

256
20J

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

USO DE ANTIMICROBIANOS EN PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

NORMA ANGELICA PEREZ JUAREZ

SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS

P A R O D O N C I A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F., 1993.



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
-ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA.....	3
CAPITULO II	
-CARACTERISTICAS CLINICAS.....	5
CAPITULO III	
-CARACTERISTICAS INMUNOLOGICAS.....	8
CAPITULO IV	
-MICROBIOLOGIA.....	13
CAPITULO V	
-TRATAMIENTO.....	18
CLORHEXIDINA.....	20
METRONIDAZOL COMBINADO CON AMOXICILINA.....	25
FENOXIMETIL PENICILINA.....	27
TETRACICLINA.....	29
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	35

INTRODUCCION

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de la encía y de los tejidos periodontales. Es progresiva e irreversible pero puede ser detenida por medio de tratamientos oportunos. Las enfermedades periodontales no están limitadas a adultos, también pueden afectar a niños y adolescentes, y se sabe que la enfermedad periodontal en el paciente joven puede conducir a desarrollar con el tiempo una forma de periodontitis del adulto sin un tratamiento oportuno.

Las formas de enfermedad periodontal relacionadas en grupos de pacientes jóvenes, son la periodontitis prepuberal y --- periodontitis juvenil, ésta última ha sido definida como una enfermedad que ocurre en individuos jóvenes en edad circumpuberal, caracterizada por una destrucción ósea de los primeros molares permanentes e incisivos cuando se presenta en su forma localizada y pudiendo presentarse de una manera --- generalizada en la que se involucra la mayoría de los dientes.

La literatura indica que en esta forma hay poca evidencia de irritantes locales (placa dental y cálculos) encontrados --- alrededor de los dientes afectados, por lo que nos indica un compromiso inmunológico en la respuesta del organismo a la presencia de bacterias, tal es el caso del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, en la flora subgingival de este tipo de pacientes y que ha sido relacionado como agente etiológico de la Periodontitis Juvenil.

En base a la importancia que tiene la Periodontitis Juvenil-
he decidido llevar a cabo una revisión bibliográfica sobre -
el uso de antimicrobianos como parte del tratamiento en este
tipo de enfermedad periodontal.

CAPITULO I

ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA.-

Gottlieb fué el primero en describir la enfermedad como --- "Atrofia Difusa del hueso alveolar", posteriormente la denomina "Cementopatía profunda" pensando que el defecto original estaba en el cemento. El hizo una distinción entre dos tipos de Atrofia Difusa: Piorrea alveolar y Atrofia marginal la primera es conocida hoy en día como "Periodontitis Juvenil" y la segunda como "Periodontitis Marginal".¹

Diez años después, Wannemacher (1938) menciona que la pérdida ósea apareció principalmente en los incisivos y áreas de los primeros molares, llamándola Parodontitis Progresiva; Wannemacher fué el primero en describir la periodontitis -- juvenil, porque mientras otros investigadores hablaron de -- una enfermedad no inflamatoria, él notificó bolsas profundas la encía se observa sana y de color rosa pálido, pero hubo -- sangrado cuando fué sondeada con un instrumento.¹

Thoma y Goldman (1940) denominaron a la enfermedad "Parodontitis" indicando que la primera característica de esta, era la migración de los incisivos mandibulares acompañada de -- aflojamiento de los dientes.¹

Orban y Weinmann en (1942) introdujeron el término de "Periodontitis" y en base a una autopsia estudiada en detalle, --- describieron tres etapas en el desarrollo de la enfermedad: Etapa I: consiste en degeneración y destrucción de las fibras principales del ligamento periodontal y se termine la -- formación cementaria.

En esta etapa la migración dentaria es el signo clínico más precóz y se presenta sin una respuesta inflamatoria detectable.

Etapa II: en esta etapa se presentan signos tempranos de --- inflamación.

Etapa III: se caracteriza por una progresiva inflamación y - el desarrollo de bolsas periodontales profundas de tipo in - fraóseo.

Baer en (1971) definió la periodontitis como una enfermedad del periodonto que se presenta en adolescentes sanos, caracterizada por una pérdida de hueso alveolar y aproximadamente más de un diente de la dentición permanente.¹

El término "Periodontitis Juvenil" fué introducido en la -- literatura inglesa por Butler (1969).

En francia el término "Periodontitis Juvenil Aguda" ha sido usado desde 1967 .

Chaput y Cols (1967) , Boyssou y Fourel (1973) discutieron - la terminología sobre las bases de sus propios estudios y -- consideraron el término "Periodontitis Juvenil" más correcto que el de "Periodontosis".

CAPITULO II

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La periodontitis juvenil afecta a varones y mujeres por --- igual, y es más frecuente entre la pubertad y los 25 años. Es más prevalente en adolescentes de sexo femenino.

Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, - pero con el tiempo se generalizan. La menor destrucción se - da en la zona de premolares inferiores.

El comienzo de la destrucción ósea es dudoso, especialmente durante el periodo circumpuberal, entre los 11 y los 13 años de edad. La característica más notable de la periodontitis - juvenil es la falta de inflamación clínica. Al final de las etapas incipientes comienzan a formarse bolsas profundas entorno a esos dientes , y clínicamente, los síntomas más --- comunes son movilidad y migración de incisivos y primeros - molares.

Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza, puede pre -- sentarse otra sintomatología. Las superficies radiculares - desnudas se tornan sensibles a cambios de temperatura, ali - mentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas - de cepillos o las hojas de las curetas. Al masticar se puede sentir dolor profundo , sordo e irradiado, probablemente -- debido a la irritación de las estructuras de soporte origina da por los dientes móviles y el empaquetamiento de comida.

En esta etapa puede haber formación de abscesos.

Se considera que la pérdida ósea vertical alrededor de los -

primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un diagnóstico clásico de periodontitis juvenil. Las manifestaciones radiográficas incluyen pérdida ósea alveolar que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del ---segundo molar. El hueso alveolar en pacientes de este grupo de edad se desarrolla normalmente con la erupción dental y, únicamente después, el hueso alveolar se reabsorbe. Es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y la aparición de diastemas.

Los patrones oclusales y la presión lingual pueden modificar la magnitud y el tipo de migración. Junto con la migración anterior de los dientes, hay aumento aparente del tamaño de la corona clínica, acumulación de placa y cálculos e inflamación clínica. En pacientes afectados, la resorción ósea --avanza hasta que los dientes son tratados, caen solos o son extraídos. Sin embargo, se sabe que en etapas tardías de la enfermedad otros dientes son atacados por una forma de periodontitis que se presenta con las alteraciones inflamatorias comunes.

Varios autores han descrito un patrón familiar de pérdida --ósea alveolar y han implicado un factor genético en la periodontitis juvenil.

Benjamín y Baer (1967) describen la enfermedad en gemelos -- idénticos, hermanos, y primos hermanos, así como padres e --hijos.

Newman y Socransky (1977) describen un patrón familiar y han sugerido la posibilidad de que haya un componente microbio - lógico transmisible en la patogenia de la enfermedad.¹

Baer también consideró una forma más generalizada de perio - dontitis juvenil. En esta forma la enfermedad puede afectar - la mayor parte de los dientes con los mismos signos y sín - tomas iniciales para la forma localizada y generalizada.¹

Sin embargo, se ha sugerido que la forma generalizada de la - enfermedad sea diferente de la periodontitis y debería deno - minarse periodontitis juvenil.²

Avaces se producen disminuciones rápidas e inexplicables en - el índice de destrucción ósea, generalmente cuando el pacien - te alcanza los 20 años de edad.¹

Otros estados específicos pueden producir signos clínicos -- similares a los observados en la periodontitis juvenil.

Estos pueden incluir cemento defectuoso, trauma oclusal y -- hemangiomas locales.¹

CAPITULO III

CARACTERISTICAS INMUNOLOGICAS.-

De acuerdo a la gran cantidad de investigaciones se sugiere - ahora que la respuesta inmunológica del huesped a los productos de la microbiota, especialmente bacilos gram-negativos, - son principalmente responsables del desarrollo de esta enfermedad.³

Esta conclusión está basada en la premisa de que los productos de los microorganismos tales como toxinas, factores quimiotácticos y otros constituyentes de la placa dental, penetran en el epitelio del surco gingival induciendo la sensibilidad del huesped e iniciando un estado inflamatorio que se observa únicamente en la vecindad de la placa. Subsecuente -- mente el continuo ingreso de los productos microbianos dentro del tejido gingival del huesped sensibilizado, conduce a reacciones inmunológicas de dos tipos: Inmediata (inmunidad humoral) e Hipersensibilidad retardada (inmunidad mediada por --- células).^{7.8}

Ivany y Cols (1972) sugieren que la inmunidad mediada por -- células contra microorganismos orales gram-negativos juegan - un papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal.⁷

Lehner y Cols (1974) presentaron una hipótesis interpretando a la periodontitis juvenil como una inmunodeficiencia selectiva mediada por células, mostrando esa estimulación deficiente -- tuosa en la transformación de linfocitos por la acción de -- bacterias gram-negativas de la placa.⁴

Descubrimientos inmunológicos de Lehener y Cols (1974) refieren que las concentraciones en el suero de IgM, IgG e IgA --- estuvieron significativamente aumentadas en pacientes con --- periodontitis juvenil, comparándolos con un grupo control. Esto puede indicar un patrón de respuesta a cierto tipo de -- bacterias o posiblemente implicar una anomalía intrínseca en los niveles de inmunoglobulinas en estos pacientes.⁴

Los niveles de IgM estuvieron aumentados en un grado relativamente mayor que IgA e IgG, esto refleja una respuesta específica a ciertos microorganismos gram-negativos o una compensación para una respuesta inmune deficiente de tipo celular; ya sea que la respuesta de la inmunoglobulina sea inducida -- por bacterias que causan la enfermedad o bien, por microorganismos que habitan los sitios lesionados con la subsecuente - destrucción.⁴

Leena Sandholm y Cols (1981) mencionan que una deficiencia en el fenotipo -1 Antitripsina está relacionado como un agente - de la periodontitis juvenil.⁶

La linfadenopatía clínicamente detectable en las investigaciones de Manson y Lehner (1974 - 1977) sugieren que los nódulos linfáticos regionales quizá estén complicados en una respuesta inmune a los microorganismos de la placa.⁷

La activación del complemento en el fluido crevicular de la - bolsa ha sido examinada en pacientes con periodontitis juve - nil y en otros con periodontitis marginal crónica del adulto;

en el grupo juvenil formado por 5 pacientes, 4 de ellos -- mostraron completa activación, mientras que esta sólo se -- presentó en algunos pacientes con periodontitis marginal -- crónica en adultos (Schenkein y Cols 1976).⁷

Otro reporte inmunológico de Newman, mostró una asociación entre la presencia del antígeno HL-A2 y la susceptibilidad o resistencia a la enfermedad, los pacientes con periodontitis juvenil presentaron más baja incidencia del antígeno -- leucocitario HL-A2 presente en la superficie de los linfocitos, que en los individuos del grupo control, sugirieron así que aquellos que tienen más frecuencia del antígeno HL-A2 parecen ser más resistentes a la destrucción del hueso alveolar.⁵

FACTORES DE VIRULENCIA.-

Han sido demostrados varios mecanismos potencialmente destructores de tejidos en los microorganismos de la Periodontitis Juvenil.³

1. LEUCOTOXINA:

Muchas cepas de *A. actinomycetemcomitans* produce una sustancia que pueden mostrar los leucocitos polimorfonucleares y los leucocitos humanos, la leucotoxina, ésta puede comprometer la capacidad del paciente para eliminar o controlar las bacterias o los productos bacterianos; por otra parte, más del 90% de los pacientes con periodontitis juvenil, -- generan anticuerpos séricos neutralizantes contra la leuco-

toxina del *A. actinomycetemcomitans*, esta respuesta de anticuerpos puede ser importantes en la represión del efecto de la leucotoxina, y en la modulación del progreso de la enfermedad.³

2. INHIBICION QUIMIOTACTICA:

Algunos de los organismos gram-negativos hallados en las áreas con periodontitis juvenil, producen también factores no tóxicos que inhiben la quimiotaxia de los leucocitos polimorfonucleares humanos, estos inhibidores de la quimiotaxis pueden interferir en la capacidad de los leucocitos para alcanzar los agentes infecciosos.³

3. ENDOTOXINA:

Un lipopolisacárido (endotoxina) del *A. actinomycetemcomitans* puede evocar fenómenos patológicos similares a los que caracterizan la lesión periodontal, así, la endotoxina puede inducir reacciones de Schwartzman, toxicidad macrofágica, agregación de plaquetas, activación del complemento y reabsorción ósea; en cambio, las endotoxinas de *Capnocytophaga* y de los bacteroides de pigmentación negra son sólo debilmente tóxicas pero pueden estimular la reabsorción ósea en sistemas de cultivos óseos.³

4. ENZIMAS:

El *A. actinomycetemcomitans*, la *Capnocytophaga* y *Bacteroides* elaboran enzimas proteolíticas que pueden degenerar los constituyentes del tejido conectivo, activar el sistema del

complemento o degenerar las inmunoglobulinas, sólo unas -- pocas especies bacterianas más, exhiben una actividad proteolítica elevada.³

5. citotoxicidad fibroblastica:

La cepa de *A. actinomycetemcomitans* y de *Capnocytophaga* poseen un factor inhibitorio del crecimiento de los fibroblastos . La inhibición de la proliferación fibroblástica pueden interferir en la síntesis de colágena y dar por resultado una cicatrización gingival deficiente tras el ataque de las bacterias bucales.³

6. ACTIVACION POLICLONAL DE LINFOCITOS B:

Varias bacterias periodontales poseen potentes activadores policlonales para linfocitos B., estos factores bacterianos pueden contribuir a la patogénia de la enfermedad periodontal al incluir a la células B. a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante.

Los activadores policlonales de células B. también pueden inducir liberación de linfocinas, tales como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de osteoclastos, que finalmente pueden provocar reabsorción ósea.³

Observaciones recientes indican que la respuesta local, general del huésped, a la infección bacteriana, está interferida en los pacientes con periodontitis juvenil.³

CAPITULO IV

MICROBIOLOGIA.-

La relación de las bacterias con la enfermedad periodontal ha sido discutida por muchos autores, concluyendo que si no todas, muchas de las formas de la enfermedad periodontal, -- son probablemente, de origen bacteriano.

Hay una pequeña evidencia de transmisibilidad en el hombre -- por más de un tipo de microorganismos del surco gingival ya que al inocular a ciertos animales de experimentación con -- estos microorganismos, pueden iniciar destrucción periodontal con características similares a la destrucción que se -- desarrolla en el ser humano.⁷

La formación de placa parece que está relacionada con la -- iniciación de la destrucción periodontal, sin embargo, no -- es claro el mecanismo por lo cual la placa dirige esta destrucción (Socransky y Cols 1970).

Muchos investigadores han encaminado sus estudios para poder llegar a un entendimiento de la naturaleza de la microbiota en la profundidad de las bolsas de la periodontitis -- juvenil, la cual juega un papel muy importante en esta condición clínica poco usual.

Los estudios ultraestructurales demostraron una población -- microbiana escasa pero relativamente característica, en las bolsas periodontales profundas de la periodontitis juvenil -- localizada (Listgarten 1976, Westergaard y Cols 1978).

Suele existir una película de hasta 20 micrones de espesor -- en la superficie del cemento, puede haber masa microbianas

adheridas a esta película, también se detectan grandes superficies radiculares con bacterias sueltas o apenas adheridas entre islotes de placa microbiana. En el área apical de la bolsa periodontal existe una zona libre de película y de bacterias adheridas.³

Nwman y Cols 1976 observaron la microbiota en un individuo con periodontitis juvenil y descubrieron que fué completamente diferente de una bolsa de 10mm. de profundidad a una de un sitio normal con una profundidad de 2mm. se observó una predominancia de organismos anaerobios gram-negativos en los sitios enfermos; en sitios sanos se encontraron microorganismos similares a los de la placa subgingival de individuos normales; sin embargo, en las áreas de los espacios periodontales, fueron aumentados los bastones anaerobios gram-negativos en proporciones comprendidas de 40 a 78% de la microbiota total cultivable. La mayoría de estos organismos se dividieron en 5 grupos basados en características fisiológicas y morfológicas que son:

Grupo I : consistió de vidrios anaerobios sacarolíticos.

Grupo II: organismos de la Capnocytophaga.

Grupo III: bacilos anaerobios gram-negativos .

Grupo IV: organismos gram-negativos sacarolíticos como bacteroides.

Grupo V: organismos gram-negativos anaerobios y microorganismos con diferentes características morfológicas y bio --

químicas de las especies de Capnocytophaga.

En las lesiones bacilos anaerobios gram-negativos de la periodontitis juvenil se han encontrado en menos del 55% de la microbiota total cultivada. El porcentaje de esta flora incluyó especies de *Bacteroides corrodens*, *Campylobacter sputorum*, *Selenomona sputigena*, *Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides melaninogenicus*. La mayoría de los bacilos anaerobios gram-negativos aislados de los sitios con enfermedad no fueron identificados en las bases de la clasificación taxonómica.

Pocas espiroquetas fueron detectadas microscópicamente en los cultivos de lesiones y de sitios sanos, en los de la lesión se identificaron *Treponema denticola* y *Treponema macrodentium*. Estas espiroquetas comprendían un pequeño porcentaje de la flora total.

La microbiota de los sitios sanos en todos los pacientes consistió principalmente en organismos gram-negativos, en algunas de las muestras estuvieron presentes especies de *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mittis*, *Stafilococcus epidermis* y un gran número de bacilos filamentosos gram-negativos los cuales eran parecidos a *Actinomyces viscosus* y *Propionibacterium acnes*.³

Listgarden (1976) examina la ultraestructura de la flora microbiana de lesiones avanzadas en incisivos y molares en pacientes con periodontitis post-juvenil, la cual tenía ---

semejanza al compararla con la flora en adultos con periodontitis.³

Lindhe y Liljenber (1980) examinaron la flora microbiana de las bolsas periodontales profundas, identificando las siguientes formas: células cocoides, bacilos rectos, filamentos fusiformes, bacilos curvos y/o móviles y espiroquetas, llegando a la conclusión de que mientras en la periodontitis postjuvenil y en la adulta predominan grandes cantidades de espiroquetas y bacilos móviles y/o curvados, en la periodontitis juvenil predominante las cuales cocoides y los bacilos rectos sin motilidad.³

Las bacterias gram-negativas dominantes que se consideran en la etiología y patogenia de la periodontitis juvenil incluyen la especie *Capnocytophaga*, *A. actinomycetemcomitans* y bacilos anaeróbios móviles, sobre todo *Wolinella recta*. La mayoría de las tomas de gram-negativos correspondieron a especies de *Streptococcus*, *Actinomyces* y *Peptostreptococcus*.

Estudios microscópicos recientes revelaron que los microorganismos de la periodontitis juvenil localizada pueden invadir el tejido conectivo periodontal (Gillett y Johnson, 1982) Saglie y Cols (1982) identificaron al *A. actinomycetemcomitans* como la especie invasora predominante. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir la encía y de alcanzar una estrecha proximidad con el colágeno del liga -

mento periodontal y el hueso alveolar pudiendo desempeñar - un papel importante en la patogenia de la enfermedad.³

Una cepa de *A. actinomycetemcomitans* llamada Y4 fué aislada de una lesión de periodontitis juvenil, implantada como un monocontaminante en ratas gnotobióticas, causando una acelerada destrucción del hueso alveolar, algunos estudios demostraron la presencia de una toxina producida por la Y4 -- capaz de destruir a leucocitos polimorfonucleares, lo que sugiere un mecanismo de destrucción.³

CAPITULO V

TRATAMIENTO.-

Muchas variedades de tratamiento de la periodontitis juvenil se han sugerido, pero la mayoría concuerda en que el tratamiento inicial es una buena higiene oral seguida del raspado y alisado radicular, ajuste oclusal si es necesario y la extracción de los dientes que no puedan ser salvados.³

Este tipo de tratamiento frecuentemente es seguido por procedimientos quirúrgicos, como por ejemplo, curetaje cerrado o curetaje abierto con remodelado óseo.³

Waerhaug (1977) menciona que es importante el control de placa dentobacteriana el cual es eficaz para detener el progreso de la enfermedad, reafirmando que la periodontitis juvenil responde al control de la misma manera como lo hace la periodontitis avanzada.³

Baer y Socransky (1979) refieren el uso de antibióticos como la tetraciclina y la penicilina como auxiliar en el manejo post-quirúrgico de los pacientes que incluyan colgajos de espesor total y curetaje de las zonas afectadas.³

Recientemente Lindhe (1982) estudió los efectos sobre las lesiones de periodontitis juvenil localizada de un programa de tratamiento que incluyera la administración de tetraciclina, la eliminación quirúrgica de los tejidos inflamados, raspado y alisado radicular y un cuidadoso control de placa durante la cicatrización. Los pacientes fueron sometidos a un programa de tratamiento que incluía administración de tetraciclina (250mg X 4 días c/6hrs durante 2 semanas) eliminación del tejido crónico inflamatorio (granulomatoso) tras

elevar un colgajo y curetaje radicular. Posterior a la cirugía, se intruyó a los pacientes para que se enjuagaran con solución de clorhexidina al 0.2% dos veces al día, durante las dos primeras semanas post-quirúrgicas, se observó que el tratamiento de la periodontitis juvenil de esta manera, daba por resultado la resolución de la inflamación gingival, una ganancia substancial de la inserción clínica y relleno óseo en los defectos óseos verticales.³

El patrón clínico de cicatrización en la muestra con periodontitis juvenil fué similar al observado en pacientes con periodontitis adulta; en todo caso pareció ser algo más rápida la recuperación de inserción y relleno óseo en los pacientes jóvenes con lesiones localizadas, que en los adultos.³

El análisis del material de biopsia obtenido después de la terapéutica reveló que los sitios antes enfermos (juvenil y adulta) habían sido repoblados por un tejido cuya composición era similar a la de una encía normal.³

CLORHEXIDINA.-

La clorhexidina es un agente antimicrobiano efectivo. Su aplicación puede mejorar la terapia periodontal. La farmacología de la clorhexidina y las sugerencias para su uso son de especial importancia.

Los intentos para prevenir gingivitis y periodontitis por medio de la remoción manual de placa (cepillado, uso de hilo) han sido exitosas de manera parcial, ya que se cuenta con la aplicación de agentes antimicrobianos como adjunto en la higiene oral, que puede ser benéfica.

La clorhexidina es uno de los antimicrobianos creados como un agente antiplaca, es una base y es estable como una sal por lo tanto el efecto bactericida de la clorhexidina se debe a la molécula catiónica ligada a los complejos extramicrobianos y a las paredes microbianas cargadas negativamente con lo cual alteran el equilibrio osmótico de la célula.

Rolla y Melsen (1986) sugirieron que la clorhexidina también funciona como inhibidor de la formación de placa por medio de los mecanismos siguientes:

- 1.- Ligandose a los grupos aniónicos ácidos en las glucoproteínas salivales, reduciendo por tanto la formación de la película adquirida y colonización de la placa.
- 2.- Ligandose a las bacterias salivales e interfiriendo con su adsorción a los dientes.

La clorhexidina es un bactericida y efectiva contra gram-positivos, gram-negativos y levaduras.

El enjuague con 10ml de clorhexidina al 0.2% (20mg) ha dado por resultado la supresión de depósitos nuevos de placa.

Las cuentas bacterianas salivales tomadas inmediatamente después del enjuague con clorhexidina al 2% demostraron de un 80 a un 90% de reducción en los organismos. Subsecuentemente a la suspensión en la aplicación del antimicrobiano, la placa reaparece y las cuentas salivales de los organismos regresan a los valores normales de las 48 horas.⁹

Hennessey (1986) reportó que los organismos gram-positivos son más sensibles que los gram-negativos y los estreptococcus fueron más afectados que los estafilococos.⁹

La clorhexidina deriva su desusada efecacia antiplaca a su capacidad de adsorber (ahherir) a sustratos aniónicos (hidroxiapatita, película, glicoproteínas salivales y membranas mucosas).

Bonesvoll al utilizar clorhexidina marcada radioactivamente determinó que aproximadamente el 30% del antimicrobiano se retiene después de que el paciente se enjuaga con clorhexidina al 0.2% durante un minuto.⁹

El límite fué subsecuentemente cambiado a un periodo de 8 a 12 horas y pueden hallar concentraciones débiles en saliva durante 24 horas. La eliminación lenta del antimicrobiano desde los sitios de retención provee un efecto bactericida prolongado.

El efecto colateral más común de la clorhexidina es la forma ción de una tinción café-amarillenta que se desarrolla en el tercio gingival e interproximal de los dientes afectados, -- esto ocurriendo en aproximadamente el 50% de los pacientes -- durante varios días, de la misma manera se han reportado que se puede presentar tinción en la lengua disminuyendo la sensación del gusto por varias horas.

Rolla y Cols sugirieron que la tinción se debía a la precipi tación de sulfuro ferroso y especularon que el sulfuro era -- provisto por los grupos tiol expuestos de proteínas desnaturizadas y hierro originados de la dieta. Esto también ayudaría a explicar por que fumar, consumir ácido tánico (té, -- café y vino) y terapéutica antibacteriana que contiene agentes desnaturizantes podrían dar como resultado pigmenta -- ciones oscuras.⁹

Ellingsen y Cols reportaron que la pigmentación causada por la combinación de clorhexidina y iones férricos se relaciona ba con la concentración del agente antibacteriano.⁹

Addy y Cols probaron la hipótesis de que el sólo enjuagarse en la noche reduciría el tiempo en el que la comoda interactúa con la clorhexidina disminuyendose así la cantidad de -- pigmentación. Encontraron que el enjuagarse en la noche causaba menos pigmentación, aunque no se eliminaba.⁹

Las enfermedades periodontales son afectaciones patológicas-- inducidas por placa y nuestra estrategia terapéutica debe --

dirigirse a eliminar los organismos periodontopáticos.

Estos pueden ser contraproducentes porque algunos organismos son inhibitorios de otras especies, como por ejemplo, en presencia de *S. sanguis*, *A. actinimycetemcomitans*, que es un patógeno asociado a la periodontitis juvenil no colonizan.⁹

La aplicación de la clorhexidina es un intento no específico para controlar microorganismos y el tiempo adecuado para las investigaciones terapéuticas puede ayudar a la obtención de un periodo sano.

Por otra parte se han sugerido varios métodos para la administración del antimicrobiano bajo el nombre de irrigadores-orales e irrigadores subgingivales con geringa.

En 1970 Loe y Schiott demostraron que el enjuague dos veces al día con 10ml de clorhexidina al 0.2% por un minuto daba como resultado la eliminación completa de placa. En un estudio posterior de Loe y Cols reportaron que los niveles de placa se mantenían por dos años con el uso diario de 0.2% de enjuagues de clorhexidina.⁹

Los investigadores han revisado la eficacia de varias concentraciones. Lang y Raber reportaron que el enjuague diario con 30ml de clorhexidina al 0.1% no eliminaba placa, mientras que otros reportaron que una solución al 0.1% era efectiva en muchos casos.⁹

Cumming y Loe sugirieron un enjuague diario que debía emplear 50ml al 0.1% para proporcionar una dosis mayor del antimicrobiano.

Por lo tanto, parece ser que los pacientes responden de manera diferente a un rango de concentraciones de clorhexidina.

METRONIDAZOL COMBINADO CON AMOXICILINA.-

El uso potencial de una terapia adjunta de metronidazol con amoxicilina para la eliminación subgingival del Actinobacillus actinomycetemcomitans en pacientes con periodontitis -- fué estudiada en 22 pacientes, 11 con periodontitis juvenil y 11 con periodontitis de progreso rápido.

Todos estuvieron infectados subgingivalmente con Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Después de un desbridamiento subgingival en combinación con el tratamiento antimicrobiano, la eliminación del Actinobacillus actinomycetemcomitans fué lograda en todos los pacientes, menos en uno.

Con esta excepción, los clínicos observaron en todos los demás pacientes, resultados en la reducción de bolsas así como una significativa reducción del sangrado al sondeo.

La reexaminación de 16 pacientes después de 9 a 11 meses reveló que el Actinobacillus actinomycetemcomitans permaneció no detectable y además se observaron mejores resultados.

Se concluyó que la combinación de metronidazol con amoxicilina es una valiosa terapia mecánica en infecciones periodontales asociados al Actinobacillus actinomycetemcomitans. Para eliminar el Actinobacillus actinomycetemcomitans del área subgingival, los pacientes recibieron terapia antibiótica en conjunto con el desbridamiento subgingival.

Esta terapia consistió de 250mg de metronidazol y 375mg de amoxicilina 3 veces por día durante 7 días.

El metronidazol es muy activo contra microorganismos anaeróbicos y actúa sinérgicamente con la penicilina.

Este actúa de manera similar a la amoxicilina sin embargo, -- ambos medicamentos son bactericidas que pueden ser esenciales para la eliminación de microorganismos que actúan subgingivalmente.

La microflora subgingival en lesiones periodontales consiste de ambas bacterias anaeróbicas y facultativas.

La combinación de ambos medicamentos cubre un espectro muy amplio de la microflora, la cual puede ser importante para lograr el tratamiento.

El hallazgo de que el *Actinibacillus actinomycetemcomitans* permaneció sin ser detectado de 2 a 4 meses posteriores a la terapia, sugiere una eliminación subgingival de este microorganismo. Esta eliminación no solo fué observada en el grupo de pacientes con periodontitis juvenil, sino también, en el grupo de pacientes con periodontitis de rápido progreso.¹⁰

FENOXIMETIL PENICILINA.-

En un estudio doble ciego de penicilina como un tratamiento convencional para la periodontitis juvenil fué estudiado en 16 personas que fueron elegidas por parejas en base a la similitud de la enfermedad, y dentro de cada par, las personas fueron organizadas en un grupo placebo y otro en el grupo de la penicilina.

Todas las personas recibieron terapia inicial en dos procedimientos en dos semanas consecutivas, consistiendo en instrucciones de control de placa, raspado y alisado radicular y pulido dental.

Tres meses después de haber iniciado la terapia se les realizaron curetaje abierto en las áreas afectadas (áreas con 2 o más mm de pérdida de inserción acompañados con evidencia radiográfica de pérdida ósea) en dos procedimientos durante dos semanas consecutivas.

La quimioterapia fué oral de 250mg X10 días cada 8hrs.

Las visitas posteriores consistieron de alisado y raspado radicular, pulimiento dental e instrucciones de higiene oral las cuales se realizaron cada 3 meses.

En los resultados hubo una disminución significativa en los valores de profundidad del sondéo y en la pérdida de inserción.

Todo el exudado fué eliminado en 26 semanas (en la que fué la primera evaluación posquirúrgica) y mantenida así durante el tiempo del estudio, los datos de la semana 38, 50 y 62 --

revelaron estabilización de todos los parámetros sin cambio desde la semana 26.¹²

Los datos en el estudio de uso de penicilina indican que la administración oral de este antibiótico no provee alguna ventaja sobre la cirugía convencional por colgajo y la terapia de mantenimiento únicas en el tratamiento de periodontitis - juvenil.¹²

TETRACICLINA.-

La terapia con tetraciclina usada en conjunto con cirugía ó-alisado radicular, ha demostrado ser efectiva en controlar la progresión de la periodontitis juvenil. Sin embargo, la capacidad de la tetraciclina para controlar la enfermedad no ha sido demostrado.¹¹

El estudio realizado en cuatro pacientes evaluó los efectos del uso de la terapia de tetraciclina y control de placa supragingival para mejorar niveles de inserción clínicos y volumen óseo radiográfico, en pacientes con evidencia clínica y radiográfica de periodontitis juvenil.

Cada uno de los cuatro pacientes mostraron pérdida del nivel de inserción mayor o igual de 2mm en uno o más sitios sondeados y acompañados por evidencia radiográfica de pérdida ósea localizada temprana. Siguiendo una evaluación inicial clínica, consistiendo en profundidad de bolsa, niveles de inserción y radiografías estandarizadas, los pacientes recibieron terapia con tetraciclina sistémica (1gr Xdías durante 3 a 6 semanas) y un programa de instrucción de higiene bucal. Al término de la terapia antibiótica, los pacientes recibieron profilaxis supragingival profesional cada 2 semanas por tres meses y después la evaluación inicial fué repetida.

Los procedimientos radiográficos revelaron un aumento en ambas áreas del hueso alveolar coronal.

Los estudios indicaron que la terapia con tetraciclina de 6-semanas de tetraciclina sistémica combinada con control de

placa supragingival fué efectiva en el control inicial de -- periodontitis juvenil.

Aunque el raspado y alisado radicular ha sido efectivo para controlar la progresión de la periodontitis del adulto, este parece ser inadecuado para controlar la progresión de lesiones de periodontitis juvenil.¹¹

El aumento de raspado y alisado radicular con terapia ---- quirúrgica, también ha demostrado ser efectivo en controlar la progresión de lesiones de periodontitis juvenil, con o -- sin tetraciclina conjunta.¹¹

Se ha demostrado que el raspado y alisado radicular con una terapia de tetraciclina sistémica o terapia quirúrgica, son efectivas para eliminar el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de la bolsa periodontal, de la superficie radicular, y - también del interior de los tejidos gingivales.¹¹

La tetraciclina es bacteriostático y posee alta actividad -- in vitro contra algunos patógenos periodontales sospechosos- incluyendo al *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

La tetraciclina recientemente ha demostrado ser supresora de la actividad de la colagenasa en el fluido crevicular y en - células inflamatorias e inhibir la resorción ósea mediada -- por osteoclastos in vitro.¹¹

Aunque la tetraciclina por vía sistémica ha demostrado ser - efectiva en controlar la progresión de la periodontitis del adulto, sin el raspado y alisado radicular adjunto y terapia

quirúrgica, los efectos de la terapia con tetracilcina sola - en el tratamiento de la periodontitis juvenil no son muy claros.¹¹

La administración sistémica de tetraciclina (1gr por día --- durante 3 a 6 semanas) parece detener la progresión de la lesión periodontal asociada a periodontitis juvenil.¹¹

El régimen de la terapia resultó en una reducción en la profundidad de la bolsa, ganancia en los niveles de inserción - clínicos y reparación de defectos óseos. Después de 24 meses de tratar lesiones de periodontitis juvenil con 3 semanas de terapia con tetraciclina combinada con cirugía, la extensión de la reparación ósea en sitios afectados fué mejor que aquella observada en este estudio 3 meses después de usar solamente la tetraciclina.¹¹

Se ha sugerido que los efectos benéficos de la tetraciclina y cirugía se relaciona para la eliminación de Actinobacillus actinomycetemcomitans de bolsas periodontales y tejidos gingivales. Sin embargo, se ha demostrado que la utilización de la cirugía sola es menos efectiva que con el uso de tetraciclina en la supresión de los niveles de Actinobacillus actinomycetemcomitans en sitios supragingivales y que la tetraciclina en 1gr al día por más de 8 meses no pueden eliminar - predeciblemente el Actinobacillus actinomycetemcomitans de las lesiones de periodontitis juvenil.¹¹

La terapia con tetraciclina puede suprimir el Actinobacillus

actinomycetemcomitans en las lesiones de periodontitis juvenil.¹¹

La terapia con tetraciclina puede suprimir el Actinobacillus actinomycetemcomitans en las lesiones de periodontitis juvenil y puede permitir la subsecuente colonización de las lesiones por bacterias menos sensitivas como es el Streptococcus.¹¹

CONCLUSIONES.-

Al término de este trabajo, me doy cuenta de la importancia que tiene saber diagnosticar y sobre todo saber llevar un buen tratamiento de enfermedad periodontal.

Este procedimiento debe hacerse desde la infancia para que así, pueda haber con el tiempo una disminución considerable de esta enfermedad.

Nosotros como Cirujanos Dentistas tenemos la obligación de realizar en todos nuestros pacientes, empezando con un sondeo de cada uno de los dientes, apoyado con una revisión constante y minuciosa de los tejidos periodontales así como también una serie radiográfica de todos los dientes.

En cuanto al tratamiento de la periodontitis juvenil, tema de esta tesina, he observado que hay varias alternativas que he expuesto y que han presentado resultados favorables tanto para el mantenimiento de los tejidos blandos como los tejidos duros, sin olvidar que nuestro trabajo es proporcionar al paciente una instrucción adecuada para un buen control personal de placa y que para que con el tiempo se pueda reducir la prevalencia e incidencia de la enfermedad periodontal sin olvidar que la terapia antibiótica es un recurso provisional y complementario para el tratamiento periodontal.

Existen datos importantes que se observaron en cada uno de los antimicrobianos como son, por ejemplo; el uso de Clorhexidina, que es un agente antiplaca que se usa como enjuague y que ha dado por resultado la supresión de depósitos nuevos

de placa en un 80 a 90% de reducción de organismos.

El Metronidazol combinado con Amoxicilina cubre un espectro muy amplio de la microflora la cual puede ser importante --- para lograr el tratamiento.

La quimioterapia de Fenoximetil Penicilina que recibieron 16 personas, dieron como resultado una disminución significativa en los valores de profundidad al sondéo y en la pérdida de inserción.

Los estudios que se realizaron con tetraciclina sistémica -- combinada con contról de placa supragingival, fué efectiva - en el contról inicial de periodontitis juvenil.

Todos estos tratamientos fueron acompañados por raspado y -- alisado radicular y curetajes abiertos, ya que sin estos pro cedimientos. los resultados de estos tratamientos no hubie - ran tenido éxito.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carranza F. Glickman.
Periodontología clínica. 6a edición, 1986, p.197-203
Editorial, Interamericana.
- 2.- Grant Stern Everett.
Periodoncia. 5a edición, 1983. p.205- 217
- 3.- Lindhe Jan.
Periodontitis Juvenil in text book of Clinical
Priodontology, Ist, Coyrint Munksgaard 1983.
- 4.- Lindhe Jan.
Periodontología clínica. 2a edición, p.172-183
Editorial, Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina
- 5.- Manson D. Lehener T.
Clinical Feactures of JUvenile Periodontitis.
J.Periodontology 1974; p.634-640.
- 6.- Newman. Michael G. Sosranky S. Saviet E. Propas D.
Crawford A.
Studies of the microbiology of periodontosis.
J.Periodontology 1976; 47: 373-379.
- 7.- Sandhol L. Saxen L. Koistinen J.
Antitrypsin in patients with Juvenile Periodontitis.
J.Periodontology 1974; p. 756-771.

- 8.- Saxon L.
Heredity of Juvenile Periodontitis.
J.Periodontology 1980; 7: p,276-288.

- 9.- Greenstein Et. AL.
Cholorhexidine and adjunct to periodontal therapy.
J.Periodontol 1986; 57: 370-379.

- 10.-Winkelhoff A. Rodenbur J. Goené R. Abbas F. Winkel E.
Graaff J.
Metronidazole plus Amoxycillin in the treatment of
Actinobacillus actinomycetemcomitans associated perio -
dontitis. J.Periodontol 1989; 16: 128-131.

- 11.-John N. Polson A. Adairs.
Tetracycline therapy in patientes with early Juvenile --
Periodontitis. J.Periodontol 1988; 59: 366-371.

- 12.-Kunihira D.Caine F. Palcanis K. Best A. ranney R.
A clinical trial of phenoxymethyl penicillin for adjun--
ctive treatment of juvenile Periodontitis.
J.Periodontol 1985; 56: 352-258.