

240
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECIMO SEPTIMO SEMINARIO DE TITULACION
AREA PARODONCIA

USO DE ANTIBIOTICOS EN EL
TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
BRENDA JHEMAN LOPEZ

Asesor: C.D.M O. Ismael Flores Sánchez



FACULTAD DE ODONTOLOGIA, MEXICO, D. F..

TESIS CON 1996
FALLA DE ORIGEN



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.

La ilusión de mi existencia, es aquel ser, el tesoro mas valioso para una madre, mi hijo. Quien es toda mi vida y todo mi querer, por quien día con día me esforzare y sacrificare gran parte de mi vida para formarle y educarle.

Por todo esto y mas. A mi bebe:

Oscar Miranda Jheman.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre: Reyna Silvia López Monter. Gracias por haberme dado la vida, siempre estaré orgullosa de ti. te quiero.

A mi esposo e hijo: Oscar Miranda Landeros. Oscar Miranda Jheman. Con todo mi amor agradezco a mi esposo y a mi hijo que son la fuente y mi razón de ser.

A mis suegros:

Ubaldo Miranda Alcántara y

Ma. de los Ángeles Landeros Noguez.

Por todo el apoyo que tienen para mi familia.

A mi asesor:

Dr. Ismael Flores Sánchez, Por su orientación,

apoyo y motivación, que me brindo

Gracias.

ÍNDICE

CAPITULO I

MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	15
1.1 Participación de microorganismos específicos.....	18
1.2 Actinobacillus Actinomycetemcomitans.....	19
1.3 Porphyromonas gingivalis.....	23
1.4 Prevotella intermedia.....	24
1.5 Campylobacter rectus.....	26
1.6 Espiroquetas bucales.....	27
1.7 Eikenella Corrodens.....	28
1.8 Fusobacterium nucleatum.....	29

1.9 Bacteroides forsythus.....30

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....31

2.1 Periodontitis.....31

2.2 Periodontitis adulta.....33

2.3 Periodontitis de Inicio Temprano.....34

a) Periodontitis Prepuberal.....34

b) Periodontitis Juvenil.....36

c) Periodontitis Rápidamente Progresiva.....38

2.4 Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas.....39

2.5 Periodontitis Ulcerosa Necrosante.....40

2.6 Periodontitis Refractaria.....	41
------------------------------------	----

CAPITULO III

RASPADO Y ALISADO RADICULAR.....	43
----------------------------------	----

3.1 Definición de raspado y alisado radicular.....	43
--	----

3.2 Efectos y beneficios.....	45
-------------------------------	----

3.3 Efectividad.....	48
----------------------	----

3.4 Efectividad mecánica.....	50
-------------------------------	----

3.5 Inserción histología después del alisado radicular.....	51
---	----

3.6 Reprobación bacteriana del alisado radicular.....	51
---	----

3.7 Restitución de la higiene bucal.....	52
--	----

CAPITULO IV

ANTIBIÓTICOS POR VÍA SISTEMICA.....	54
4.1 Definición.....	54
4.2 PENICILINAS.....	58
a) Definición.....	58
b) Mecanismo de acción.....	59
c) Tipos de penicilinas.....	60
d) Distribución.....	62
e) Excreción.....	62
f) Recomendaciones.....	65
g) Efectos adversos.....	66
4.3 TETRACICLINAS.....	66

a) Definición.....	66
b) Mecanismo de acción.....	68
c) Distribución.....	69
d) Excreción.....	69
e) Resistencia a la tetraciclina.....	72
f) Efectos adversos.....	73
g) Recomendaciones.....	78
4.4 METRONIDAZOL.....	80
a) Definición.....	80
b) Mecanismo de acción.....	80
c) Espectro bacteriano.....	81
d) Distribución.....	82

e) Excreción.....	82
f) Efectos adversos.....	82
g) Recomendaciones.....	84
4.5 CLINDAMICINA.....	86
a) Definición.....	86
b) Mecanismo de acción.....	87
c) Espectro bacteria.....	87
d) Distribución.....	88
e) Excreción.....	88
f) Efectos adversos.....	89
g) Recomendaciones.....	90
4.6 CIPROFLOXACINA.....	91

a) Definición.....	91
b) Mecanismo de acción.....	92
c) Distribución.....	93
d) Excreción.....	93
e) Efectos adversos.....	94

CAPITULO V

ANTIBIÓTICOS DE USO LOCAL.....	96
5.1 Tetraciclina.....	96
a) Introducción.....	96
b) Monofilamento de tetraciclina.....	97
c) Farmacocinética.....	98
d) Indicaciones del Monofilamento.....	100

e) Contraindicaciones del Monofilamento.....	102
f) Efectos secundarios.....	103
g) Aplicación clínica del Monofilamento.....	103
5.2 Metronidazol.....	106
a) Introducción.....	106
b) Gel de metronidazol.....	107

CAPITULO VI

6.1 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ADMINISTRACIÓN POR VÍA SISTEMICA=VER SUS LOCAL.....	111
---	-----

CAPITULO VII

7.1 GUÍA PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN LA PRACTICA	
---	--

PERIODONTAL.....	115
APÉNDICE.....	126
CONCLUSIONES.....	135
BIBLIOGRAFÍA.....	138

INTRODUCCIÓN

La presente tesina tiene por objeto hacer una revisión del manejo de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Sabemos que las enfermedades periodontales gingivitis y periodontitis son procesos de origen infeccioso por lo cual en algunos casos esta indicado complementar el tratamiento con antibióticos.

De manera rutinaria el Cirujano Dentista recibe pacientes con cierto grado de enfermedad periodontal. En ocasiones las características clínicas de algunos pacientes pudieran sugerir el empleo inmediato de antibióticos; sin embargo la mayor parte de las enfermedades periodontales, al ser procesos infecciosos localizados, responden adecuadamente a una terapia periodontal convencional local, consistente en instrucciones de higiene oral, profilaxis, raspados y alisados radiculares con o sin cirugía de acuerdo al caso. Sin embargo

existen ciertos casos en los cuales tenemos que complementar el tratamiento con la utilización de antibióticos, ya sea por la patogenicidad de las bacterias asociadas, o bien por la imposibilidad de erradicarlas o suprimirlas con procedimientos convencionales.

Esta tesina revisa los factores etiologicos, así como las diversas formas de enfermedad periodontal, haciendo énfasis en aquellos en que se ha comprobado que el empleo de antibióticos favorece mejores resultados terapéuticos, en base a un diagnostico preciso y en base a la respuesta de cada paciente en particular. Sin ser un trabajo enfocado a la farmacología se revisan los principales antibióticos utilizados en el tratamiento de la enfermedad periodontal y se revisan sus principales aplicaciones

CAPITULO I

MICROFLORA PERIODONTAL.

El estudio de la microflora asociada con las enfermedades periodontales tiene muchas dificultades ya que la enfermedad periodontal en humanos esta asociada con una microflora muy compleja y estudios recientes encontraron que esta constituida por mas de 350 especies.(13)

Varias especies de bacterias influyen en la inflamación gingival, si se presentan en un numero alto, como consecuencia de una higiene oral deficiente. En inflamación gingival crónica, probablemente en muchos casos encontramos una infección no específica. Sin embargo se cree que bacterias específicas son la causa del origen y proceso de la enfermedad hacia estructuras más profundas. (13)

Una variedad de microflora predominante son microorganismos gram-negativos entre ellos encontramos *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Campilobacter rectus*; así como ciertas bacterias gram-positivas como *Eubacterium*.

Debido a que la enfermedad periodontal se presenta en una área donde hay una gran variedad de bacterias, en condiciones normales es difícil identificar a los microorganismos específicos que causan dicha infección.(13)

Modificaciones hechas por Socransky's a los postuladas de Koch's presentando usos incrementados de microorganismos en periodontitis. El potencial de los patógenos periodontales, en estos organismos es conveniente seguir el siguiente criterio:

1.- Los microorganismos se encuentran en mayor número en sitios donde la enfermedad es activa, pero no en sitios no activos.

2.- La eliminación de los microorganismos detiene la progresión de la enfermedad.

3.- Los microorganismos poseen factores de virulencia relevantes con iniciación y progresión de la enfermedad.

4.- La respuesta inmune celular o humoral de los microorganismos es sugestiva del único rol en la enfermedad.

5.- La patogenesis animal prueba y deduce el potencial del desarrollo de la periodontitis en humanos.(13)

PARTICIPACIÓN DE MICROORGANISMOS ESPECÍFICOS

Muchos estudios en el decenio pasado señalan dos grupos de microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal. Es probable que el primer grupo de patógenos explique la mayor parte de los casos. El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se relaciona con casi todos los casos de PJI (80 a 90%) y en algunos de periodontitis del adulto; el *Porphyromonas gingivalis* tiene que ver con la mayor parte de los casos de periodontitis de adulto (80 a 90%), con frecuencia junto con el *Prevotella Intermedia*.(4)

El segundo grupo de microorganismos esta vinculado con casos poco frecuentes de enfermedad periodontal. Dicho grupo incluye *Campylobacter rectus*, *Eikenella Corrodens*, *F. nucleatum*, espiroquetas y *B. forsythus*; además de otros microorganismos que tal vez estén vinculados. En casos tratados con múltiples series de antibióticos, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* y otros microorganismos se encuentran en la flora

subgingival; sin embargo, desde el punto de vista estadístico, la mayor parte de los casos de periodontitis del adulto están relacionados con *Porphyromonas gingivalis* o *Prevotella intermedia*, y en los de Periodontitis juvenil con *Actinobacillus actinomycesetemcomitans*.(4)

PATÓGENOS PERIODONTALES.

ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS. (A.a)

Este microorganismo tiene mucho que ver en la patogenesis de la periodontitis juvenil localizada (P JL) también se vincula con los casos de periodontitis del adulto en los que se presenta perdida ósea alveolar a una velocidad inusitada y con la Periodontitis refractaria que continua con su proceso después del raspado y alisado radicular meticuloso, control de placa e incluso de cirugía periodontal. (4)

Las colonias de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* tiene una morfología interna con aspecto de estrella y las células son gram-negativas, capnofílicas y facultativo cocobacilos inmoviles. De ahí el nombre genérico de *Actinobacillus*: "actino", se refiere a la morfología interna de las colonias con aspecto de estrellas, y "*Bacillus*" designa la forma celular.

El nicho ecológico bucal primario del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es decir, el medio donde es más probable que se encuentre es la placa dental.(4)

Este microorganismo es en verdad patógeno en el ser humano ya que causa enfermedad en sitios extrabucales como resultado de extensión directa o de diseminación por vía sanguínea a partir de la cavidad bucal, por ejemplo hay más de 60 casos referidos de endocarditis debida a *Actinobacillus actinomycetemcomitans* entre ellos hay por lo menos 2 de endocarditis debida a estos microorganismos resistentes a la

penicilina en pacientes que la tomaron como parte de la profilaxis usual contra la endocarditis bacteriana subaguda.

En la cavidad humana, aproximadamente el 10% de las colonias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pertenecen al serotipo C; en la PJL la prevalencia del B es muy elevada en la placa dental subgingival, lo que señala que su antígeno puede ser de particular importancia en la patogénesis de esta enfermedad. Esta enfermedad tiende a presentarse entre miembros de la misma familia y se caracteriza por bolsas periodontales y pérdida ósea alveolar, la cual afecta principalmente a incisivos y primeros molares en adolescentes y adultos jóvenes.⁽⁴⁾

Estas relaciones con la enfermedad aportan la evidencia de la participación del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en la patogénesis de la PJL. Para resumir estos datos:

1.- Los pacientes con PJI albergan grandes cantidades de estos microorganismos en los sitios de la lesión; pero no sucede así en sitios adyacentes con salud PERIODONTAL en el mismo paciente.(4)

2.- Paciente con PJI desarrollan cifras altas de anticuerpos en suero, saliva y fluido crevicular contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* comparados con las concentraciones bajas de anticuerpos de pacientes con otros tipos de enfermedad periodontal.(4)

3.- El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* produce muchos factores de virulencia que pueden estar relacionados con la patogénesis de la Periodontitis.

4.- El tratamiento periodontal que logra eliminar microorganismos de los sitios subgingivales se correlaciona con la mejoría clínica.(4)

Los estudios también indican que la terapéutica periodontal convencional, que consiste en raspado y alisado radicular es insuficiente para eliminar a *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de sitios subgingivales; lo más probable es que esto se deba a la capacidad del microorganismo para invadir el tejido conectivo gingival.(4)

La terapéutica efectiva para tratar la infección subgingival y, por tanto, la enfermedad periodontal debida a este microorganismo, incluye necesariamente el uso de antibióticos solos o en combinación con cirugía periodontal para eliminar el sitio infectado.

PORPHYROMONAS GINGIVALIS

Son bacilos gram-negativos anaerobios, sin movimiento. Este microorganismo tiene mucho que ver en la etiología de la

enfermedad periodontal del adulto y se encuentra en la flora subgingival de más del 90% de los pacientes que la padecen, al *Porphyromonas gingivalis* se le relaciona con ciertos casos de periodontitis generalizada.(4)

El *Porphyromonas gingivalis* aparece a menudo en cifras altas, por lo regular como componente principal de la flora subgingival en las lesiones de periodontitis del adulto; en contraste se encuentra con menor frecuencia y cantidades más reducidas o no aparecen en la placa dental gingival de sujetos con periodonto sano. Además no se detecta en pacientes con gingivitis que no están afectados por periodontitis.(4) Su nicho ecológico primario son las membranas mucosas bucales y la región gingival de pacientes con periodontitis del adulto.(4)

PREVOTELLA INTERMEDIA.

Este microorganismo es un bacilo gram-negativo anaerobios, sin movimiento. Este microorganismo sugingival

dominante en la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA), donde constituye un 20% de la flora. En esta enfermedad las cifras de anticuerpos de un serotipo (B) de *Prevotella Intermedia*, son elevadas, lo que incluye este germen en las causas de GUNA.

Es el microorganismo subgingival mas abundante en pacientes con periodontitis del adulto, junto con *Porphyromonas gingivalis* afecta al 95% de estos. Constituye del 20 al 50% de la flora cultivable y también esta presente solo como el mayor componente de la flora subgingival de estos pacientes.

Se encuentra en pacientes con gingivitis y en mas de el 50% en sujetos normales, es heterogéneo, comprende dos grupos de homología de DNA y tres serogrupos (Nakazawa y col., 1988). Se cree que ciertas especies son mas virulentas que otras.(4) En pacientes con periodontitis del adulto las concentraciones de

Porphyromonas y las de *Prevotella intermedia* a menudo pueden estar relacionadas. Cuando hay cantidades altas de *Porphyromonas gingivalis*, las cifras de *Prevotella intermedia* son bajas y viceversa.(4)

CAMPILOBACTER RECTUS.

Estos microorganismos son gram- negativos, anaerobios, móviles que se encuentran como células bacterianas en espiral curvas y rectas con puntas cónicas o redondas.

Campilobacter rectus es abundante en la placa dental subgingival en pacientes con periodontitis del adulto. Es una de las especies bacterianas predominantes en la placa subgingival de pacientes con periodontitis y diabetes sacarina no insulino dependientes.(4) En ocasiones algunos pacientes con periodontitis tienen títulos altos de anticuerpos sericos contra *Campilobacter rectus* lo cual indica que este microorganismo es

importante para algunos pacientes como causa de enfermedad periodontal; datos como este dan importancia a dicho germen como factor etilógico de la periodontitis del adulto.(4)

ESPIROQUETAS BUCALES.

Estos microorganismos son gram-negativos anaerobios estrictos con una morfología celular que consiste en un citoplasma cilíndrico, muy flexible rodeado por una cubierta externa, entre esta última y el citoplasma cilíndrico hay una tercera estructura celular única en este microorganismo, conocida como filamento axial. Las *Espiroquetas* más importantes en cavidad bucal son *Treponema denticola*, con dos o tres filamentos axiales, y *Treponema Vincentii* con cuatro o seis.(4)

Una serie de evidencias señalan la importancia de las *Espiroquetas* en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Son abundantes en placa subgingival y tienen afinidad aparente con los tejidos del hueso. *Las Espiroquetas* están en partes superficiales de la placa cerca de los tejidos del huésped donde son móviles y rápidas, lo que indica su gran afinidad por tejidos como la encía.(4)

EIKENELLA CORRODENS.

Es un bastón anaerobio facultativo, gram-negativo.

A menudo se encuentra en la cavidad bucal humana, en el conducto respiratorio superior y en el urogenital. Se considera un patógeno oportunista, en especial en pacientes inmunoafectados; se le ha encontrado en lesiones extrabucales que incluyen *actinomicosis* cervicofacial y en abscesos cerebrales secundarios a infecciones dentales; también se halla en concentraciones elevadas en placa subgingival de

adultos jóvenes con lesiones periodontales avanzadas y en pacientes con periodontitis juvenil. Tanner y col. (1979), examinaron el grupo anterior y descubrieron dos pacientes con pérdida ósea alveolar avanzada, inflamación gingival grave y supuración; la microflora subgingival predominante estaba constituida por *Eikenella corrodens*, *Prevotella Intermedia* y especies *Bacteroides* fusiformes que más tarde se denominaron *Bacteroides forsythus*.

FUSOBACTERIUM NUCLEATUM.

Es un bacilo obligado gram-negativo que a menudo se aísla de la placa dental subgingival de pacientes con periodontitis del adulto. Estas células bacterianas son largas con puntas cónicas y gránulos intracelulares.

En la periodontitis se detectan grandes cantidades de *Fusobacterium nucleatum* en sitios con destrucción

periodontal activa, sin embargo es posible encontrarlos en sitios inactivos.(4)

BACTEROIDES FORSYTHUS.

Es un anaerobio no móvil gram-negativo que presenta forma de filamento con puntas cónicas y a veces con protuberancias centrales. Se encuentra en proporciones altas en placa subgingival y se encuentra en sitios que están perdiendo inserción periodontal en comparación con los que no la padecen.(4)

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

PERIODONTITIS

La conversión de la lesión establecida a una lesión avanzada (Periodontitis) caracterizada por la pérdida de tejido conectivo hacia la superficie radicular y de hueso alveolar ha sido estudiada, pero los mecanismos incluidos no están completamente entendidos. La lesión avanzada mantiene todas las características de la lesión establecida y adicionalmente se observa la migración apical del epitelio de unión y franca aparición de la bolsa periodontal. Puede ocurrir la invasión bacteriana de la pared blanda de bolsa, pero esto puede ser causado por desplazamiento o manipulación, mas que por una invasión real.(18)

Clínicamente la periodontitis se caracteriza por inflamación gingival, bolsas periodontales y pérdida de hueso alveolar y nivel de inserción.(18)

Actualmente se recomienda la siguiente clasificación:

1.- PERIODONTITIS ADULTA.

2.- PERIODONTITIS DE INICIO TEMPANO.

a) Periodontitis Prepuberal.

Generalizada.

Localizada.

b) Periodontitis Juvenil.

Generalizada.

Localizada.

c) Periodontitis Rápidamente Progresiva.

111.- PERIODONTITIS ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTEMICAS.

IV.- PERIODONTITIS ULCEROSA NECROSANTE.

V.- PERIODONTITIS REFRACTARIA.(18)

PERIODONTITIS ADULTA.

Puede tener su inicio en la adolescencia y continuar por la vida del individuo. Comúnmente no es clínicamente significativa hasta los treinta. La prevalencia y severidad aumentan con la edad, el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo cuando se evalúa con los datos colectados, afecta varios dientes y parece no haber predilección por ningún sexo.(18)

La presencia y severidad de la periodontitis adulta esta directamente relacionada a la presencia de placa y cálculo. El tejido gingival puede volverse mas grueso y fribotico (12) La función de neutrofilos y linfocitos es aparentemente normal. Las bacterias asociadas (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides capillosus*. *Eikenella Corrodens*, *Camphylobacter rectus*, *Eubacterium brachy*, *Eubacterium*

timidum, *Selenomonas sputigena*, *Peptostreptococcus micros*,
Fusobacterium nucleatum, *esporoquetas* (8) y *Actinobacillus*
actinomycetemcomitans. (12)

A la periodontitis adulta varían dependiendo del índice de destrucción periodontal, actividad de la enfermedad y resistencia del huésped.

PERIODONTITIS DE INICIO TEMPRANO.

a) PERIODONTITIS PREPUBERAL.

Es una condición rara y aparece como una enfermedad generalizada o localizada.

GENERALIZADA.

La periodontitis Prepuberal generalizada afecta principalmente dientes primarios y los secundarios pueden estar o

no afectados. (12) Comienza con la erupción de los dientes primarios. Esta caracterizada por inflamación gingival severa, rápida pérdida o sea, movilidad y pérdida dentaría. Se presentan defectos en los leucocitos polimorfonucleares y monocitos, además de que los pacientes padecen otros tipos de enfermedades como otitis media, y otras infecciones recurrentes(14), infecciones en el tracto respiratorio alto y en la piel.(18)

LOCALIZADA.

Afecta solamente algunos de los dientes primarios, la inflamación gingival es ligera o ausente, es menos agresiva y puede estar relacionada a defectos mononucleares, pero no en ambos.

La periodontitis Prepuberal esta asociada con una microflora. subgingival dominada por *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y *Capnocytophaga sputigena*.(8)
Responde favorablemente al raspado y alisado radicular, y a la terapia antibiótica.(18)

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA.

Tiene su inicio al rededor de la pubertad (10 a 14 años)(14) y esta caracterizado por defectos óseos angulares severos en los primeros molares y algunas veces los incisivos. El índice y la severidad de la destrucción no son congruentes con la poca cantidad de placa y cálculo y la falta de signos clínicos severos de inflamación. (14)

Las lesiones son a menudo bilateralmente simétricas, las mujeres son mas afectadas que los hombres (3.1), los negros mas que los blancos y el índice de caries es bajo. (18)

En los estadios iniciales de la enfermedad pueden estar involucrados uno o dos sitios alrededor de los primeros molares e incisivos y el diagnóstico definitivo se hace cuando por lo menos tres dientes muestra cinco mm. de pérdida de inserción. El aumento en el número de sitios afectados comúnmente aparece en los estadios más avanzados de la enfermedad. La enfermedad puede tener bases genéticas, y puede ser inherente a un gen dominante ligado a X o a un gen autosómico recesivo. La quimiotaxis deprimida de los neutrófilos y una disminución de fagocitosis son hallazgos frecuentes que no desaparecen después del tratamiento exitoso. (18)

Los organismos subgingivales predominantes asociados con la periodontitis juvenil son *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga sputigena*, *Prevotella intermedia* y *Eikenella corrodens*. (18)

PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA.

Aparece a temprana edad (12 a 30 años) y esta caracterizada por una destrucción periodontal severa y rápida alrededor de la mayoría de los dientes y esta asociada con una alteración quimiotáctica de los neutrófilos y una flora subgingival que puede ser dominada por *Porphyromonas gingivalis*, y *Eikenella porrodens* y responde bien al tratamiento.

PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA.

Aparece en adultos jóvenes entre los veintes y la mitad de los treintas. Esta caracterizada por inflamación gingival severa y rápida pérdida de unión del tejido conectivo y soporte del hueso alveolar. Se han descrito dos tipos A y B. En la de tipo A un gran porcentaje (Aproximadamente el 66%) de las personas afectadas tiene una respuesta quimiotáctica deprimida de los neutrófilos y una respuesta linfocítica autóloga mixta. Es

también posible que haya implicaciones genéticas para esta enfermedad, los valores sanguíneos de laboratorio clínicos y la inmunidad humoral parecen estar normales. En contraste a esta descripción de la periodontitis rápidamente destructiva tipo A, ha sido reportada una variación. La tipo B esta es encontrada en un grupo de edad ligeramente mayor (26 a 35 años) y esta asociada con una cantidad significativa de placa y cálculo. Los factores genéticos e inmunes no han sido totalmente investigados. Las bacterias asociadas con la periodontitis avanzada y rápidamente progresiva han sido revisadas e incluyen anaerobios gram-negativos, *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides capillosus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivitis*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Eikenella corrodens* y *Campylobacter rectus* (8,12)

PERIODONTITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Estas formas de periodontitis están asociadas a

enfermedades sistemicas como Hipofosfatasia, Diabetes mellitus, Síndrome de Down, Síndrome de deficiencia en la adhesión leucocitaria. Síndrome de Papillon Lefevre, entropenia, Síndrome de Chediak Higashi, síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA), y otras enfermedades raras.(18)

PERIODONTITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Este tipo de periodontitis, se cree que es el resultado de episodios recurrentes de gingivitis ulcerosa necrosante, que puede desarrollar una condición crónica la cual conduce a la periodontitis. Esta caracterizada por la formación de cráteres óseos, periodos de exacerbación y un aliento fétido. (19) Las bacterias asociadas son en un número *elevado Spiroquetas y Prevotella*

intermedia y solo algunas proporciones pequeñas de especies de *Fusobacterium*. (14)

PERIODONTITIS REFRACTARIA.

Se refiere a la enfermedad que ocurre en pacientes que continúan demostrando pérdida de inserción después de una terapia aparentemente exitosa. Estos sitios presumiblemente continúan estando afectados por patógenos periodontales. Los sitios refractarios muestran niveles elevados de *Bacteroides Forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *estreptococo intermedius*, *Eikenella corrodens* y *Porphyromonas gingivilis*, sin embargo los sitios difieren en las combinaciones de especies predominantes.(18) Tres principales complejos fueron observados:

1) *Bacteroides Forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Campilobacter rectus*.

2) *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*,
Peptostreptococcus micros. (8,18)

3) *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* con o
sin *Porphyromonas gingivalis*).

CAPITULO III

RASPADO Y ALISADO RADICULAR.

Dentro de la terapia de la enfermedad periodontal los procedimientos tradicionales como el raspado y alisado radicular, siguen tomándose como base primordial en el tratamiento de la enfermedad periodontal, y a su vez se cuenta entre las técnicas mas complejas en el manejo clínico. (4)

Los principales objetivos son restaurar la salud de los tejidos gingivales, al eliminar los microorganismos periodontopatogenos de la superficie dental. (17)

El raspado y alisado radicular es un tratamiento definitivo o completo para muchos pacientes con infecciones periodontales menos avanzadas y constituye, la preparación o la terapia inicial para aquellos con enfermedad mas avanzada. Además, del programa de remoción de placa personal diaria del paciente, el raspado y alisado radicular es considerado la primera línea del tratamiento también depende del control de la placa bacteriana por el paciente. (4)

El raspado y alisado radicular debe ser efectivo completamente. Cuando el cálculo se deja en los dientes, las superficies radiculares no están lisas y contienen endotoxinas y otros productos bacterianos, la irrigación gingival y la inflamación pueden persistir y la microflora de la bolsa repoblarse prontamente.(17)

Pruebas clínicas longitudinales han demostrado que en los pacientes con periodontitis, la pérdida de inserción se ha detenido por métodos no-quirúrgicos de terapia. Por lo tanto, se reconoce que el desbridamiento de la superficie radicular es un elemento crítico para establecer la salud periodontal. Si la eliminación de la inflamación y la detención de la progresión de la enfermedad se puede lograr con el alisado radicular, entonces no es necesario ningún otro tratamiento. (18)

Se puede definir que el raspado es el procedimiento de tratamiento básico por el cual el cálculo se remueve de las superficies de los dientes. El raspado se divide en supragingival y subgingival, dependiendo de la localización del cálculo en relación con el margen gingival. (18)

Mientras que el alisado radicular se puede definir como el procedimiento de tratamiento meticoloso para la remoción del cálculo residual y el cemento alterado por medio del alisamiento de las superficies de las raíces. (18)

El completo raspado y alisado supra y subgingival acompañados por la remoción terapéutica de la placa bacteriana por parte del paciente diariamente son procedimientos específicos para el tratamiento de infecciones periodontales inflamatorias. (18)

EFFECTOS Y BENEFICIOS.

- 1.- Interrumpe o detiene el proceso de la enfermedad.

2.- Induce cambios positivos en el conteo y contenido de la flora bacteriana subgingival.

a) Antes de la instrumentación, los microorganismos predominantes son formas anaerobias, gram- negativas, móviles. con muchas *Espiroquetas* y *bastones*, altos contenidos de todo tipo de microorganismos.

b) Después de la instrumentación, la composición de la flora bacteriana cambia a formas aerobias gram-positivas no móviles, cocoides, con conteos totales disminuidos y pocos leucocitos.

3.- Crear un medio que aumente la cicatrización del tejido y la inflamación a ser resuelta.

a) Convertir la bolsa (enfermedad) en un surco (salud).

b) Contraer previamente agrandados (edematosos).

c) Reducir la profundidad de la bolsa al sondeo.

d) Eliminar el sangrado al sondeo.

e) Retornar los tejido gingivales a un color tamaño y contorno normales.

f) Cambiar la calidad de los tejidos de edematosos a firmes.

g) Mejorar la integridad de la inserción.

4.- Aumentar la efectividad de las medidas de control de placa del paciente.

5.- Proveer la preparación inicial (Acondicionamiento de tejidos) para la terapia periodontal complicada requerida para la enfermedad periodontal avanzada.

a) Reducir o eliminar los factores etiologicos y predisponentes.

b) Permitir la reevaluación. Los procedimientos quirúrgicos pueden ser disminuidos en extensión.

6.- Prevenir la recurrencia de la enfermedad a través de la supervisión de mantenimiento y tratamiento. (17)

EFFECTIVIDAD.

La efectividad va a depender de que el terapeuta pueda alisar la raíz del diente meticulosamente a pesar de la profundidad de la bolsa, es necesario enfatizar que el alisado radicular es una

de las disciplinas mas demandantes en la odontología. Además, la mayoría de los clínicos no pueden debridar efectivamente las superficies radiculares cuando las profundidades al sondeo exceden 5 mm.

Varios factores pueden afectar la repercusión de los microorganismos. La calidad de la remoción de la placa subgingival muy probablemente tengan una conexión. Ya que la debridación radicular por lo general es incompleta, es probable que bacterias residuales jueguen un papel importante en la repoblación subgingival.(18)

Los estudios longitudinales que establecen la eficacia del alisado radicular han dado evidencia de que la eliminación de cada bolsa no es necesaria, sin embargo, el radio de riesgo-beneficio debe evaluarse para evitar sub- tratamientos de dientes comprometidos o críticamente importantes. Los clínicos deben

considerar todos los factores relacionados y discutir varios aspectos de terapia con sus pacientes.

EFFECTIVIDAD MECÁNICA.

El alisado radicular no remueve predeciblemente toda la placa y el cálculo de la superficie radicular subgingival.

Se ha reportado que el porcentaje de superficie radicular que todavía alberga placa y cálculo es menos del 11% . Las diferencias en la eficacia de la debridación pueden ser dependientes del operador o el reflejo de métodos de evaluación no estandarizados. Los resultados de la cicatrización son dependientes de la minuciosidad de la remoción de la toxina-microflora. El uso de tinciones para evaluar la eficacia de la limpieza es imprecisa debido a que las áreas tenidas puede que no representen placa bacteriana o cálculo.

La sobre estimación importante de la placa residual y el cálculo pueden explicar la aparente paradoja clínica favorable para los resultados de cicatrización en frente de grandes cantidades de placa y cálculo previamente reportados. (18)

INSERCIÓN HISTOLÓGICA DESPUÉS DEL ALISADO RADICULAR.

Subsecuentemente al alisado radicular y un control adecuado de la placa supragingival, es posible convertir una bolsa a un surco. La reformación de una nueva unión dento-epitelial parece terminarse dentro de las dos semanas. El epitelio de unión largo, mas que una inserción de tejido conectivo. (18)

REPOBLACIÓN BACTERIANA DESPUÉS DEL ALISADO RADICULAR

La debridación mecánica de las bolsas induce cambios profundos en la composición de la microflora subgingival.

Después del alisado radicular, existe una disminución de los organismos gram-negativos y un aumento en los bastones y cocos gram-positivos.(18)

RESTITUCIÓN DE LA HIGIENE BUCAL.

Los pacientes con perfecto control de placa mantienen sus niveles de inserción y profundidad de bolsas reducidos. Pero se ha sugerido que ya que la mayoría de los pacientes no pueden lograr tales niveles de control de placa, es más importante un mantenimiento frecuente.

Las citas de mantenimiento dan oportunidad de erradicar e instruir a los pacientes en la higiene bucal dirigida a la reducción de los niveles de placa. Los pacientes que practican un control de

placa satisfactorio en todo el tiempo de las visitas de
mantenimiento requieren únicamente elogio y aliento.(18)

CAPITULO IV

ANTIBIÓTICOS.

El tratamiento con antibióticos en la enfermedad periodontal intenta erradicar o controlar los patógenos específicos. Los candidatos selectos para la terapia antibiótica son los pacientes a los que se les diagnostica una enfermedad periodontal severa activa, o una historia de enfermedad periodontal recurrente que ha fracasado en estabilizarse después de la terapia mecánica. Lo ideal sería establecer una selección adecuada del antibiótico, en base a un adecuado diagnóstico microbiológico. (13)

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por microorganismos y que desarrolla una actividad de retardar o destruir el crecimiento de los mismos. (3)

Su origen puede ser:

a) Natural o biológico: cuando se obtiene de cultivos de microorganismos que pueden ser *hongos (Penicillium,*

Cephalosporium, Micromonospora) o bacterias (*Bacillus, Streptomyces, Chromobacterium*). (16)

b) Semisintéticos: cuando a partir de un núcleo básico de un agente obtenido de forma natural, se modifican algunas de sus características químicas para mejorar sus propiedades, por ejemplo: aumentar su actividad, ampliar su espectro de acción, facilitar su administración, o disminuir sus efectos indeseables. (16)

El antibiótico ideal deberá:

1.- Ser selectivo y eficaz contra microorganismos sin lesionar al huésped

2.- Destruir los microorganismos (Acción bactericida) más que retardar su crecimiento (Acción bacteriostática).

3.- No volverse ineficaz como resultado de la resistencia bacteriana.

4.- No ser inactivado por enzimas, proteínas plasmáticas o líquido cefalorraquídeo.

5.- Alcanzar rápidamente concentraciones bactericidas en el cuerpo y mantenerlos por largos periodos de tiempo.

6.- Poseer los mínimos efectos adversos posibles. (16)

MECANISMOS DE ACCIÓN.

Dependiendo del antibiótico, existen varios mecanismos de acción.

Estos incluyen:

1.- Inhibición de la síntesis de la pared celular.

2.- Alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana celular.

3.- Alteración de la síntesis de los componentes celulares bacterianos.

4.- Inhibición del metabolismo celular bacteriano.

EFFECTO BACTERIOSTATICO O BACTERICIDA.

Los antibióticos bacteriostáticos son aquellos que, a las concentraciones que se alcanzan en el suero o los tejidos, inhiben el crecimiento y la multiplicación bacterianos, permaneciendo viables las bacterias, de forma tal que al retirar el antibiótico los microorganismos pueden multiplicarse de nuevo.(16)

Los antibióticos bactericidas son los que producen lisis de las bacterias de manera irreversible.

PENICILINAS.

Las penicilinas fueron los primeros antibióticos utilizados en humanos; aunque sus efectos fueron descubiertos en 1828 (el hongo *Penicillium notatum*, por Alexander Fleming, en Londres Inglaterra), las pruebas terapéuticas se iniciaron hasta 1941. (3)

Todas las penicilinas tiene una estructura básica similar. Consta de un anillo tiazolidinico y un anillo B- lactamico al cual va unida una cadena lateral R. Este núcleo es la base fundamental de su actividad farmacologica. Cualquier tipo de transformación le hace perder eficacia antibacteriana y la apertura del anillo B- lactamico anula totalmente su acción. Los distintos sustitutos de la cadena lateral han dado lugar a las diferentes penicilinas, mejorando algunas de sus características originales. El objeto de sintetizar tal cantidad de penicilinas fue el de encontrar sustancias que careciesen de los inconvenientes de

esta: espectro antibacteriano poco amplio, inestables en medio ácido y ser inactivadas por una enzima producida por algunas bacterias, una B-lactamasa llamada Penicilinas, que destruye el anillo beta-lactámico.(16)

MECANISMO DE ACCIÓN.

La escasa toxicidad de las penicilinas se debe a su mecanismo de acción. Es bastante complejo, aunque el efecto final es la inhibición de la síntesis de componentes de la pared bacteriana, concretamente la formación del peptidoglicano o mureina constituido equimolecularmente por unidades de N-acetil-glucosamina + ácido n-acetil-murámico a los que se unen cadenas verticales de tetrapeptidos entrelazados por puentes de pentaglicina. Esto confiere rigidez a la pared bacteriana. (16)

TIPOS DE PENICILINAS.

La penicilina G fue la primera en ser descubierta, y es aun la penicilina mas eficaz contra los microorganismos susceptibles que no producen penicilinas. Las penicilinas semisinteticas mas nuevas producen destrucción de las bacterias productoras de penicilinas. (3)

Estos antibióticos se pueden subdividir en varias categorías.

Categoría I: Estas son las mejores penicilinas para combatir microorganismos sensibles. No son estables en medio ácido, por lo que las de administración bucal deberán ser amortiguadas. De lo contrario se inactivan por los ácidos gástricos.(3)

La categoría I incluye la penicilina G y la penicilina G benzatina. Ambas están disponibles para administración bucal y parenteral. Otra forma de penicilina G es la procaina, solo

disponible para inyección en una base oleosa o acuosa. Estas penicilinas son eficaces para combatir principalmente microorganismos gram-positivos y Espiroquetas. (3)

Categoría II: Estos derivados de la penicilina son estables en medios ácidos y absorben rápidamente por vía bucal.

Este grupo incluyen la feneticilina y la penicilina V.

Existen varias formas para la administración bucal. (3)

Categoría III: Estos derivados de la penicilina destruyen los microorganismos productores de penicilinasas, como los estafilococos. Los fármacos de esta categoría son la metecilina, oxacilina, dicloxacilina, naftcilina y cloxacilina. La metecilina no es estable en medio ácido, por lo que se administra por vía parenteral. Las otras se pueden dar por vía bucal y son estables en medio ácido. (3)

parenteral. Las otras se pueden dar por vía bucal y son estables en medio ácido. (3)

Categoría 1V: Estos derivados son importantes por su amplio espectro de acción, que incluye tanto bacterias gram-positivas como gram-negativas. A estos antibióticos se les denomina penicilinas de "amplio espectro". Los fármacos incluidos son ampicilina, amoxicilina, y carbenicilina. Son estables en medio ácido y pueden administrarse por vía bucal y parenteral; la carbenicilina solo por vía parenteral. (3)

La penicilina es un compuesto bactericida betalactámico que actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular de los microorganismos sensibles. Es el antibiótico menos tóxico y probablemente el que más se emplea en la medicina. (3)

La administración sistémica de la penicilina, en especial agentes de amplio espectro tales como la amoxicilina, es

valioso como terapia inicial en abscesos periodontales y periapicales en conjunto con el drenado cuando es posible. También se utiliza en el tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante (GUNA) cuando cursa con dolor severo, fiebre o linfadenopatía asociada.

Muchas de las bacterias periodontales son sensibles a la penicilina, se trata del antibiótico más activo en la supresión de la flora subgingival. Con un microgramo por mililitro se elimina el 99.9% de la flora subgingival cultivable de pacientes con enfermedades periodontal. Sin embargo se ha observado una mayor resistencia en cepas de *Eikenella corrodens* y *Selenomonas Sputigena*. Algunas cepas de *Peptos-treptococcus*, *Fusobacterium*, y *Actinomibacillus Actinomycetemcomitans* tampoco son sensibles a la penicilina. Slots y col. 1980.(13)

Formulaciones recientes de penicilinas incorporan inhibidores de la beta-lactamasa (Ácido

Van Osten y col. (1986), demostraron que con una sola administración sistémica de amoxicilina alteraban significativamente la composición de la microflora subgingival.

Layton y col.(1983), demostraron que la amoxicilina penetra bien en el fluido crevicular alcanzando un nivel en suero significativamente mayor que otras penicilinas. (4)

Slots y col. (1980), refirieron que aproximadamente el 50% de las cepas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* obtenidos de pacientes con periodontitis, fueron resistentes a 4 microgramos por mililitro de ampicilina.

La existencia de estas cepas resistentes a la penicilina, lo cual no esta relacionado con la producción de penicilinas, puede limitar la aplicación de las penicilinas.(4)

La amoxicilina puede ser útil sola o en combinación con ácido clavulánico (Augmentin) y metronidazol en el manejo de pacientes con periodontitis refractaria o formas de inicio temprano. (8)

En algunos estudios se ha reportado que los pacientes que no responden al tratamiento con tetraciclina, clindamicina, o metronidazol han mejorado cuando se prescribe amoxicilina usando datos de susceptibilidad. (8)

RECOMENDACIONES

La penicilina permanece siendo la primera droga de elección para las infecciones odontogénicas. Las penicilinas resistentes a la penicilinasas, comúnmente el Estafilococo. Sin embargo, debido al creciente número de bacterias capaces de sintetizar penicilinasas, el uso de las combinaciones de ampicilina con inhibidores de B- lactamasas aumentarán en el futuro. (8)

EFFECTOS ADVERSOS

Es uno de los antibióticos menos tóxicos, pero comúnmente causa acción de hipersensibilidad, caracterizado por fiebre, malestar, urticaria, dolor en las articulaciones, linfadenopatía, edema angioneurótico, y dermatitis exfoliativa.(19)

TETRACICLINAS

Las tetraciclinas derivan de la naftacenocarboxamida policíclica. Recibieron su nombre genérico de grupo en función de su constitución química, ya que poseen cuatro anillos (tetraciclo).(16)

Todas las tetraciclinas tienen estrecha semejanza estructural y similar espectro antibacteriano, por lo que pueden tratarse como grupo. Las leves diferencias respecto a algunas de

sus propiedades físico-químicas condicionan diferencias en sus propiedades cinéticas y, por ello, difieren ligeramente en algunas de sus aplicaciones terapéuticas. (16)

En la actualidad se utilizan siete tipos básicos de tetraciclinas. Son químicamente semejantes, por lo que poseen un espectro antibacteriano similar. Las primeras tetraciclinas sintetizadas fueron la clortetraciclina, la oxitetraciclina, la tetraciclina y la demeclociclina. El siguiente grupo que se obtuvo lo forman la doxiciclina, la metaciclina y la minociclina.

Todos estos fármacos poseen un espectro de acción semejante.

Sin embargo, parece ser que la minociclina es la más eficaz en el tratamiento de infecciones. (3)

MECANISMOS DE ACCIÓN.

Las tetraciclinas, en el margen de concentraciones obtenidas habitualmente en clínica, son antibióticos bacteriostáticos, acción realizada mediante la inhibición de la síntesis proteica de los microorganismos susceptibles.

Las tetraciclinas más liposolubles (la minociclina y, posiblemente la doxiciclina) pueden atravesar la membrana por difusión hasta alcanzar concentraciones inhibitorias, sin precisar el concurso de un transportador. (16)

Esta acción bacteriostática se logra uniéndose de manera reversible a la subunidad 30 S del ribosoma, impidiendo la unión del RNA de transferencia (RNA_t) al sitio A (aceptor) del complejo ribosomal. No permiten, por tanto, la llegada de nuevos aminoácidos para ser incorporados a la cadena peptídica en

formación. La acción antimicrobiana es máxima sobre microorganismos en fase de crecimiento. (16)

Las tetraciclinas tiene un espectro antimicrobiano muy amplio ue incluye gran parte de bacterias gram-positivas y gram-negativas.

DISTRIBUCIÓN

Amplia su concentración en fluido crevicular es mas alto que el plasma, esto es importante para las infecciones periodontales.(8)

EXCRECIÓN.

Por sistema vía renal, por filtración glomerular. Se acumula en caso de insuficiencia renal.(9)

La minociclina es una tetraciclina semisintética que es efectiva en contra de una similaridad de microorganismos de amplio espectro. Se ha reportado que la minociclina suprime las *Espiroquetas* y *bastones móviles* tan efectivamente como el raspado y alisado radicular en pacientes con periodontitis adulta.(8)

La doxiciclina tiene el mismo espectro de actividad como la minociclina y es igualmente efectiva. (8)

La doxiciclina y la minociclina son semisintéticas, se absorben mejor en el intestino y en consecuencia inhiben menos la flora intestinal normal. A causa de su índole lipofílica, la doxiciclina y la minociclina no se depositan con facilidad en la tejidos calcificados. (4)

La minociclina pero no el resto de tetraciclinas, pueden alcanzar concentraciones suficientes en lagrimas y saliva.

La eficacia del tratamiento con este antibiótico se ha estudiado en diversas ocasiones, (Ciano, 1976; Slots y Rosling, 1983).

Aunque hay diversas opiniones sobre los beneficios en la terapéutica con estas, la mayor parte de los estudios demuestran el efecto benéfico de las tetraciclinas por vía sistémica mas allá del obtenido con solo raspado y alisado radicular o la cirugía, en especial, en la periodontitis juvenil localizada. (4)

Estudios recientes revelaron que una gama muy amplia de microorganismos periodontales son sensibles a concentraciones de 4 a 8 $\mu\text{m}/\text{ml}$ de tetraciclina en el fluido crevicular; entre ellos microorganismos gram-positivos (*Actinomyces*, *Peptostreptococci*, *Propionibacteria*, *Eubacteria*, y *lactobacillif*) y en esencia todos los microorganismos relacionados con la enfermedad

periodontal (Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Eikenella corrodens y Campylobacter rectus). Una excepción es Prevotella intermedia, que tiene algunas cepas resistentes a la tetraciclina.(4)

Estudios del Dr. Ciancio (1982), encontraron que una sola dosis de tetraciclina produce concentraciones de 2 a 10 veces mas alta en el fluido crevicular que en sangre.(4)

Las tetraciclinas inhiben las colagenasas histicas y bacterianas, efecto que parece ayudar a la cicatrización durante el tratamiento con este medicamento. (4)

RESISTENCIA A LA TETRACICLINA.

Se ha referido que una gran gama de bacterias bucales presentan resistencia a la tetraciclina y a la minociclina (>4um/ml);

sin embargo la mayor parte de los microorganismos resistentes no aparecen en la flora periodontal patógena.(4)

El clorhidrato de tetraciclina y los derivados de tetraciclina demuestran una alta actividad in vitro en contra de la mayoría de los patógenos periodontales, incluyendo a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*. (13)

Las concentraciones subletales de tetraciclina reducen la adherencia y las propiedades de co-agregación de un número de bacterias asociadas a la enfermedad, incluyendo *Porphyromonas gingivalis*, y *Prevotella intermedia* (Peros y col.1985, Lantz y col. 1987). (13)

EFFECTOS ADVERSOS.

Los efectos colaterales relacionados con la terapéutica a base de tetraciclinas son variados. Se han informado un gran numero de efectos colaterales relacionados con el uso de tetraciclinas.

Reacciones adversas por irritación. Las tetraciclinas son sustancias con importante acción irritante local por lo que, tras su administración oral, producen con bastante frecuencia (3 al 10%) pirosis, epigatralgia, nauseas y vómitos y en ocasiones diarrea por irritación. (16)

Alteraciones dentarias. Los depósitos de tetraciclinas a nivel de los dientes desarrolla hace que se produzca una hipoplasia del esmalte y coloración parda de los dientes.

El depósito de tetraciclinas es tanto menor cuanto mayor sea su liposolubilidad, siendo mínimo con la doxiciclina. (Grossman y cols., 1971). (16)

Alteraciones sobre el crecimiento óseo. El depósito de tetraciclinas en el hueso hace que se detenga temporalmente su crecimiento, siendo máxima esta inhibición en el caso de niños prematuros tratados a largo plazo con estos agentes. En estos se ha descrito una disminución de hasta 40% en el crecimiento óseo, si bien es recuperado tras el cese de la administración. (16)

Toxicidad hepática. Se ha descrito toxicidad hepática de riesgo mortal con el uso de dosis elevadas de tetraciclinas, especialmente en el caso de las más liposolubles. Este fenómeno es mucho más frecuente en mujeres embarazadas y en pacientes con insuficiencia renal. (16)

Fototoxicidad. Todas las tetraciclinas y especialmente la demeclociclina, _ pueden producir fototoxicidad cuando los individuos que las toman se exponen a la acción directa de los

rayos solares, apareciendo las clásicas lesiones dérmicas en zonas no cubiertas. La minociclina es la que menos induce este efecto. (16)

Toxicidad renal. Las tetraciclinas producen un balance nitrogenado negativo, agravando los cuadro de insuficiencia renal. (16)

OTRAS REACCIONES ADVERSAS.

Puede inactivar a los anticonceptivos.(8) Se a descrito algún caso aislado de fallo de terapéutica anticonceptiva oral asociada al uso simultáneo de tetraciclinas. Ello se ha puesto al uso simultáneo de la flora intestinal, efecto que podría interrumpir la reducción enterohepatica que sufren tales agentes. (d'Arcy, 1986). Recientemente se ha publicado que tanto la tetraciclina (Murphy y col., 1991), como la doxiciclina (Neely y

cols., 1991) no alteran la cinética del etinil-estradiol en voluntarias sanas, por lo que la posible falta de eficacia podría estar en relación con otras causas o solo manifestarse sobre pocas mujeres del grupo en riesgo. (16)

Estudios del Dr. Barnet (1985), analizan a la ampicilina tetraciclina y otros antibióticos pueden reducir la eficacia de los anticonceptivos orales.(13)

Toxicidad por tetraciclina caducas. La administración de tetraciclina pasadas de fecha de caducidad y degradadas pueden producir en niños un cuadro semejante al síndrome de Fanconi, con anomalías de los tubulos renales, acidosis y aminoaciduria.(16)

La minociclina puede presentar los efectos colaterales que presenta la tetraciclina, además, la minociclina puede causar alteraciones vestibulares caracterizadas por vértigo,

desvanecimiento reversible, ataxia y tinitis asociada con debilidad.(19)

La doxiciclina puede presentar los efectos colaterales que presentan las tetraciclinas, sin embargo, los efectos colaterales de intestino inferior, en particular la diarrea, no es frecuente. (19)

RECOMENDACIONES.

La doxiciclina y la minociclina son las tetraciclinas mejor absorbidas y pueden ser dosificadas una o dos veces al día, lo cual puede aumentar el cumplimiento del paciente(8)

RESULTADOS.

La minociclina, mejora la salud gingival. Se sugiere su uso como adjunto de la terapia periodontal mecánica. (8)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Alcanza altas concentraciones en el fluido crevicular,
reduciendo las bacterias existentes en este. (8)

METRONIDAZOL.

El metronidazol es un antibiótico único porque es eficaz contra bacterias anaerobia, entre ellas las *Espiroquetas*.

MECANISMO DE ACCION.

Es un nitroimidazol, el cual altera la síntesis de DNA, llevando a la bacteria a la muerte celular. Este medicamento se ha utilizado con gran éxito en el tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda. Apoyado por muchas publicaciones subsecuentes, es exitosa en la eliminación de anaerobios. Así es como este fármaco ha surgido como el principal agente para el tratamiento de varios tipos de infecciones anaerobias; por lo que se sugiere que es adyuvante útil en la mayor parte de las formas de tratamiento periodontal.(4)

ESPECTRO BACTERIANO.

El metronidazol es muy activo, este antibiótico inhibe solo a los microorganismos anaerobios escritos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Sl Sputigena*, *Peptostreptococcus*, y *Campylobacter rectus*. Sin embargo, el metronidazol puede que no afecte a algunas cepas de *P. micros* (Chow y col. 1977, Warner & Prior, 1977). (13)

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga* son bacterias anaerobias facultativas las cuales muestran bajas susceptibilidad "in vitro" al metronidazol. Los metabólicos hidroxylados del metronidazol "in vivo" pueden ser eficaces en contra de organismos facultativos (Jousimies-Somer y col., 1988. Por otro lado, el *Fusobacterium nucleatum* puede metabólicamente consumir o inactivar al metronidazol y por lo tanto proteger a otros organismos subgingivales (Lacroix & Mayrand, 1989). (13)

DISTRIBUCIÓN.

Pasa fácilmente dentro de la mayoría de los tejidos y dentro de la saliva. (8)

EXCRECIÓN.

Por vía sistema renal. (8)

EFFECTOS ADVERSOS.

El metronidazol muestra una interacción de droga con el alcohol, produciendo una "reacción antiabuso". Se presupone que con la prescripción del metronidazol el paciente debe refrendar el consumo de alcohol por la duración del tratamiento mas al menos un día. (13)

Otros efectos colaterales que presenta este fármaco son gastrointestinales, incluyendo sabor desagradable, náusea y dolor abdominal. Se ha reportado mutagenicidad y carcinogenicidad en bacterias y ratas. (13)

Sin embargo estudios recientes en humanos no encontraron exceso de riesgo de cáncer asociado a la administración de esta droga. (13)

Pueden aparecer infecciones sobreadidas, en particular por *Candida albicans*; xerostomía, estomatitis, cefalea, diversas dermatitis, o prurito, ardor en uretra y vagina, leucopenia y en raros casos mareos, vértigo y parestesias de brazos y piernas. (3)

Debe administrarse con gran cuidado en individuos con daño hepático o hematológico.

RECOMENDACIONES.

Para pacientes que se presentan con una infección seria de origen dental y es alérgico a la penicilina o ha fallado con la terapia con penicilina, debido a que el 85% de las infecciones dentales involucran anaerobios obligados, es razonable su uso en infecciones dentales o de origen periodontal en individuos alérgicos a la penicilina. En algunas ocasiones específicas como GUNA o periodontitis avanzada o refractaria, se puede considerar su uso si las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana indican que están presentes cepas susceptibles. (8)

El metronidazol es altamente efectivo en contra de bacterias asociadas con enfermedad periodontal. Los estudios recientes han sugerido que, cuando se combina con amoxicilina o Augmentin, el metronidazol puede ser de valor en el manejo de algunos pacientes con periodontitis juvenil o refractaria.

Una combinación de terapia de Augmentin (amoxicilina, trihidrato y clavulanato potásico, resistentes a muchas betalactamasas) parece ser altamente preceivable para erradicar al *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, de las lesiones de periodontitis del adulto (Rams y col. 1989). (13)

(Van Winkelhoff y col en 1989) encontraron que en un curso de 7 días con amoxicilina y metronidazol fueron capaces de suprimir al *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Subgingival a bajos niveles detectables por al menos 11 meses.(13)

CLINDAMICINA

Es un derivado clorado de la lincomicina, se descubrió en 1962 en muestras de suelo de Lincoln, Nebraska; (4) producido por el *Streptomyces lincolnsis* (8) La clindamicina es un agente semisintético derivado de la 7- deoxi-7 cloro de la lincomicina). Es más potente, se absorbe mejor por vía oral e induce en menor grado colitis asociada al uso de antibióticos. (16)

Por su eficacia clínica, la han hecho una opción adecuada para los pacientes alérgicos a la penicilina. Por sus efectos adversos, pocas veces se aplican a pacientes con problemas dentales. Aunque se ha señalado cierto éxito en el plan de tratamiento en pacientes con periodontitis resistentes que no han respondido a otros antibióticos adyuvantes. (3)

MECANISMO DE ACCIÓN.

Inhibe la síntesis proteica uniéndose a la subunidad ribosomal 50 s, compitiendo por el mismo sitio que el de los macrólidos. (16)

A causa de la importancia de los anaerobios en la periodontitis, la clindamicina tiene potencial de agente quimioterapeutico para esta enfermedad.(4)

ESPECTRO BACTERIANO.

Ha demostrado ser eficaz en contra de un amplio numero de bacterias periodontales, a concentraciones que se obtienen fácilmente en el liquido del surco gingival y la sangre. La concentración mínima inhibitoria de este antibiótico es menor de 2 um/ml para casi todas las bacterias gram-negativas,

principalmente las cepas de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campilobacter rectus*, *Fusobacterium* y *Selenomonas*. Sin embargo, casi todas las cepas de *Eikenella corrodens* y el 65% de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son resistentes a estas concentraciones. (4)

DISTRIBUCIÓN.

Pasa fácilmente dentro de la mayoría de los tejidos.

Una propiedad especial e importante de esta droga es su transporte activo al interior de los leucocitos macrófagos y polimorfonucleares, lo cual explica las altas concentraciones de esta droga en abscesos. (8)

EXCRECIÓN.

Es metabolizado en el hígado y segregado en la bilis.

La dosis debe ser disminuida si el paciente tiene una función hepática alterada. (8)

EFFECTOS ADVERSOS.

La colitis pseudomembranosa (*Clostridium difficile*), puede desarrollarse después de una terapia antibiótica de amplio espectro, especialmente con clindamicina. A uno de 13 pacientes con periodontitis "refractaria" que se le prescribió clindamicina por 7 días experimento colitis pseudomembranosa (Gordon y col., 1985), esta enfermedad fue tratada con Vancomicina oral.(13)

Otros efectos adversos son con frecuencia la diarrea, náusea, vómito, calambres abdominales y entero colitis.

También se incluyen glositis, estomatitis, comezón, vaginitis y cambios en las células sanguíneas.(3)

RECOMENDACIONES.

La clindamicina es usada mas probablemente por el especialista de infecciones serias de etiología conocida que ha fallado en responder al antibiótico de primera elección, que por lo general es la penicilina. También se puede usar como una droga de primera línea para pacientes alérgicos a la penicilina quien se presenta con una infección seria, o para pacientes médicamente comprometidos. Debido a que una seria diarrea puede ser un efecto colateral, se indica la consulta con el medico del paciente. (8)

CIPROFLOXACINA

Es una quilonona recientemente desarrollada de amplio espectro que muestra actividad en contra de un amplio rango de bacterias facultativas gram-negativas y gram-positivas (Sanders 1988).(13)

Las quilononas de segunda generación son mucho mas activas que las de la primera generación, y su espectro es mas amplio (Campoli-Richards y cols., 1988).

Además de ser activas frente a todas las bacterias gram-negativas, su actividad como grupo se extiende también a otros gérmenes gram-negativos, algunos gram-positivos e incluso micobacterias.

Dentro de este grupo encontramos a Norfloxacin, pefloxacin, y enoxacin que muestran en general una actividad

comparable. La ofloxacin es mas activa sobre algunos gérmenes y la **ciprofloxacina** destaca por su mayor potencia, siendo ésta de 2 a 32 veces mayor que la norfloxacina. Su actividad se extiende por consiguiente a un numero mayor de gérmenes.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las fluorquinolonas tienen un mecanismo de acción de inhibición de la enzima ADN girasa, e interfieren así con el metabolismo y función de ADN bacteriano (Zweerink y Edison, 1986).

La ciprofloxacina produce desde luego una muerte celular mas rápida de las bacterias, que la que consiguen otros compuestos como ácido nalidixico o norfloxacina (Quilononas de primera generación).

DISTRIBUCIÓN

Todas las nuevas quinolonas presentan una amplia distribución en el organismo, alcanzando a nivel intracelular concentraciones superiores a las plasmáticas. La ciprofloxacina presenta un volumen de distribución superior al de otras fluorquinolonas, y hay que destacar sobre todo la gran penetrabilidad tisular de la ciprofloxacina y la ofloxacina, incluidas las secreciones bronquiales, la leche, y el líquido prostático. (Crump y col., 1983).

EXCRECIÓN

Las quinolonas y sus metabólicos se eliminan en orina.

La ciprofloxacina también contribuye parcialmente a la eliminación por vía biliar.

EFECTOS ADVERSOS

Las molestias gastrointestinales: náusea, vómito, malestar abdominal (17,16), son las reacciones más frecuentes.

Se observan aproximadamente en un 5% de los pacientes tratados.(16)

Reacciones alérgicas: exantema y prurito y reacciones de fotosensibilidad de moderada gravedad con erupciones pruriginosas o eritematosas, sobre todo en la cara y antebrazos después de la exposición a la luz solar. Se han descrito también fotofobia y reacciones oculares. (16)

En contraste con las primeras quinolonas, la toxicidad de las fluorquinolonas sobre el SNC es rara. Ocurre aproximadamente en un 1% de los pacientes y pueden aparecer cefaleas, mareos, desorientación, confusión, insomnio, desasosiego, y

también depresión o reacciones psicóticas, así como temblores y movimientos anormales.

Generalmente son dosis-dependientes y desaparecen al suspender el tratamiento. (16)

CAPITULO V.

ANTIBIÓTICOS DE USO LOCAL.

TETRACICLINA.

En el tratamiento de la enfermedad periodontal por mucho tiempo se han prescrito antibióticos en forma sistémica, sin embargo investigaciones realizadas por el Dr. Goodson (1979) han demostrado que las tetraciclinas se pueden administrar por vía local logrando así buenos efectos en contra de los patógenos específicos de la enfermedad periodontal.

Existen dos formas de aplicación local de las tetraciclinas, la primera es por medio de un monofilamento de acetato de celulosa impregnado de tetraciclina, y el segundo es por medio de irrigaciones subgingivalmente acuosas de este medicamento. (5,6)

MONOFILAMENTO DE TETRACICLINA.

La administración local de la tetraciclina, se empezó a utilizar (1979) en forma de pequeñas fibras huecas de acetato de celulosa, impregnadas de clorhidrato de tetraciclina. Estudios recientes han mejorado esta fibra.

Actualmente la fibra es un Monofilamento de color amarillo compuesta de vinil acetato etileno, el cual es biocompatible, no irritante y es lo suficientemente elástico para modelarse dentro de la bolsa periodontal, con un longitud de 23 cm. y un diámetro de 0.5 mm; este Monofilamento esta cargado uniformemente con 25% o 12.7 mg. de clorhidrato de tetraciclina.

Una vez colocado el Monofilamento de tetraciclina se utiliza un adhesivo a base de cianacrilato (2-octyl cianacrilato), para el sellado gingival. Este adhesivo tiene las características de ser

transparente e incoloro, de consistencia liquida y de polimerizacion rápida. (5,6)

FARMOCOCINETICA.

El monofilamneto de tetraciclina proporciona una dosis en el sitio especifico de acción; así como una concentración mínima inhibitoria en contra de los patógenos periodontales.

El monofilamnto de tetraciclina libera tetraciclina a razón de 2 microgramos por centímetros por hora aproximadamente.

Una vez colocada la fibra en el sitio de acción (bolsa periodontal) libera tetraciclina durante un periodo aproximadamente de 10 días; logrando así una concentración en el fluido crevicular de 1590 microgramos por mililitro, aproximadamente 100 veces la concentración máxima que se alcanza con una dosis oral de 250 mg. de este medicamento.

Estudios realizados por Morrison S, (1992) demuestran que la penetración de este medicamento en la superficie de la raíz es superficial, y es menor aun la penetración en los tubulos dentarios, creando unas cuantas áreas de desmineralización en la superficie radicular, por lo tanto, la penetración del clorhidrato de tetraciclina en la superficie radicular, disminuye los patógenos periodontales, así como también, ayuda a los fibroblastos a la regeneración del ligamento periodontal.

Estudios recientes hechos por Lindhe y Goodson (1983), han reportado que la tetraciclina directamente dentro de la bolsa periodontal, cambia la composición de la flora subgingival de sitios inicialmente enfermos. (2)

Lindhe menciona también que cuando la tetraciclina se administra localmente (Monofilamento), las esiroquetas pueden ser totalmente erradicadas de los sitios infectados, sin

presentar la recolonización bacteriana que se reporta en otros estudios. (7)

La terminación del tratamiento sistémico con tetraciclina, lleva al retorno de los parámetros microbiológicos e histológicos que son característicos de la enfermedad. Tal es el caso de Osterberg y col. (7), que reportaron que la flora bacteriana puede ser alterada cuando la tetraciclina se administra sistemáticamente; y la recolonización de microorganismos patógenos, se produjo entre 6 y 16 semanas después de terminar el tratamiento. (7)

INDICACIONES DEL MONOFILAMENTO.

1.- El Monofilamento de tetraciclina, es efectivo para reducir la profundidad de la bolsa y el sangrado al sondeo, y cuando se utiliza como auxiliar en el raspado y alisado radicular.

2.- La terapia combinada de raspado y alisado radicular con la administración del Monofilamento de tetraciclina, es adecuada y disminuye la fibra subgingival.

3.- En abscesos periodontales agudos, donde antes de colocar la fibra, se deben drenar por la bolsa periodontal.

4.- El monofilamento de tetraciclina, se puede utilizar en pacientes con implantes dentales, los cuales pueden presentar periimplantitis, por lo tanto, este monofilamento se coloca alrededor del implante.

5.- En pacientes de edad avanzada (Ancianos), a los que no se les puede realizar un curetaje abierto ni administrar antibióticos sistémicos debido a que presentan alguna enfermedad sistémica importante.

6.- La administración local de la tetraciclina, se utiliza como adjunto de la terapia no quirúrgica, ya que destruyen las bacterias que no pueden ser eliminadas por el raspado y alisado radicular, ya sean bacterias que han penetrado en los tejidos o bien en áreas inaccesibles como furcas o bolsas muy profundas. En algunos casos el uso de tetraciclina en conjunto con un terapia no quirúrgica, puede reducir o eliminar las indicaciones para la cirugía.(2)

CONTRAINDICACIONES DEL MONOFILAMENTO.

1.- No se debe de aplicar a pacientes susceptibles a la tetraciclina o a cualquiera de sus derivados.

2.- En mujeres embarazadas o en periodos de lactancia, así como en niños menores de 8 años.

3.- En pacientes con alteraciones gastrointestinales, hepáticas, renales o hematológicas.

4.- En pacientes con hipersensibilidad al cianoacrilato (Adhesivo).

EFECTOS SECUNDARIOS.

Los efectos secundarios que se pueden presentar en el uso del Monofilamento suelen ser causados por la colocación, y estos son:

1.- Eritema gingival moderado.

2.- Inflamación, enrojecimiento, rash y sensibilidad en la boca; estos síntomas desaparecen después de la remoción de Monofilamento.

APLICACIÓN CLÍNICA DEL MONOFILAMENTO.

1.- El primer paso es instruir al paciente un buen control personal de placa, seguido por un raspado y alisado radicular adecuado.

2.- Medir la profundidad de bolsa. El sondeo se realiza de mesial a distal, tanto en bucal como en lingual.

3.- Determinar la longitud del Monofilamento. Esta depende del diente a tratar, así como de la profundidad de la bolsa que se presente. La longitud promedio por diente es:

- a) Incisivos 10.6 cm.
- b) Premolares 12.5 cm.
- c) Canino 13.2 cm
- d) Molares 16.4 cm.

4.- El Monofilamento, se introduce primeramente alrededor del diente a tratar, con el uso de un enhebrador, jalando el Monofilamento hasta que pase el área de contacto. (Killooy w.).

5.- Con el uso de un empacador de hilo retractor o con ayuda de una sonda, se lleva el monofilamento al área subgingival; tratando de que la parte inicial llegue hasta la base de

la profundidad de la bolsa, posteriormente, con cuidado, se lleva el Monofilamento a toda la periferia del defecto, con el objeto de que quede en íntimo contacto con la lesión ósea. (6).

6.- Posteriormente el Monofilamento se va introduciendo, como si se doblara, desde la parte apical hasta la parte superior o a la altura del margen gingival, esto es, para que el Monofilamento, ocupe toda y actúe en ella.

7.- Se empaqueta el Monofilamento

METRONIDAZOL LOCAL.

El metronidazol se ha utilizado por muchos años en el tratamiento de la enfermedad periodontal, siendo considerado este fármaco como atractivo, debido a su eficacia selectiva en contra de anaerobios obligados y sus efectos colaterales biológicos comparados con los de la tetraciclina.

El tratamiento sistémico con metronidazol se ha demostrado que ocasiona mejoría, a través de parámetros clínicos transitorios, y la reducción del número de bacterias relacionadas con la enfermedad.(9)

Durante recientes años, ha habido un interés creciente en la aplicación local de los antibióticos en el surco la encía con el fin de obtener una alta concentración de estos fármaco en el sitio blanco y minimizar el potencial de los efectos colaterales sistémicos.(9)

El tratamiento local en el cual el metronidazol se ha aplicado directamente en las bolsas periodontales por varios métodos, en variadas concentraciones y variables periodos de tiempo, también se ha encontrado efectivo como un adjunto para el tratamiento convencional, cuando se mide por parámetros clínicos así como microbiológicos. (1)

Ya que el tratamiento sistémico y local con metronidazol son efectivos en contra de la periodontitis, la aplicación local obviamente sería la mejor elección. (1)

GEL DE METRONIDAZOL

Se ha investigado la aplicación tópica del metronidazol en un número limitado de estudios. Se encontró que el efecto clínico

del gel aplicado una vez a la semana por dos semanas fue comparable con los efectos clínicos del raspado solo. (10)

El tratamiento local con metronidazol indujo un cambio significativo y de larga duración en la flora subgingival, hacia una composición más compatible con salud comparable con la obtenida por la debridación mecánica.

Se ha creado un gel dental de metronidazol al 25% para aplicación local de la bolsa periodontal y libera el metronidazol 1

El tratamiento local con un gel dental de metronidazol al 25% con raspado subgingival en pacientes con periodontitis alteraron significativamente la microflora subgingival. Por tanto es razonable esperar que la liberación local del metronidazol presente concentraciones que excedan $12^{(8)} \mu\text{m}/\text{ml}$ al menos (8) horas después de la aplicación del gel. (10)

Se observó un aumento significativo en las proporciones de *Streptococos* orales y la disminución de las proporciones de bastones gram-negativos (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*), y el número de *Espiroquetas*.

Los cambios en la composición persistieron a través de todo el periodo de observación por 24 semanas. (10) Las proporciones de *estreptococos* en la placa están asociadas negativamente con los patógenos periodontales sospechosos.

El aumento estadísticamente significativo en las proporciones de *estreptococos* orales en la placa subgingival después del tratamiento con metronidazol en exámenes de seguimiento por 18 semanas, indica que la aplicación tópica de metronidazol al igual que con el raspado y alisado radicular es capaz de inducir un cambio de larga duración hacia una flora más compatible con la salud periodontal. El mismo cambio en la flora de la placa subgingival durante 3 meses se observó previamente con la administración sistémica de metronidazol en pacientes con

periodontitis. Es digno de atención que los cambios observados en el presente estudio se lograron con dos aplicaciones de metronidazol sin ningún tratamiento concomitante para limpiar la bolsa de restos subgingivales. (10) Aunque el tratamiento con metronidazol en gel, así como el raspado, fueron efectivos en reducir las proporciones medias de *bastones* gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis*, y *Prevotella intermedia*, la disminución no se observó inmediatamente después del tratamiento sino que alcanzó una significancia estadística solo después de 12 a 18 semanas. (10)

Se observó una inactivación de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a 128 $\mu\text{m}/\text{ml}$ de metronidazol dentro de un período de 8 horas. (10)

CAPITULO VI.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ADMINISTRACIÓN POR VÍA SISTEMICA= VER SUS LOCAL.

La terapia antibiótica sistémica ofrece varias ventajas sobre la terapia antibiótica local. Los antibióticos administrados por vía sistémica pueden fácilmente alcanzar a los microorganismos en los sitios de enfermedad periodontal y también es posible que los microorganismos que residen dentro del tejido conectivo de la encía.(13)

La administración sistémica de tetraciclina es capaz de erradicar el A.a periodontal (Slots & Rosling 1983) y la tetraciclina localmente colocada no puede. Además la terapia sistémica puede ser capaz de eliminar los patógenos periodontales no

solamente de las lesiones periodontales sino también de la cavidad bucal (Slots y col 1983). La posibilidad de erradicar patógenos periodontales de toda la boca puede dar considerables beneficios profilácticos.(13)

La ruta local de la administración del antibiótico puede alcanzar dosis terapéuticas 100 veces mayores en los sitios subgingivales, al compararlas con la terapia sistémica. (13)

Estudios recientes de Goodson y col (1985) encontraron que las fibras monolíticas aplicadas localmente con tetraciclina mantuvieron una concentración de tetraciclina subgingival de 463 $\mu\text{m}/\text{ml}$. por 10 días.

Mientras que Puchalsky y col. (1988) irrigaron subgingivalmente con una solución acuosa de tetraciclina a 100 $\mu\text{m}/\text{ml}$ por 5 minutos y el promedio logrado en los niveles de

fluido crevicular fue de 20⁽⁸⁾ um/ml después 7 idas y 6.5 um/ml después de 14 días. (13)

La terapia local permite la utilización de agentes antimicrobianos que de otra manera pudieran no se administrados sistemáticamente al paciente. Además la terapia antibiótica administrada localmente puede ser especialmente útil en la mujeres con una propensión a las superinfecciones vaginales o para individuos que muestran efectos gastrointestinales u otros efectos colaterales después de la terapia antibiótica sistémica.(13)

Una desventaja de la terapia antibiótica local, es la - dificultad de aplicar los agentes terapeuticos a las partes mas profundas de la bolsa periodontal. Otra desventaja puede estar relacionada relativamente con el tiempo necesario para su colocación, si se tienen que tratar muchos sitios periodontales.

Estos problemas técnicos se han ido superando con el desarrollo de apropiados sistemas de aplicación.

El uso de antibióticos pueden reducir eficazmente los anticonceptivos orales (Barnett 19885). Con el fin de evitar un embarazo no deseado, la mujer que toma anticonceptivos se le debe informar de este potencial de interacción de la droga y se le debe de aconsejar utilizar formas complementarias de contracepción. (Sandar and Uffen 19883).(13)

CAPITULO VII

GUÍA PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN PERIODONCIA.

No hay datos que apoyen el uso de antibióticos sistémicos si no se ha realizado previamente un cuidadoso debridamiento, posiblemente seguido de cirugía.

En la mayoría de los pacientes adultos con periodontitis adulta crónica el tratamiento mecánico detendrá la progresión de la destrucción periodontal.

Es de vital importancia en estos pacientes un nivel óptimo de higiene oral.

La literatura provee fuerte evidencia de que los antibióticos pueden aumentar los efectos benéficos clínicos de la terapia periodontal mecánica cuando hay recurrencia de la actividad de la enfermedad en pacientes con buena higiene oral.

Dadas las diferencias importantes en la composición de la microbiota subgingival, parece apropiado utilizar análisis microbiológico de la placa subgingival para la elección de la terapia antibiótica.

En caso de una infección de *A. actinomycetemcomitans* una terapia de metronidazol más amoxicilina parece ser una terapia adecuada y altamente predecible.

En caso de una periodontitis no asociada a *A. actinomycetemcomitans* un antibiótico apropiado puede seleccionarse en base a la composición de la microbiota y pudieran

incluirse el metronidazol o la clindamicina o la ciprofloxacina en caso de una infección obvia con bacilos entericos o pseudomonas.

En pacientes jóvenes con destrucción periodontal local parece apropiado hacer pruebas para patógenos específicos en la fase inicial del tratamiento.

En caso de una infección con *A. actinomycetemcomitans*, los antibióticos pueden utilizarse inmediatamente después de la terapia mecánica. El metronidazol mas amoxicilina es también altamente predecible en estos pacientes.

En infecciones no asociadas con *A. actinomycetemcomitans* en adolescentes y adultos jóvenes el tratamiento mecánico por si solo es mas efectivo en detener la actividad de la enfermedad.

La etapa en la terapia periodontal en la cual la terapia antibiótica puede o debería considerarse es aun materia de debate.

Parece haber consenso de que la mayor progresión de la destrucción periodontal, después de repetir el tratamiento es un parámetro aceptable para utilizar antibióticos como terapia adjunta.

El porcentaje de pacientes con periodontitis que necesitan de una terapia adicional con antibióticos parece ser mas bien pequeño.

El uso de quimioterapeúticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal destructiva puede ser limitada.

La terapia antibiótica debería basarse en parámetros clínicos, análisis radiográficos y análisis microbiológicos adecuados de la placa gingival. (15)

Una de las principales razones para realizar análisis microbianos es seleccionar antibióticos adecuadamente.

Si un paciente ha tenido múltiples exposiciones a derivados de la tetraciclina o exposición a múltiples antibióticos en los pasados dos años, puede haber resistencia y representar un problema durante la terapia.

Estos pacientes deberían de ser evaluados por medio de cultivos y pruebas de susceptibilidad.

La recomendación actual para el uso de pruebas antimicrobianas esta limitada a aquellas situaciones en las cuales la información parece mejorar substancialmente los resultados al comparar con la obtenida de la información clínica.

Si la evaluación clínica inicial de un paciente sin complicaciones sistémicas resulta en un diagnóstico presuntivo de periodontitis adulta crónica, parece no haber actualmente indicaciones para utilizar pruebas microbianas.

Si la examinación clínica inicial permite un diagnóstico presuntivo de alguna de las otras formas de periodontitis. Las pruebas microbiológicas parecen ofrecer beneficios.

El seleccionar la terapia y/o monitoriar el tratamiento:

a) Si el diagnóstico presuntivo es PJL, la respuesta parece variar dependiendo si el *A. actinomycetemcomitans* es encontrado solo o con *P. gingivalis* o *P. intermedia*.

* Si el *A. actinomycetemcomitans* esta solo sin *P. gingivalis* o *P. intermedia*, se recomienda un tratamiento a base de

tetraciclina sistémica, raspado radicular y enjuagues con clorhexiclina.

* Si el *A. actinomycetemcomitans* está acompañado por *P. gingivalis* o *P. intermedia*, se recomienda tetraciclina sistémica, cirugía periodontal y enjuagues con clorhexiclina.

b) Si el diagnóstico presuntivo es el de Periodontitis Prepuberal; debido a los efectos secundarios de varios antibióticos en niños de esta edad, la terapia química se limita a derivados de la penicilina tales como la amoxicilina o el Augmentin. Las pruebas antimicrobianas en estos niños revelan *A. actinomycetemcomitans*; *C. Sputigena*, o *P. intermedia* y se recomienda tratar con derivados de la penicilina más raspado y alisado radicular y control de placa, enjuagues de clorhexiclina.

c) Si el diagnóstico es de Periodontitis Rápidamente Progresiva, se pueden encontrar una gran variedad de

microorganismos pero generalmente uno o mas de los siguientes son encontrados: A. actinomycetemcomitans, B. forsythus, E. corrodens, P. gingivalis, P. intermedia, C. rectus.

Pacientes que tengan P.R.P. y una historia de múltiples exposiciones a los antibióticos, especialmente derivados de la tetraciclina, deberían de ser evaluados contra otros patógenos, incluyendo los intestinales.

Pacientes con P.R.P. han sido tratados exitosamente, tanto con derivados de la tetraciclina como con combinaciones de amoxicilina con metronidazol y enjuagues de clorhexiclina.

Algunos pacientes no responden predeciblemente a la terapia inicial. Para estos pacientes "refractarios" deberían de ser tomadas muestras microbianas siguiendo la terapia inicial y deberían ser seleccionados, los antibióticos apropiados.(11)

Durante la fase de mantenimiento el pronóstico de algunos pacientes pudiera ser inestable o cuestionable, estos pacientes se consideran como "refractarios" y los sitios cuestionables deberían ser muestreados microbiológicamente y ser seleccionada una terapia antibiótica sistémica o local. (11)

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CON ANTIBIÓTICOS

Sugerimos el siguiente régimen para la utilización de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales.

La limpieza mecánica completa (raspado y alisado radicular, posiblemente combinado con cirugía) debe constituir las bases de la terapia periodontal. Un análisis microbiológico pretratamiento puede ser útil en el plan de tratamiento pero no es

obligatorio, excepto en pacientes susceptibles a endocarditis sospechos de que albergan al A.a. (13)

Debe realizarse un análisis microbiológico post-tratamiento de la microflora subgingival. Esto es particularmente importante cuando se está tratando enfermedad periodontal progresiva. Los análisis microbiológicos deben ser completos, incluyendo análisis de los patógenos periodontales tradicionales así como para bastones entericos, pseudomonas, levaduras y otros microorganismos poco comunes. Deben estimarse los niveles relativos de varios microorganismos. El análisis microbiológico también debe determinar la susceptibilidad in vitro de los patógenos putativos de los agentes antimicrobianos contemplados a ser usados en la terapia.

Con el fin de evaluar el riesgo de sobrecrecimiento de nuevos patógenos potenciales, deben identificarse como sea, los componentes de resistencia de la microflora periodontal. (13)

Si los análisis microbiológicos (o clínicos) indican patología persistente, se debe de considerar la terapia antibiótica. En periodoncia, la guía general para la terapia antibiótica es el uso corto de relativamente altas dosis. Los abscesos periodontales y las lesiones de GUNA que presenten manifestaciones sistémicas también deben considerarse para la terapia antibiótica. (13)

Un análisis microbiológico de seguimiento está indicado uno o dos meses después de la terapia antimicrobiana para asegurarse que los patógenos sospechosos se han erradicado o significativamente suprimido y no ha tomado lugar una superinfección. Idealmente, la composición de la microflora subgingival posttratamiento debe ser similar a la de la salud periodontal. (13)

APENDICE

AMOXICILINA

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
AMOXIL (Sanfer)	Cápsulas de 500 mg. caja con 12	\$54.00
	Tabletas de 1 g. caja con 12	\$68.00
	Suspensión, frasco con polvo para hacer 75 ml. de suspensión con 250 mg. por cada cucharadita de 5 m	\$45.75
AMOXIL INYECTABLE (Sanfer)	Frasco ampula con 250 mg. o 500 mg. de polvo y ampolleta de 1.5 ml. de agua destilada estéril.	
DENIREN (SEARLE)	Cápsulas de 500 mg. caja con 12	
	Suspensión, frasco con polvo para producir 60 ml. de suspensión con 250 mg. por cada cucharadita de 5 ml.	\$26.85
HIDRAMOX (CARTER WALLACE)	Cápsulas de 500 mg. caja con 9	
	Tabletas de 1 g. caja con 6.	
	Suspensión, Frasco con 45 ml.	\$24.90

	(250 mg/5ml)	
	Frasco con 60 ml. (500mg/5ml)	
MOXICEL (Welfer)	Cápsulas de 500 mg. caja con 6 Suspensión Frasco con polvo para hacer 45ml. de suspensión con 250 mg. con 250 mg. por cucharadita de 5ml.	
PENAMOX T-5 (Beecham)	Cápsulas de 500 mg. caja con 15 Tabletas ,masticables de 250 mg. caja con 16, con agradable sabor a frutas.	\$72.00
	Tabletas de lg. caja con 12 Suspensión, Frasco con 250 mg. para 75 ml. con sabor a chicle. Frasco con 500 mg. para 75 ml. con sabor a frutas.	\$45.60
PENAMOX T-5 INYECTABLE (Beecham)	Frasco ampula de 250 y 500 mg. ampolleta de 2 ml. de agua inyectable esterilizada .	

AMOXICILINA + ACIDO CLAVULANICO

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
AUGMENTIN (Beecham)	Tabletas 500 mg amoxicilina + 125 mg. A. clavulánico Frasco con 10 tabletas.	\$103.00
	Suspensión 250 mg. amoxicilina + 5 ml. Junior 62.5 mg. A. clavulánico Frasco con polvo para reconstituir a 60 ml. Pediátrico 125 mg. amoxicilina + 31.25 mg. A. clavulánico. Frasco con polvo para reconstituir a 60 ml.	\$87.00
CLAVULIN (Sanfer)	Tabletas 500 mg. amoxicilina + 1 tableta 125 mg. A. Clavulánico. Suspensión 250 mg. amoxicilina + 5 ml 62.5 mg. A. Clavulánico Frasco con polvo para reconstituir a 60 ml.	

CLORTETRACICLINA

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
-----------------------------------	--------------	------------------

AUREOMICINA (LEDERLE)	Grageas de 500 mg. Caja con 100. Grageas de 250 mg. Caja con 100
--------------------------	---

DOXICICLINA

VIBRAMICINA (PFIZER)	Cápsulas de 100 mg. Caja con 10.
-------------------------	-------------------------------------

MINOCICLINA

MINOCIN (LEDERLE)	Grageas de 100 mg. Frasco con 12.
----------------------	--------------------------------------

METRONIDAZOL

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
AMIYODAZOL (RIMSA)	Tabletas de 500 mg. caja con 20 y 30 Suspensión, cada 100 m.=25 g. Frasco con 120 ml.	
FLAGENASE	Tabletas de 250 y 500 mg	\$8.00
	Caja con 20 y 30 tabletas	
	Cápsulas	\$25.00
	Suspensión, frasco con 120 ml. 125 mg/5ml.	\$14.50
	Frasco con 120 ml. con 250 mg./5 ml.	
FLAGYL (RHONE-POULENC)	Comprimidos de 250 mg. con 30	\$14.10
	Comprimidos de 500 mg. con 30	\$22.75
	Suspensión, dosificada a 1 cucharada -media= 125mg.: Frasco con 120 ml.	\$18.20
	Suspensión, dosificada a 1 cucharada - media=250 mg.: Frasco con 120 ml.	\$27.85
GIATKICOL (SAÑOFI)	Comprimido de 250 mg. caja con 30 Suspensión 4 g. Frasco con 120 ml.	

LABITRIX Tabletas de 250 mg. caja con

(LABIMEX)

METROSON Tabletas de 250 mg. caja con 20

(QUIMICA SON'S) Suspensión de 4.0 g. Frasco con
100 ml.

MILEZZOL Tabletas de 250 mg. caja con 20

Suspensión, de 125 mg. por cada 5ml.

Frasco con 120.

CLINDAMICINA, CLORHIDRATO DEL PALMITATO DE

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
-----------------------------------	--------------	------------------

DALACIN C (UPJOHN)	Cápsulas de 150 mg. ó 3mg. caja con 16.	\$94.70
-----------------------	--	---------

Solución pediátrico 75mg/5ml.

Frasco con 100ml. después de reconstituirse con agua.	\$46.40
--	---------

Solución Inyectable 150mg./1ml.

Ampoyelas de 2ml. y 4 ml.

CLINDAMICINA, FOSFATO DE

KLYNDAREN (Kendrick)	Solución inyectable, caja con una ampoyela de 300 mg.
-------------------------	--

CIPROFLOXACINA

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO	PRESENTACION	PRECIO COMERCIAL
CIPROFLOX (SENOSIAIN)	Cápsulas de 250 mg. caja con 6 o 12 Cápsulas de 500 mg. caja con 6	\$138.50
CIPROXINA (BAYER)	Comprimidos de 250 mg. frasco con 12 Comprimidos de 500 mg. frasco con 8 Frasco ampula de 50 ml. con 100 mg. para infusión intravenosa. Frasco ampula de 100 ml. con 200 mg. para infusión intravenosa.	\$132.00
MICROGAN (LIOMONT)	Cápsulas de 250 mg. caja con 8	
MITROKEN (KENDRICK)	Tabletas de 250 mg. caja con 8	
NIVOFLOX (ANDROMACO)	Comprimidos de 250 mg. ó 500 mg. Caja con 12.	

• Presentación de los antibióticos más utilizados en el tratamiento de la enfermedad periodontal, dando nombre comercial, presentación y un costo aproximado en el mercado. (Diccionario de especialidades farmaceuticas PML 40a. Edición).

CONCLUSIONES

A) El hecho de que las enfermedades periodontales sean procesos infecciosos no justifica el uso rutinario de antibióticos

b) Antes de prescribir un antibiótico en terapia periodontal es importante hacer un diagnóstico clínico preciso el cual nos va a orientar hacia la posibilidad de emplear antibióticos.

c) En caso de que nuestro diagnóstico clínico revele la presencia de periodontitis de inicio temprano o periodontitis refractaria el uso de antibióticos parece estar justificado.

d) Signos clínicos de inflamación como son la presencia de sangrado, enrojecimiento, exudado, etc. no son indicativos inmediatos de terapia antibiótica.

e) Las infecciones periodontales son procesos localizados y la mayoría de ellas responde adecuadamente a la terapia periodontal convencional.

f) Antes de prescribir un antibiótico al paciente debe demostrar, poseer un adecuado control de placa, y el Cirujano Dentista debe haber realizado un adecuado raspado y alisado radicular.

g) La prescripción de antibióticos debe de tomar en cuenta el tipo de microflora asociada a la enfermedad.

h) Las tetraciclinas y penicilinas son los antibióticos que se han empleado mas en el tratamiento de la enfermedad periodontal, ya que la mayoría de los patógenos periodontales son susceptibles a ellas.

i) El metronidazol es un antibiótico específico en contra de microorganismos anaerobios.

j) De manera ideal deberían de utilizarse análisis microbiológicos y pruebas de susceptibilidad antimicrobiana para prescribir antibióticos de forma más justificada.

"La terapia periodontal debe de suprimir o eliminar los patógenos periodontales, ya sea por medios mecánicos adecuada higiene oral y raspado y alisado radicular con o sin cirugía y cuando este indicado apoyarnos con la utilización de antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ainamo J, Lie T, Ellingsen BH, Hansen BF, Johansson L-A, Karring T, Kisch J, Paunio K and Stoltze K: Clínica responses ti subgingival application of a metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis.
J Clin Periodontol 1992; (19): 723-729.

- 2.- Bascones, A. Periodoncia, diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal.
Editorial Interamericana, 3a. Edición 1989; p.p. 437-447.

- 3.- Ciancio Sebastian G, D. D. S. Farmacología clínica para odontologos.
Editorial Elimanual Moderno S. A. de C.V.
p.p. 57-83.

4.- Genco, Goldman, Cohen. Periodoncia.

Editorial Interamericana 1993, p.p. 155-178.

5.- Goodson J, Cugini M, et all: Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy: I Experimental design, methods, and baseline data. J. Periodont Res., 1991; Vol. 26: p.p. 361-370.

6.- Goodson J, Cugini M, et all: Multicenter evaluation on tetracycline fiber therapy: II Clinica response. J. Periodont Res., 1991; Vol. 26 p.p. 371-379.

7.- Lindhe. Periodontologia clínica.

Editorial Panamericana, 2da. Edicion 1992.

p.p. 333-345.

8.- Newman Michael/Karman Kenneth..

Antibiotic/Antimicrobial. Use indental Practice.

1990 bi Quintessence Publishign Co. Inc. Chicago,
Illinois.

9.- Pedazzoli V. Kilian and Karring T.: Comparative clinical
and microbiological effects of topical subgingival
application of a 25% metronidazole gel and scaling in
the treatment of adult periodontitis.

J. Clin Periodontol 1992; (19): 715.722.

10.-Per Gjermo. Oslo Norway: Comtemporary use agents in the
control of progressive periodontitis. International
Dental Journal.

(1993) 43, p.p. 499-505.

11.- Kornman K.S. Newman M. S. and Wilson, Jr. T.b.:

The role of microbiology in Periodontal Therapy in
Advances in Periodontics. Quintessence publishing Co.

Inc. 1992 p.p. 39-46.

12.- Sholuger Saul, Youdelis Ralph. Periodontal Diseases.

2da. and Febiger. Philadelphia, London. 1990. p.p.

53-69.

13.- Slots J. and Rams TE: Antibiotics in periodontal
therapy:

Advantages and disadvantages. J. Clin Periodontol 1990;

17: 479-493.

14.- Slots J and Taubman Contemporary microbiology and
Immunology.

p.p. 425-442.

15.- Van Winkelhoff, A.J. Pavicic and J. de Graaff:

Antibiotics in periodontal therapy in Proceedings of the.

1st. European Workshop on Periodontology p.p. 258-273.

Quintessence Publishing Co. Ltd. London 1994.

- 16.- Velazquez, L. Farmacología y su proyección clínica.
Editorial OTEO. 16a. Edición 1992 p.p. 901-912 -919-977.
17. Wilkins Esther M., B.S.; RDH. Clinical Practice the
Dental Hygienist. Sixth Edition. 1989 Lea and Feiger.
Philadelphia London. p.p. 455-459.
- 18.- World Workshop in Clinical Periodontics.
American Academy of Periodontology 1989.
- 19.- Periodontal Disease Managet. The American Academy of
periodontology. Massachusetts, July. 19993.
- 20.- Diccionario de Especialidades Farmaceuticas (PLM).
40a. Edición 19994.