de 20 centavos de dólar.²²

La irrigación con yodo también puede tener valor en terapia endodóntica, ya que la irrigación del canal radicular con yodo yoduro potásico por 5 min., puede suprimir marcadamente o erradicar *Enterococcus fecalis*, bacilos entéricos gram negativos y levaduras.²⁶

La yodo-povidona es soluble en agua, no irrita la mucosa bucal sana o enferma, y no exhibe efectos secundarios adversos tan marcados, tales



como discoloración de los dientes y lengua y alteraciones en el gusto, como ha sido visto con la clorhexidina. Manchas azules en la ropa se pueden eliminar con agua y jabón o con una solución de thiosulfato de sodio al 5%.²²

5.1 HISTORIA

En 1811 Bernard Courtois, un químico, descubrió el yodo, y en 1880 Devaine describió su eficacia bactericida. Sin embargo, la aplicación clínica del yodo fue limitada, ya que manchaba e irritaba los tejidos de los mamíferos. Subsecuentemente, se determinó que uniendo el yodo a macromoléculas ayudaba a detoxificar este microbicida efectivo, por lo tanto convirtiéndolo más inocuo. Finalmente la yodo-povidona fue introducida en países angloamericanos a finales de los 60's.²⁹

El yodo ha sido utilizado por más de 150 años en antisepsis de las mucosas, en la terapia de infecciones y quemaduras en piel. Y solo después de la introducción de la yodo-povidona, fue posible utilizar este microbicida altamente eficiente en una amplia variedad de infecciones bacterianas, por hongos y virus.^{22,17}

5.2 ESTRUCTURA DE LA YODO-POVIDONA

Los iodóforos actúan como un reservorio para el yodo "libre" activo.¹⁷

La yodo-povidona es un iodóforo, esto es, un compuesto que consiste de yodo más un agente solubilizante (polyvinyl pyrrolidona [povidona]). Para crearla la polyvinyl pyrrolidona (un polímero sintético) es calentada con yodo en presencia de agua. Este compuesto contiene aproximadamente un 10% de yodo. Por lo tanto el equivalente de yodo disponible puede calcularse dividiendo la concentración entre 10. Por ejemplo, yodo-povidona al 10% realmente contiene 1% de yodo.²⁹



Al combinar el yodo con la polyvinyl pyrrolidona se incrementa su capacidad para disolverse en agua y alcohol, reduciendo las características negativas del yodo como son la irritación de los tejidos, y disminuyendo las manchas causadas por el yodo puro. El complejo yodo-polyvinyl pyrrolidona facilita una liberación lenta del yodo en solución. 27,29

La preparación comercial de la yodo-povidona, generalmente es vendida como una concentración al 10%. En otras palabras, la yodo-povidona al 10% contiene 1% de yodo. Por lo tanto, si necesitamos una solución con una concentración de yodo al 0.25%, la concentración de yodo-povidona debería ser diluida al 2.5%. Para crear esta concentración, hay que mezclar tres partes de agua con una parte de yodo-povidona al 10%, resultando en una concentración de yodo-povidona de 2.5% y una concentración de yodo del 0.25%. Para desarrollar una concentración de yodo al 0.5%, hay que diluir yodo-povidona al 10% en una cantidad igual de agua. 27,29

5.3 ESPECTRO Y MECANISMO DE DESTRUCCIÓN MICROBIANA

El yodo y sus derivados (yodo-povidona) son probablemente los antisépticos de amplio espectro disponibles más potentes.²⁶ La yodo-povidona es microbicida para bacterias gram positivas y gram negativas, hongos, mycobacterias, virus y protozoarios *in vivo* dentro de los primeros 5 minutos de contacto.

La yodo-povidona también es efectiva contra herpes-virus, que muestra resistencia a la clorhexidina, lo cual es de interés debido a la significancia sospechada del cytomegalovirus y virus Epstein-Barr en la enfermedad periodontal destructiva. 26,22



Debido a sus propiedades antibacterianas, antimicóticos y antivirales, la yodo-povidona es potencialmente útil en el tratamiento de infecciones bucales relacionadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).²²

Su actividad bactericida se debe a la oxidación de los grupos amino, tilol, e hidroxifenólicos en los aminoácidos y nucleótidos. También reacciona fuertemente con las uniones dobles de los ácidos grasos no saturados de las paredes celulares y de las membranas de los organelos causando la formación de microporos transitorio o permanente, resultando en pérdida de material citoplásmico y desactivación de enzimas debido al contacto directo con el yodo. También se ha reportado que causa coagulación del material nuclear sin ruptura de la pared celular.^{27,29}

5.4 CONCENTRACIÓN BACTERICIDA (*In Vitro*)

Un estudio *in vitro* indicó que todas las cepas probadas de bacterias gram positivas y gram negativas (12 diferentes organismos) fueron susceptibles a la yodo-povidona aplicada por 120 segundos. Paradójicamente, se observó un mayor efecto bactericida al utilizar concentraciones menores (mayor efecto al 0.1% - 1.0% que al 10%). Sin embargo, no es claro por que ocurre esto. Una hipótesis sugiere que la yodo-povidona diluida debilita la unión del yodo a la polyvinyl pirrolydona lo cual resulta en un incremento del yodo libre.²⁹

Contactos de corta duración de yodo-povidona con varias bacterias periodontopáticas proveen efectividad *in vitro*.²²

Al estudiar la concentración mínima bactericida de varios antimicrobianos para patógenos periodontales, se concluyó que la yodo-povidona es más potente que el peróxido de hidrógeno, compuestos fenólicos o clorhexidina, debido a que la yodo-povidona alcanzó una mayor dilución dentro de los primeros 5 minutos.²⁹



La yodo-povidona puede matar al *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y otros patógenos periodontales *in vitro* en unos 15 segundos de contacto. 26

Una combinación de peróxido de hidrógeno y yodo-povidona pareció ser aún más fuerte que la yodo-povidona sola para eliminar *P. gingivalis*. Sin embargo los datos *in vitro* podrían no reflejar los resultados *in vivo* ya que estos pueden verse afectados por la dilución ocasionada por la saliva, desactivación proteica, y por la incapacidad de las drogas para penetrar en las biopelículas bacterianas. 29

Las concentraciones mínimas bactericidas de yodo que matan *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* en 5 minutos son 0.25% y 0.5% respectivamente. 27

5.5 CONCENTRACIÓN BACTERICIDA Y BIOPELÍCULAS

Las pruebas de susceptibilidad *in vitro* que son comúnmente utilizadas para valorar el efecto de los antimicrobianos administrados por vía sistémica, pueden no proveer información satisfactoria con respecto a la dosis terapéutica necesaria que asegure la eficacia de los antimicrobianos liberados localmente, ya que las bacterias en las infecciones dentomicrobianas forman acúmulos grandes conocidos como biopelículas, las cuales, tienen una matriz polisacárida externa que puede ser impenetrable para los antimicrobianos administrados tópicamente. Tomando en cuenta este concepto se han desarrollado técnicas que replican las condiciones encontradas subgingivalmente, encontrando que el yodo tiene, a los 5 minutos, una concentración mínima bactericida menor que la clorhexidina, fluoruro de sodio, y fluoruro estano. Por ejemplo, una concentración de yodo al 0.25% eliminó a *P. gingivalis*. 29

La yodo-povidona ejerce una considerable actividad antibacteriana en la cavidad bucal, y se ha utilizado para tratar infecciones periodontales de



moderadas a severas, o para prevenir bacteremias después de los procedimientos quirúrgicos.^{26,22}

Estos cambios microbiológicos se han acompañado de cambios clínicos en cuanto a reducción en la profundidad de bolsa y de sangrado al sondeo. Por lo que los resultados apuntan hacia el potencial de la yodo-povidona para ser utilizada como un desinfectante de la bolsa periodontal.^{26,22}

5.6 REDUCCIÓN DE BACTERIAS EN SALIVA Y PREVENCIÓN DE BACTEREMIAS TRANSITORIAS

Procedimientos invasivos bucales tales como inyecciones o extracciones dentales y los procedimientos intrasurcales como el raspado y alisado radicular producen bacteremias transitorias,³⁰ que podrían resultar en endocarditis bacteriana subaguda por lo que se recomienda irrigación subgingival o enjuagues con antisépticos antes de los procedimientos.³¹ La yodo-povidona puede matar bacterias periodontales y disminuir la bacteremia postoperatoria después de la cirugía bucal.²⁶

Enjuagues o gárgaras de yodo-povidona han mostrado una reducción bacteriana en la superficie de la encía de 33%, comparada contra un 8% de una solución control.²² Un enjuague bucal por 30 segundos, antes de iniciar procedimientos bucales, con una dilución de yodo-povidona 1/1 (al 5%), permitió una mayor disminución de estreptococos (33%), que con clorhexidina al 0.2%. La disminución observada a los 5 minutos no regresa a valores iniciales hasta después de los 90 minutos, lo cual también puede reducir la cantidad de bacterias en los aerosoles generados con los raspadores ultrasónicos o con las piezas de mano de alta velocidad.^{29,32}

Por otro lado, la yodo-povidona al 10% en comparación con la clorhexidina al 0.2%, irrigada subgingivalmente previo a las extracciones dentales, disminuye mayormente la frecuencia de la bacteremia



(27.5%), que la clorhexidina (45%),^{22,31} y se ha establecido que esta reducción puede alcanzar hasta un 50%.²⁶

La Asociación Americana de Cardiología ha sugerido que la utilización de enjuagues antisépticos tales como la yodo-povidona utilizados inmediatamente antes de los procedimientos dentales podrían reducir la incidencia o magnitud de bacteremias,³³ y junto con la Asociación Dental Americana han sugerido el uso de yodo-povidona para irrigación subgingival, pero existen relativamente pocos datos científicos sobre su utilidad en el tratamiento periodontal.²⁶

Por lo tanto, el enjuague bucal con antisépticos debería ser considerado como un adjunto de la premedicación sistémica para pacientes de alto riesgo. Sin embargo de acuerdo al Consejo de Asuntos Científicos de la ADA la irrigación subgingival no es recomendada para pacientes de alto riesgo, debido a discrepancias en los resultados de los estudios, y al potencial de la técnica de inducir bacteremias, la ausencia de un régimen estándar, y además porque no se ha demostrado que la irrigación subgingival reduzca la incidencia de endocarditis.^{26,33}

5.7 TRATAMIENTO DE GINGIVITIS

Se ha reportado que enjuagues bucales con una combinación de yodo-povidona al 5% y de peróxido de hidrógeno al 1.5% dos veces al día, inhibe el desarrollo de gingivitis en personas periodontalmente sanas que suspenden sus prácticas de higiene bucal por 2 semanas.³⁴ En pacientes con gingivitis, aunado a una higiene bucal normal, se ha observado una reducción, la cual es similar en magnitud, a la alcanzada por la clorhexidina y otros medicamentos.³⁴



5.8 TERAPIA DE MANTENIMIENTO

La recolonización de la bolsa periodontal por bacterias patógenas después del raspado y alisado radicular es una preocupación terapéutica importante ya que puede permitir recurrencia de la inflamación y pérdida adicional de inserción. Ya que los agentes antimicrobianos no pueden ser liberados repetidamente por el paciente en múltiples bolsas periodontales posteriores, la administración por parte del profesional es requerida.¹⁸

Irrigaciones diarias con agentes antimicrobianos durante la fase de mantenimiento de la terapia periodontal puede mejorar la higiene oral y la salud gingival de pacientes con control de placa mecánico inadecuado. Sin embargo no hay evidencias que sugieran que las irrigaciones prevengan la repoblación de las bolsas por bacterias patógenas o que incrementen significativamente los intervalos entre visitas de mantenimiento. Por esta razón, la irrigación de las bolsas no puede sustituir la instrumentación profesional periódica.¹⁸

El uso de una solución yodada (tabletas de yodo de 0.0075 gr. disueltas en 200ml de agua) utilizada diariamente mediante un irrigador, por el paciente, puede reducir la inflamación gingival en un 17%, comparado contra un grupo control. Sin embargo, como el grupo control no utilizó irrigador con agua, la disminución en la inflamación no puede ser atribuida en su totalidad al yodo, ya que otros investigadores han reportado reducciones similares en inflamación gingival cuando un irrigador es utilizado diariamente como adjunto de la higiene bucal convencional.²⁹ La recolonización de la bolsa periodontal por bacterias patógenas después del raspado y alisado radicular es una preocupación terapéutica importante ya que puede permitir recurrencia de la inflamación y pérdida adicional de inserción. Ya que los agentes antimicrobianos no pueden ser liberados repetidamente por el



paciente en múltiples bolsas periodontales posteriores, la administración por parte del profesionalista es requerida.¹⁸

5.9 TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS REFRACTARIA

No existen muchos estudios clínicos que demuestren claramente el valor de la yodo-povidona en el tratamiento de la periodontitis refractaria. Un estudio reportó que 30 pacientes que fueron refractarios a la terapia periodontal convencional respondieron a una terapia combinada que incluyeron: amoxicilina/clavulanato de potasio (250mg 3 veces al día por 2 semanas), irrigación con yodo-povidona al 10% (no diluida) con una jeringa (3 veces a la semana por 2 semanas), y enjuagues de clorhexidina (2 veces al día). 6 semanas después de la terapia los investigadores reportaron disminución en el número de bolsas > 6 mm, ganancia \geq 1 mm en el nivel de inserción en 45% de los sitios valorados y reducción en el sangrado al sondeo; así como la supresión de *P. gingivalis* en 10 de 11 pacientes. Los autores no pudieron determinar que componente del tratamiento fue crítico para el éxito de la terapia combinada.³⁶ Sin embargo, ya que la amoxicilina con ácido clavulánico puede ocasionar solamente pequeños cambios en la microbiota subgingival, la mayoría de los beneficios clínicos y microbiológicos observados probablemente se debieron al debridamiento mecánico y a la irrigación subgingival con yodo-povidona.²²

Otros autores han controlado casos de periodontitis refractaria sin la utilización de yodo-povidona utilizando otras formas de terapia antibiótico/quirúrgicas, por lo que son necesarios estudios que verifiquen claramente que la utilización de yodo-povidona provea beneficios en el manejo de la periodontitis refractaria.²⁹



5.10 TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA

Los investigadores también han reportado resultados clínicos favorables después del tratamiento de periodontitis avanzadas con yodo-povidona subgingival y antibióticos sistémicos,^{22,36,37} y liberada, vía instrumentación ultrasónica, han notado que es efectiva en mejorar la salud periodontal ocasionando disminución en la profundidad al sondeo, ganancia en el nivel de inserción clínica, y reducción de los niveles de inflamación.^{27,38,39}

También se ha reportado que 15 días después de la irrigación subgingival diaria con yodo-povidona se produjo una reducción clínica e histológica más significativa en inflamación gingival que la irrigación con solución salina.²⁶

Por lo tanto, el debridamiento ultrasónico no quirúrgico de la superficie radicular adicionado con agentes quimioterapéuticos conceptualmente pudiera ser ventajoso en el tratamiento de la periodontitis. Algunos estudios han demostrado buenos resultados cuando se utiliza yodo-povidona como irrigante, pero existe duda de que esta terapia sea superior a la irrigación con agua, ya que algunos reportes que han comparado la eficacia de la irrigación con clorhexidina contra el agua, no han demostrado diferencias significantes.^{29,35}

Sin embargo, algunos estudios han reportado que la adición de yodo-povidona al 0.5% a un limpiador ultrasónico, puede permitir un mejor resultado que si se utilizara agua.^{38,39}

En un estudio se liberó yodo-povidona subgingivalmente y se prolongó su contacto con las bacterias por un periodo extendido de tiempo (5 minutos) como adjunto tanto en terapia quirúrgica como en no quirúrgica, y encontraron más ganancia en inserción clínica en bolsas profundas tratadas con yodo-povidona y terapia no quirúrgica que en otros grupos de tratamiento. Ellos conectaron el sistema de enfriamiento de un limpiador ultrasónico a un tanque de presión conteniendo una solución del antiséptico



al 0.05% con el objeto de realizar simultáneamente el raspado y alisado radicular con la irrigación. Este método permitió aproximadamente 50% mayor ganancia en el nivel de inserción en bolsas de ≥ 7 mm, en dientes unirradiculares, al compararlo con el grupo control en el que se utilizó solución salina, y evaluado sobre un periodo de un año. Sitios que tenían ≥ 7 mm ganaron ≥ 2 mm de inserción clínica, mientras que solamente el 56% de bolsas de profundidad similar tratadas con agua, ganaron ≥ 2 mm. Además se observó una buena correlación entre el éxito clínico y la eliminación de patógenos periodontales, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, y *P. intermedia* debido al debridamiento bactericida ultrasónico.³⁹ Esta ventaja microbiológica se ha observado particularmente en sitios profundos (≥ 7 mm).^{38,39}

Un estudio similar mostró que 80% de las bolsas profundas en el grupo tratado con yodo-povidona ganaron ≥ 2 mm de inserción clínica, mientras que los sitios que recibieron solución salina alcanzaron solo el 55%, concluyendo que la utilización de yodo-povidona al 0.5% resultó en un mayor porcentaje de sitios que ganaron ≥ 2 mm de inserción clínica en sitios cuya profundidad al sondeo inicial fue ≥ 7 mm.³⁸

También se ha reportado que la irrigación subgingival con yodo-povidona produjo una reducción del 54% en el total de conteos viables en bolsas de 5-6 mm de profundidad a 31 días postratamiento.²⁶

A pesar de estos hallazgos, se ha concluido que son necesarias investigaciones adicionales con suficientes números de pacientes y sitios, para que quede demostrado de manera inequívoca las ventajas del procedimiento.²⁹

Recientemente fue publicado un artículo en el cual fueron tratados 223 pacientes con periodontitis, valorando la utilidad de la yodo-povidona al 0.1% utilizando debridamiento ultrasónico e irrigación del dorso de la lengua. A los 3,6 y 12 meses después de la terapia inicial, los pacientes tratados con yodo-



povidona mostraron significativamente un promedio más bajo en la profundidad al sondeo y mayor ganancia en el nivel de inserción clínica que los pacientes control tratados con debridamiento ultrasónico y agua. Después de 12 años de terapia de mantenimiento, los pacientes tratados con yodopovidona mostraron significativamente menos pérdida de inserción clínica adicional que los pacientes control.⁴⁰

Un estudio más reciente demostró que la irrigación subgingival con yodopovidona al 10% junto con el raspado y alisado radicular tuvo un efecto significativo sobre el conteo total de patógenos en bolsas periodontales ≥ 6 mm, y con presencia de cálculo subgingival, a 5 semanas; las cuales presentaron una reducción de patógenos del 95% en 44% de los sitios tratados con este procedimiento, mientras que solo del 6% al 13% de los sitios tratados con otras modalidades exhibieron una supresión similar de patógenos. Los sitios tratados con raspado y alisado radicular y yodopovidona mostraron una reducción promedio de 1.8 mm en profundidad al sondeo. Esto sugiere un beneficio clínico más prolongado si el debridamiento mecánico es combinado con yodo-povidona irrigada subgingivalmente.

5.11 TÉCNICA

Una terapia periodontal efectiva consiste de una intervención antimicrobiana administrada profesionalmente que incluya debridamiento mecánico, posiblemente en combinación con cirugía periodontal o antibióticos sistémicos, y agentes antisépticos bien tolerados que exhiban gran actividad contra una gran variedad de patógenos periodontales y administrados en formas que afecten simultáneamente patógenos residentes en diferentes nichos ecológicos orales, seguida de un programa de mantenimiento que tenga un fuerte énfasis antiinfectivo.^{26,41}



5.11.1 IRRIGACIÓN SUBGINGIVAL

5.11.2 PENETRACIÓN DEL AGENTE ANTIMICROBIANO

Se ha demostrado que los enjuagues bucales son totalmente inefectivos en penetrar el área de las bolsas periodontales, por lo que solo pueden tener efectos a nivel de placa supragingival. Asimismo, la irrigación a nivel del margen gingival también es un método ineficiente en alcanzar la extensión apical de la placa subgingival. Por lo tanto, se ha recomendado la irrigación subgingival para remediar estos inconvenientes.¹⁸

El potencial de varios tipos de irrigación subgingival mecánica (jeringas, cánulas) y eléctrica (Cavitron, Perio Pik), para aplicar soluciones, han fallado en penetrar en la totalidad de la bolsa periodontal de manera predecible y consistente, en bolsas pequeñas y profundas, tanto en dientes unirradiculares como multirradiculares.⁴²

Un dispositivo que sea colocado 1 mm apical al margen gingival se conoce como irrigación marginal y alcanza un 90% de penetración en bolsas con profundidades al sondeo de 6 mm o menores. Similarmente la irrigación subgingival vía una cánula colocada varios mm por debajo del margen gingival permite una penetración del 70 al 80% en bolsas profundas. Es interesante hacer notar que cuando una punta ultrasónica es utilizada para liberar una tinción, existe mínima dispersión lateral de la mancha. Por lo tanto, puede ser ventajoso irrigar circunferencialmente los dientes para asegurar que los agentes antimicrobianos sean liberados por la mayor parte de la bolsa.¹⁵

Otros factores que pueden afectar la penetración del agente antimicrobiano son la presencia de cálculo, el diseño de la punta del irrigador y la fuerza de irrigación. El cálculo impide la penetración de la droga en bolsas profundas; por lo tanto, el alisado radicular debería de preceder la terapia de irrigación o ser combinado con ella. Cánulas con salida central o



lateral pueden ser empleadas ya que parece no haber diferencia con respecto a la profundidad de penetración de la solución. Además, fuerzas pequeñas de irrigación son efectivas en liberar soluciones subgingivalmente. Por lo tanto, la fuerza utilizada debe minimizar el potencial de proyectar bacterias al interior de los tejidos.¹⁸

5.11.3 IRRIGACIÓN SIN RASPADO SUBGINGIVAL

La irrigación subgingival por sí sola puede suprimir significativamente varios componentes de la microflora subgingival por periodos que van desde 1 semana hasta 5 meses, con una mejoría leve en los índices de placa y gingival, pero puede no detener la pérdida adicional de inserción y ósea.¹⁸

La irrigación subgingival con medicamentos como monoterapia reduce significativamente las bacterias monitoreadas, por lo que esta terapia tiene potencial benéfico. Sin embargo, aunque los patógenos periodontales son reducidos, ellos no son eliminados. Además los organismos monitoreados regresan a los valores iniciales entre la 1ª a la 8ª semana después de la irrigación subgingival de corta duración.¹⁵ Afortunadamente este tipo de tratamiento no refleja prácticas clínicas rutinarias.^{18,15}

La irrigación subgingival con medicamentos disminuye los índices de placa, pero falla en eliminar completamente los signos de inflamación. Como monoterapia, disminuye el número de sitios que sangran al sondeo. Sin embargo cuando el raspado y alisado radicular es utilizado solo, también existen pocos sitios con sangrado.¹⁵

5.11.4 IRRIGACIÓN CON RASPADO SUBGINGIVAL

Si el raspado y alisado radicular precede la irrigación subgingival, la reducción bacteriana es consistentemente mayor y los microbios son suprimidos por más tiempo que cuando la irrigación subgingival es utilizada



sola, por lo que puede concluirse que el alisado radicular aumenta grandemente los resultados y provee el principal beneficio terapéutico.¹⁵

Los datos disponibles indican que irrigando con yodo-povidona después del raspado subgingival, no se logra una mejor cicatrización de la lesión periodontal más allá de la obtenida por el raspado y alisado radicular solo.¹⁸

Sin embargo, el raspado ultrasónico simultáneo con la irrigación subgingival con agentes antimicrobianos mostró una ganancia significativa en el nivel de inserción a un año.¹⁸

Varios estudios indican que la irrigación subgingival como terapia única disminuye la profundidad al sondeo promedio solamente 1 mm. Si el alisado radicular precede a la irrigación, la profundidad al sondeo disminuye de 2 a 3 mm. Por lo tanto, si se desea reducir la profundidad al sondeo, el alisado radicular está indicado.¹⁵

5.11.5 ASPECTOS DE SEGURIDAD

Antes de que una nueva modalidad de tratamiento pueda ser introducida en la práctica diaria de la periodoncia, debe cubrir varios prerequisites, incluyendo seguridad, eficacia, y mejoría de los resultados del tratamiento. Cuando se discute irrigación subgingival, la seguridad, tanto de los dispositivos como de los agentes antimicrobianos debe considerarse.¹⁸

Se ha reportado el potencial de daño físico a los tejidos orales, ocasionado por la autoadministración de antimicrobianos por parte del paciente, utilizando jeringas y cánulas. Irrigadores a alta presión también pueden causar daño a la mucosa bucal. Sin embargo, los irrigadores no dañarán la mucosa oral si no exceden las 70 psi. También se ha reportado un grado similar de invasión bacteriana a los tejidos y bacteremia tanto en sitios irrigados como en sitios control. La invasión aguda y masiva de los tejidos periodontales por bacterias y sus productos después de un inapropiado uso de un irrigador bucal puede ocasionar una destrucción rápida y dramática de la inserción periodontal en 2 semanas. La ocurrencia



de bacteremia después de la irrigación subgingival de lesiones no tratadas, puede ser de especial preocupación en pacientes con factores de riesgo sistémicos.¹⁸

Con respecto a la seguridad de los agentes antimicrobianos es interesante hacer notar que ninguno de los agentes actualmente utilizados, ha sido aprobado para aplicación subgingival por parte de la FDA (Food and Drug Administration) o aceptado por la ADA. Por ejemplo, la clorhexidina puede ocasionar efectos citotóxicos sobre los fibroblastos y células del ligamento periodontal, alterando el metabolismo de los fibroblastos y ocasionando daño celular en cultivos. Además se sabe que las proteínas séricas poseen un mecanismo que inactiva a la clorhexidina.¹⁸

El interés de la aplicación tópica de agentes antimicrobianos en el tratamiento de la periodontitis ha resultado en numerosas publicaciones. En un intento de establecer criterios para que esta modalidad de tratamiento pudiera establecerse, la ADA y la AAP publicaron una guía en 1990.⁴¹ De acuerdo a esta guía la irrigación subgingival:

1. Debe tener un efecto significativo y sostenido sobre la composición de la placa subgingival;
2. Debe tener un efecto positivo y duradero sobre los parámetros clínicos de la periodontitis; y
3. Debe tener un efecto benéfico mayor sobre la periodontitis que el raspado y alisado radicular solo.

Adicionalmente, las técnicas de irrigación y todos los irrigantes deben ser seguros.¹⁸

5.11.6 UTILIZACIÓN DE CÁNULAS

Se ha sugerido un protocolo para realizar una terapia periodontal antimicrobiana utilizando irrigación subgingival con yodo-povidona, que consiste en:



1. Instrucciones de higiene bucal.
2. Raspado y alisado radicular por cuadrantes bajo anestesia local con instrumentos de mano por al menos 2 hrs.
3. Irrigación subgingival de yodo-povidona al 10%, utilizando una jeringa endodóntica estéril de 3 cc con una aguja cánula roma calibre 23. La cánula se inserta suavemente hasta el fondo de la bolsa para asegurar la liberación de la solución a toda la bolsa. Aplicaciones repetidas aseguran que el irrigante llene las bolsas periodontales por un periodo de 5 minutos.²⁶

La solución de yodo puede ser con yodo-povidona no diluida o a partes iguales con agua para facilitar su aplicación. La aplicación repetida puede ser hecha solo por medio de una jeringa o previa colocación de un hilo retractor para asegurar la retención del antimicrobiano en la bolsa periodontal durante los 5 minutos.¹⁷ Esto generalmente es realizado al término de cada sesión de raspado y alisado radicular, pero también puede ser hecho antes del debridamiento mecánico para reducir el riesgo de bacteremia, particularmente en pacientes médicamente comprometidos y en pacientes con inflamación gingival sévera.²²

5.11.7 UTILIZACIÓN CON LIMPIADORES ULTRASÓNICOS

La yodo-povidona puede aplicarse subgingivalmente mediante un limpiador ultrasónico, preparando una solución mezclando 1 parte de yodo-povidona al 10% con 9 partes de agua, o tal vez aún con menos agua. La solución subgingival deberá llenar la bolsa periodontal y permanecer en ella por al menos 5 minutos.^{22,17}

La utilización de un limpiador ultrasónico de alta frecuencia y yodo-povidona diluida como agente irrigante, se ha descrito como "debridamiento bactericida ultrasónico".⁴⁴ Este procedimiento es realizado bajo anestesia local y las raíces de los dientes son debridadas minuciosamente hasta la cresta alveolar. Adicionalmente se reporta que se ha realizado una remoción



deliberada del epitelio de la bolsa, epitelio de unión y tejido granulomatoso, por lo que pudiera considerarse más bien un procedimiento “quirúrgico” cerrado. Este procedimiento toma de 1 a 2 hrs. por cuadrante y a menudo es necesario suturar las papilas.²⁹

5.12 PROTOCOLO CLÍNICO PARA UNA TERAPIA PERIODONTAL ANTIMICROBIANA EFECTIVA

Artículos recientes han delineado los conceptos actuales de la terapia periodontal antimicrobiana inicial,¹⁷ y de mantenimiento.⁴³ Esta estrategia enfatiza un tratamiento antimicrobiano intenso administrado de manera profesional, utilizando una batería de agentes antimicrobianos bien tolerados: antibióticos sistémicos (si es necesario), yodo-povidona para irrigación subgingival, y enjuagues de clorhexidina, cada uno de ellos exhibiendo una alta actividad contra varios patógenos periodontales, y liberados de tal manera que afecten simultáneamente a los patógenos residentes en los diferentes nichos ecológicos orales, seguido de una terapia de mantenimiento que tenga un fuerte énfasis antiinfectivo (incluyendo irrigación subgingival con hipoclorito de sodio diluido al 0.1% por parte del paciente).^{22,17,43}

Es importante saber que un tratamiento periodontal efectivo ocasiona un cambio hacia una microbiota dominada por microorganismos gram positivos, potencialmente cariogénicos, así como ocasiona recesión gingival exponiendo superficies radiculares con poco contenido de flúor. Por lo tanto, es prudente instruir a los pacientes para que apliquen diariamente enjuagues de fluoruro de sodio al 0.05%, o geles de fluoruro de sodio al 1.1%, o de fluoruro estanoso al 0.4%, ya sea con un cepillo dental o con una cucharilla. Por lo tanto, un tratamiento anticarioso efectivo con fluoruro debería constituir una parte integral del tratamiento periodontal. ²²



El protocolo propone una terapia periodontal antimicrobiana que tiene por objetivo impactar patógenos periodontales a varios niveles:

- I. Sociedad (tratamiento de los miembros de la familia).
- II. Toda la boca (enjuagues con clorhexidina, antibióticos sistémicos y limpieza de la lengua).
- III. Placa supragingival ((instrucciones de higiene bucal enjuagues con clorhexidina).
- IV. Biopelículas subgingivales (raspado y alisado radicular, irrigación con yodo-povidona, cirugía periodontal y antibióticos sistémicos).

Es importante hacer notar que varios de los componentes se superponen y que deben realizarse dentro de un periodo corto de tiempo.¹⁷

Básicamente el protocolo consiste de tres fases: preparatoria, intervención y mantenimiento.

5.12.1 TERAPIA PREPARATORIA

- 1) Diagnóstico.
- 2) Tratamiento de los miembros de la familia.
- 3) Corrección de factores contribuyentes.
- 4) Instrucciones de higiene bucal.
- 5) Raspado y alisado radicular.

5.12.2 TERAPIA DE INTERVENCIÓN

- 1) Raspado y alisado radicular.
- 2) Irrigación con yodo-povidona (5 minutos).
- 3) Enjuague bucal con clorhexidina (14 días).
- 4) Cirugía periodontal (si es necesario).
- 5) Antibióticos sistémicos (si es necesario [5-8 días]).
- 6) Instrucciones de higiene bucal.



Estos procedimientos deben realizarse dentro de un periodo de 2 semanas.

5.12.3 TERAPIA DE MANTENIMIENTO

- 1) Diagnóstico.
- 2) Instrucciones de higiene bucal.
- 3) Raspado y alisado radicular.
- 4) Irrigación con yodo-povidona (5 minutos).
- 5) Enjuague bucal con clorhexidina (7 días).

Estos procedimientos se deben repetir cada 3-4 meses.

Esta estrategia de tratamiento descrita fue aplicada en 35 pacientes adultos con periodontitis severa quienes, a pesar de haber sido tratados con cirugía periodontal dentro de los pasados 1-4 años continuaron padeciendo destrucción periodontal en múltiples sitios. Estos pacientes recibieron instrucciones de higiene bucal, incluyendo irrigación en casa con hipoclorito de sodio diluido, raspado y alisado radicular, irrigación subgingival con yodo-povidona, enjuagues de clorhexidina y terapia antibiótica sistémica, y fueron enrolados en un metódico programa de mantenimiento cada 3-4 meses. Después de 4-6 años, ni un solo sitio periodontal reveló pérdida adicional de inserción, y aproximadamente 6% de los sitios ganaron 2 mm de inserción, y las bolsas periodontales profundas mostraron menor profundidad al sondeo. Los patógenos periodontales ya no fueron detectados o fueron marcadamente reducidos al final del estudio. El estudio no delineó la efectividad relativa de cada uno de los agentes antimicrobianos utilizados.¹⁷

Claramente los dentistas y los pacientes pueden beneficiarse significativamente en no apoyarse solamente en la terapia periodontal mecánica, sino en una combinación de debridamiento mecánico, posiblemente en conjunto con la cirugía o antibióticos sistémicos cuando estén indicados, así como con la aplicación subgingival de antisépticos



efectivos y seguros por el profesionista y el paciente, y con esfuerzos de higiene bucal por parte del paciente.²²

5.13 CICATRIZACIÓN

Experimentos *in vitro* han indicado que la yodo-povidona a niveles de 250 a 500 microgramos por mililitro fue citotóxica para cultivos de queratinocitos y fibroblastos. Sin embargo estos datos no necesariamente se pueden transferir a una situación clínica, ya que *in vivo* existe un sistema vascular y múltiples capas celulares que pueden compensar una ligera influencia citotóxica. Los investigadores no han notado efectos negativos de la yodo-povidona al 10% en la epitelización de heridas de espesor parcial o total en animales de experimentación.²⁹

Con respecto a la cicatrización de heridas dentro de la cavidad bucal, no existen estudios histológicos que valoren el impacto de la yodo-povidona. Sin embargo, de manera general, los investigadores no han reportado alteraciones en la cicatrización.²⁹

5.14 EFECTOS SECUNDARIOS

La utilización de yodo-povidona puede ocasionar varios efectos secundarios. Es capaz de manchar dientes y tejidos. Las manchas de los dientes pueden ser removidas con pulido dental o con H₂O₂. Las manchas de la lengua desaparecerán al discontinuar su uso.²⁹

La alergia es rara; solamente 0.73% de 600 pacientes mostraron una reacción de sensibilidad en una prueba de parches en piel.²⁷ No debe utilizarse en personas alérgicas al yodo, con disfunción tiroidea y su uso está contraindicado durante el embarazo y la lactancia para proteger al bebé.^{27,22,29}

En general, a corto plazo, no causa disfunción de la tiroides. Sin embargo, a largo plazo puede inducir disfunción tiroidea debido a la excesiva



incorporación de yodo en la glándula tiroides y por lo tanto debería ser utilizada solo por periodos cortos de tiempo; y también se ha reportado toxicidad. Los síntomas incluyen rinorrea, conjuntivitis, acidosis metabólica hipercalcémica, braquicardia, hipertensión, elevación de las enzimas hepáticas, disfunción del sistema nervioso central e insuficiencia renal progresiva. Sin embargo estos síntomas son infrecuentes.^{22,29}

Con respecto a la toxicidad no hay reportes de cicatrización alterada en piel o mucosas. No se han reportado reacciones sistémicas o tisulares después del uso intrabucal de la yodo-povidona. Este antiséptico es frecuentemente utilizado en el tratamiento de condiciones médicas y es considerado una droga segura si no es utilizado por periodos prolongados de tiempo.^{27,29}

Si la yodo-povidona es utilizada intrabucalmente, sería prudente utilizar evacuación de alta velocidad para limitar la ingestión de este antiséptico y los pacientes deberían utilizar goggles o lentes de protección para proteger los ojos de los aerosoles que contienen yodo-povidona.²⁹

5.15 RESISTENCIA BACTERIANA

Estudios recientes han apuntado hacia la utilidad de enjuagues con yodo-povidona de cavidades corporales y articulaciones y aplicación a los ojos. Los estudios no han encontrado que la exposición a corto o a largo plazo a la yodo-povidona al 10% hayan ocasionado un incremento en el nivel de resistencia bacteriana. Se cree que esto se debe a que los efectos del yodo sobre la pared celular ocasiona una rápida muerte, por lo que los microbios no tienen oportunidad de compensación para estas interacciones. Además, varios investigadores han indicado que la resistencia bacteriana a los antibióticos no influye en su sensibilidad a la yodo-povidona.^{27,29}



CONCLUSIONES:

- Existen algunos datos que indican que la yodo-povidona puede ser utilizada como enjuague en el tratamiento de la gingivitis o como un irrigante subgingival para reducir bacteremias.
- La irrigación subgingival con yodo-povidona no se recomienda como un procedimiento pretratamiento para pacientes de alto riesgo.
- La yodo-povidona se ha utilizado como un adjunto en el tratamiento de la periodontitis refractaria.
- La irrigación de las bolsas con yodo-povidona como monoterapia no elimina la inflamación y no puede sustituir al raspado y alisado radicular en el tratamiento de la periodontitis.
- La irrigación subgingival con yodo-povidona es un valioso adjunto antimicrobiano a la instrumentación mecánica en el manejo de las infecciones periodontales.
- El beneficio de administrarla vía limpiadores ultrasónicos, en pacientes con varios grados de periodontitis crónica, en vez de agua, ha sido reportado.
- La yodo-povidona liberada vía un limpiador ultrasónico es superior al agua en sitios con bolsas profundas.
- La irrigación de la bolsa periodontal después de un cuidadoso raspado y alisado radicular no aumenta los resultados obtenidos por la instrumentación subgingival sola. Esto puede deberse al corto periodo de tiempo de contacto entre el agente antimicrobiano y las bacterias subgingivales.
- La irrigación de las bolsas periodontales durante la fase de mantenimiento puede favorecer el régimen de higiene bucal.



-
- El uso apropiado de antibióticos sistémicos y la irrigación subgingival con yodo-povidona al 10% por el dentista, e hipoclorito de sodio al 0.1% por el paciente, junto con enjuagues bucales de clorhexidina al 0.12-0.2% constituye una terapia periodontal antimicrobiana, segura y económica que fácilmente puede ser incorporada dentro del armamentario actual del tratamiento periodontal.
 - Existe evidencia para indicar que la irrigación subgingival debería rutinariamente ser utilizada en la práctica clínica como un suplemento para aumentar los efectos del raspado y alisado radicular.
 - Sin embargo la yodo-povidona generalmente no es utilizada en la terapia periodontal.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Steenberghe DV. Enfermedades Generales del Periodonto. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 3ed. Madrid. España 2003. p 335-359.
2. Newman MG. Clasificación y Epidemiología de las Enfermedades Periodontales. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 65-75.
3. Kiname DF, Lindhe J. Patogenia de la Periodontitis. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 3ed. Madrid. España 2003. p 191-228.
4. Slots J, Jorgensen M. Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and are we there yet? *Periodontol* 2000, 2002;28:298-312.
5. Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M. Microbiología Periodontal. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 100-117.
6. American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Section II. Non Surgical Periodontal Treatment. Chicago: American Association of Periodontology, 1989;II:17-2.



-
7. Perry DA, Schmid MO. Fase I del Tratamiento Periodontal. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 684-688.
 8. Rylader H, Lindhe J. Terapia Periodontal Causal. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 3ed. Madrid. España 2003. p 442-464.
 9. Takei HH, Carranza FA. Fase Quirúrgica del Tratamiento. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 762-768.
 10. Mombelli A. Antibióticos para el Tratamiento Periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 3ed. Madrid. España 2003. p 492-513.
 11. Jolkovsky DL, Ciancio SG. Sustancias Quimioterapicas en el Tratamiento de las Enfermedades Periodontales. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 715-728.
 12. Slots J, Ting M. Systemic antibiotic in the treatment of periodontal disease. Periodontol 2000.2002;28:106-176.
 13. Addy M. Antisépticos para el Tratamiento Periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 3ed. Madrid. España 2003. p 465-492.



-
14. Slots J, Rams TE, Schonfeld SE. In Vitro activity of chlorhexidine against enteric rods, pseudomonads and acinetobacter from human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1991;6:62-64.
 15. American Academy of Periodontology. The role of supra-and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases. American Academy of Periodontology, Committee on Research, Science and Therapy. Chicago, Illinois. 1995.
 16. Fedele DJ, Niessen LC. Tratamiento periodontal en pacientes geriátricos. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. *Periodontología Clínica*. McGraw-Hill Interamericana 9ed México 2002. p 583-590.
 17. Slots J. Primer for antimicrobial periodontal therapy. *J Periodont Res* 2000;35:108-114.
 18. Shiloah J, Hovious LA. The role of subgingival irrigations in the treatment of periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:835-843.
 19. Zambon JJ, Periodontal diseases: microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1:879-925.
 20. Contreras A, Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodont Res* 2000;35:3-16.
 21. Asikainen S, Chen C, Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1996;11:387-394.
 22. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodont Res* 2002;37:389-398.



-
23. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997;24:324-334.
 24. Rosling B, Serino G, Hellström M-K, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:241-249.
 25. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983;10:433-442
 26. Hoang T, Jorgensen MG, Keim RG, Pattison AM, Slots J. Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant. *J Periodont Res* 2003;38:311-317.
 27. Greenstein G. Conceptualization vs Reality in the Treatment of Periodontal Diseases. *Compendium* 1999;20:410-425.
 28. Rams TE. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. *Periodontol* 2000 1996;10:139-159.
 29. Greenstein G. Povidone-iodine's effects and role in the management of periodontal diseases: A review. *J Periodontol* 1999;70:1397-1405.
 30. Lofthus JE, Waky MY, Jolkovsky DL. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planning. *J Periodontol* 1991;62:602-607.



-
31. Rahn R, Schneider S, Diehl O y cols. Preventing posttreatment bacteremia: Comparing topical povidone-iodine and clorhexidine. J Am Dent Assoc 1995;126:1145-1148.
 32. Fine DH, Yip J, Furgang D. Reducing bacteria in dental aerosols: Pre-procedural use of an antiseptic mouth rinse. J Am Dent Assoc 1993;124:56-58.
 33. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W y cols. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. J Am Dent Assoc 1997;128:1142-1151
 34. Maruniak J, Clark WB, Walker CB. The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. J Clin Periodontol 1992;19:19-23.
 35. Drisko CH. Non-surgical therapy: Pharmacotherapeutics. Ann Periodontol 1996;1:491-518.
 36. Collins JG, Offenbacher S, Arnold RR. Effects of a combination therapy to eliminate *Porphyromonas gingivalis* in refractory periodontitis. J Periodontol 1993;64:998-1007.
 37. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J Clin Periodontol 1983;10:465-486.
 38. Christersson LA, Rosling BG, Dunford R. Monitoring of subgingival *Bacteroides gingivalis* and *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in the management of advanced periodontitis. Adv Dent Res 1988;13:2:382-388.



-
39. Rosling BG, Slots J, Christersson LA, Gröndhal HG, Genco RJ. Topical antimicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986;13:975-981.
40. Rosling B, Hellström M-K, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. The use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;1023-1031.
41. Goodman CH, Robinson PG. Periodontal therapy: Reviewing subgingival irrigations and future considerations. *J Am Dent Assoc* 1990;120:541-543.
42. Boyd RL, Hollander BN, Eakle WS. Comparison of subgingivally placed cannula oral irrigator tip with a supragingivally placed standard irrigator tip. *J Clin Periodontol* 1992;19:340-344.
43. Slots J, Jorgensen MG. Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care. *J Am Dent Assoc* 2000;131:1293-1304.
44. Genco RJ, Christersson LA. Anti-infective therapy for gingivitis and periodontitis. En: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW, eds. *Contemporary Periodontics*. St Louis: CV Mosby; 1990. p 427-441.