



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LA
ADMINISTRACIÓN SISTÉMICA DE AMOXICILINA
CON METRONIDAZOL COMO TERAPIA ÚNICA EN
PERIODONTITIS CRÓNICA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

DIANA MUCIÑO GUTIÉRREZ

DIRECTOR: MTRO. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ



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.



Quiero expresar mi profundo agradecimiento a todas aquellas personas que me han guiado y apoyado a lo largo de mi vida. En especial al Mtro. Ismael Flores, por su tiempo, esfuerzo y dedicación que me brindo para la realización de esta tesina.

A mi familia, en particular a mis padres, Amparo y Mario Muciño, por su amor, su experiencia, consejos y valores que me han inculcado, lo cual ha sido mi guía desde el primer día de mi vida. Gracias por darme siempre su apoyo y fortaleza para seguir adelante día con día.

A mi hermana Karla Muciño, por tu paciencia, consejos, enseñanzas que me has brindado, por apoyarme y ayudarme a todo momento. Y, sobre todo, por ser mi amiga siempre.

A Rodrigo Benítez, por tu ayuda, comprensión, amistad y cariño que me has dado durante todo este tiempo, por compartir conmigo tantos momentos de alegría y tristeza, así como apoyarme en todo lo que hago.

A mis amigos, por compartir tantas experiencias a lo largo de la carrera, en especial a Evelyn Cruz y Ariadna Muñoz por que estos últimos meses hemos compartido momentos inolvidables, por sus consejos, por enseñarme el valor de la amistad y por su apoyo incondicional.

A mi universidad y maestros, por haber formado en mi los principios, valores y conocimientos de una profesión que defenderé con dignidad y honestidad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
--------------------------	----------

CAPÍTULO 1

PERIODONTITIS.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Etiología	8
1.2.1 Placa dental	8
1.2.2 Factores de riesgo	9
1.3 Microbiología	10
1.3.1 Microorganismos asociados a salud periodontal	10
1.3.2 Microorganismos asociados a enfermedad periodontal.....	11
1.3.3 Microorganismos presentes en la población mexicana.....	14
1.4 Prevalencia de periodontitis crónica.....	15
1.5 Progresión de la periodontitis	18

CAPÍTULO 2

TERAPIA PERIODONTAL	20
2.1 Objetivos de la terapia periodontal	20
2.1.1 Objetivos clínicos.....	20
2.1.2 Objetivos microbiológicos	20
2.2 Fases de la terapia periodontal	21
2.2.1 Fase I.....	22
2.2.2 Fase II.....	25
2.2.3 Fase III.....	26

CAPÍTULO 3

ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS EN TERAPIA PERIODONTAL	28
3.1 Definición.....	28
3.2 Indicaciones	29
3.3 Patógenos periodontales.....	31
3.4 Consideraciones farmacológicas.....	31
3.5 Ventajas y desventajas	32

3.6 Amoxicilina y metronidazol	33
3.6.1 Amoxicilina.....	35
3.6.2 Metronidazol	36
3.7 Terapia antibiótica combinada.....	37

CAPÍTULO 4

EFFECTOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LA ADMINISTRACIÓN SISTÉMICA DE AMOXICILINA CON METRONIDAZOL COMO TERAPIA ÚNICA EN PERIODONTITIS CRÓNICA (López y cols. 2006)¹⁹	40
4.1 Objetivo	40
4.2 Materiales y métodos	41
4.3 Tratamiento	41
4.4 Controles postratamiento	42
4.5 Análisis de los datos.....	43
4.6 Resultados	43
4.6.1 Resultados clínicos.....	43
4.6.2 Resultados microbiológicos	45
4.7 Conclusión.....	51

CAPÍTULO 5

COMENTARIOS.....	52
5.1 Justificación: terapia de bajo costo.....	52
5.2 Justificación: enfermedad periodontal y salud sistémica.....	52
5.3 La biopelícula subgingival	53
5.4 Resistencia a los antibióticos y cumplimiento de los pacientes.....	54
5.5 Higiene bucal y raspado supragingival: impacto microbiológico.....	55
5.6 Necesidad de más estudios	56
5.7 Conclusión.....	56
CONCLUSIONES.....	57
FUENTES DE INFORMACIÓN	59

INTRODUCCIÓN

El tema revisado en esta tesina desafía uno de los paradigmas centrales de la periodontología clínica contemporánea: “La remoción mecánica de los depósitos microbianos subgingivales de las superficies radiculares es el procedimiento principal para el tratamiento de las enfermedades periodontales”.

Este tema también desafía la opinión, actualmente prevalente, de que el uso de los antibióticos sistémicos en terapia periodontal debería restringirse a grupos de pacientes periodontales, por ejemplo, aquellos con alta actividad de la enfermedad, o con un perfil microbiano específico

La legitimidad de colocar al raspado y alisado radicular en el centro de nuestra actividad clínica se basa en extensas investigaciones clínicas realizadas. Las enfermedades periodontales pueden, en verdad, ser tratadas exitosamente por medios mecánicos, y los resultados alcanzados pueden ser mantenidos a largo plazo mediante limpiezas mecánicas hechas con regularidad.

Aunque la terapia mecánica no elimina predeciblemente todas las bacterias de los sitios enfermos, se ha recomendado una actitud precavida y restrictiva hacia el empleo de antibióticos, básicamente para limitar el desarrollo de resistencia bacteriana y evitar el riesgo de los efectos secundarios sistémicos de los antibióticos.

Sin embargo, no se deben olvidar varios argumentos a favor de un enfoque menos restrictivo para la terapia antibiótica.

- Primero, estudios actuales demuestran significantes beneficios clínicos de los antibióticos (en particular amoxicilina con

metronidazol) como adjuntos de la terapia periodontal, aún en casos de periodontitis crónica y sin evidencia de patógenos específicos.

- Segundo, los estudios indican que los antibióticos como adjuntos del tratamiento mecánico pueden reducir la necesidad de tratamientos adicionales como la cirugía; y dado su relativo bajo costo, en relación con otros tratamientos, pueden ser defendidos desde un punto de vista exclusivamente económico.
- Tercero, la terapia mecánica también tiene efectos adversos, particularmente cuando se realiza de forma repetida, dañando tejidos duros y produciendo recesiones gingivales; además de que las bacterias pueden permanecer inaccesibles a la instrumentación en concavidades, lagunas y túbulos dentinarios, así como dentro de los tejidos blandos.

El consenso actual de que la instrumentación mecánica debe anteceder, siempre, la terapia antibiótica, establece:

- Primero, se debe reducir cuantitativamente la masa de bacterias, que de otra manera puede inhibir o degradar a los antibióticos, favoreciendo la emergencia de sepas resistentes.
- Segundo, mecánicamente se debe hacer una disrupción de los depósitos microbianos que pueden proteger a las bacterias de los agentes antimicrobianos.

Estos requerimientos se basan en pensamientos deductivos, por lo que es necesario que se conduzcan investigaciones con respecto al uso de

agentes antimicrobianos en ausencia de desbridamiento mecánico para apoyar estas aseveraciones.

No se debe olvidar como el metronidazol fue introducido en la práctica periodontal; en 1962 *The Lancet* publicó en un reporte que una paciente, quien fue tratada con metronidazol por una vaginitis declaró que ella había tenido “una doble cura”. La vaginitis se había curado y la “gingivitis marginal aguda” que ella padecía también.

(Andrea Mombelli, 2006)¹

CAPÍTULO 1

PERIODONTITIS

1.1 Definición

La periodontitis es definida por la Academia Americana de Periodoncia como la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Generalmente es un cambio progresivamente destructivo que ocasiona pérdida ósea y del ligamento periodontal. Es una extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso y ligamento subyacentes.²

Los cambios patológicos de la enfermedad periodontal afectan tejidos blandos y duros. Los signos de la enfermedad incluyen cambios de color en tejidos blandos, inflamación gingival, sangrado, pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea, que se reflejan en profundidad del surco o bolsa periodontal, así como movilidad dental, lo cual lleva a pérdida de la función del órgano dentario.³

1.2 Etiología

La periodontitis crónica esta relacionada primordialmente con la acumulación de placa, por consecuencia esta estrechamente ligada a una higiene bucal deficiente.⁴

1.2.1 Placa dental

La placa dental se puede definir como un depósito blando adherente, es decir, es la agregación de bacterias que se adhiere a los dientes y a otras superficies bucales.^{5,6}

Con base a su posición en la superficie dental la placa se clasifica en supragingival y subgingival. La placa supragingival es la agregación microbiana que se localiza en superficies dentales por arriba del margen de la encía y la placa subgingival es la agregación microbiana que se encuentra por debajo del margen gingival, es decir, dentro del surco gingival o bolsas periodontales. Esta colonización de bacterias se adhiere a la superficie dental y al revestimiento epitelial de la bolsa, por tanto, se resisten a la remoción por el fluido crevicular.⁵

Se considera que hay entre 300 y 400 especies bacterianas en una placa bacteriana madura,⁶ y también están presentes otros microorganismos como micoplasmas, hongos, protozoarios y virus. Estos microorganismos se encuentran en una matriz intercelular que corresponde al 20% o 30% de la masa de la placa y consta de materiales orgánicos e inorgánicos derivados de la saliva, el fluido crevicular y los productos bacterianos.⁵

1.2.2 Factores de riesgo

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos.⁷ Sin embargo, más bien, la periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual los microorganismos de la placa dental son los iniciadores y la manifestación y progresión de la misma se ve influenciada por una amplia variedad de factores, que incluyen características de los pacientes, factores ambientales y sociales, como el tabaco y el estrés y el estado socioeconómico, factores sistémicos y genéticos, el género, la edad, la distribución geográfica, factores relacionados con los dientes, bajos niveles de higiene bucal, la composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes.^{8,9,10}

1.3 Microbiología

La cavidad bucal está habitada por bacterias que colonizan tanto los tejidos blandos como los dientes por encima y por debajo del margen gingival. Se estima que alrededor de 400 especies bacterianas diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes. De modo que millones de bacterias colonizan continuamente los dientes.¹¹

1.3.1 Microorganismos asociados a salud periodontal

Las bacterias que se encuentran relacionadas con la salud periodontal son principalmente especies gram-positivas facultativas e integrantes de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces*, y en cantidades reducidas encontramos especies gram-negativas como *P. intermedia*, *F. nucleatum* y especies de *Capnocytophaga*, *Neisseria* y especies de *Veillonella* al igual que algunas espiroquetas y bacilos móviles.^{12,4}

Existen ciertas especies bacterianas que protegen o benefician al huésped, entre las cuales están *S. sanguis*, *Veillonella parvula* y *C. ochracea* localizadas en grandes cantidades en sitios periodontales sanos sin pérdida de inserción y en cantidades reducidas en sitios donde hay destrucción activa del periodonto. Dichas especies benéficas probablemente previenen la colonización o proliferación de los microorganismos patógenos. Por ejemplo la producción de H₂O₂ por el *S. sanguis* es mortal para las células *A. actinomycetemcomitans*.⁴

1.3.2 Microorganismos asociados a enfermedad periodontal

La periodontitis crónica es la enfermedad más frecuente del periodonto, es precedida de la gingivitis y se relaciona con el acumulo de microflora subgingival patógena.¹²

Exámenes microscópicos de placa extraída de sitios con periodontitis crónica revelan altas proporciones de espiroquetas y cultivos de microorganismos revelan altos porcentajes de especies bacterianas anaerobias en un 90%.¹²

A pesar de la dificultad para analizar la composición de la microbiota en individuos sanos, frente a individuos con periodontitis, es posible establecer las bacterias que forman parte de lo que podrían denominarse periodontopatógenos por su participación en la aparición de la enfermedad periodontal.¹³

En 1996 en una revisión del papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal, se determinó que existían tres patógenos periodontales principales implicados como factores de riesgo para el inicio y progresión de la periodontitis: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* (actualmente *Tannerella forsythensis*) y *Porphyromonas gingivalis*, puesto que estos cumplían con la modificación a los postulados de Koch, propuesta por Socransky.¹¹

Entre otros criterios esta modificación requiere, para que un microorganismo sea considerado un patógeno periodontal:

- Que el microorganismo se encuentre en grandes cantidades en sitios de enfermedad activa en comparación con sitios inactivos.

- Que la eliminación del microorganismo resulte en el arresto de la progresión de la enfermedad.
- Que el microorganismo posea factores de virulencia relevantes para el proceso de enfermedad.
- Que el microorganismo desencadene una respuesta inmune humoral o celular.
- Que pruebas de patogenicidad en animales permitan inferir su potencial de enfermedad.¹¹

Estos tres microorganismos tienen en común las siguientes características:

- Son gram negativos, y por lo tanto producen lipopolisacáridos, los cuales pueden modular la respuesta inflamatoria local en el hospedero.
- Tienen la capacidad de invadir la barrera mucosa y penetrar entre las células epiteliales. Así pueden reemerger cuando existan las condiciones favorables para su crecimiento.
- Producen factores que les permiten evadir la respuesta inmune de manera pasiva (cápsula antifagocítica) o activa (leucotoxinas, proteasas, etc.).¹¹

Sin embargo, muchos otros microorganismos asociados con la periodontitis se han identificado, y su papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal no ha sido totalmente aclarado. (Tabla 1)¹⁴

Tabla I. Asociación entre patógenos putativos periodontales y periodontitis*.¹⁴

Muy fuerte	Fuerte	Moderado	Recientemente asociadas
<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Tannerella forsythensis</i> † <i>Espiroquetas</i> de gingivitis necrosante aguda	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Dialister pneumosintes</i> / <i>Dialister invisus</i> <i>Eubacterium nodatum</i> <i>Treponema denticola</i>	<i>Campylobacter rectus</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Selenomonas noxia</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Beta-hemolytic streptococci</i>	Gram-negativos enteric rods Especies <i>Pseudomonas</i> Especies <i>Staphylococcus</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Candida albicans</i>

* Modificada de Haffajee y Socransky y Slots y Chen.

† Anteriormente *Bacteroides forsythus*.

Las bacterias periodontales pueden clasificarse en cinco complejos bacterianos descritos por Socransky y cols. en 1998, en función a las asociaciones que entre ellas se establecen a la hora de colonizar el surco periodontal.¹³

- **Complejo amarillo:** Bacterias del género *Streptococcus* como *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, etc.
- **Complejo verde:** *Capnocytophaga spp*, *A. actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens* y *Campylobacter concisus*.
- **Complejo púrpura:** *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula*.
- **Complejo azul:** *Actinomyces spp*.
- **Complejo naranja:** *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Peptoestreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescences* y *Streptococcus constellatus*.

- **Complejo rojo:** *Tanerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*.
- **Especies no agrupadas:** como es el caso de *A. actinomycetemcomitans* serotipo b.

En periodontitis encontramos un mayor predominio del complejo rojo y naranja que, por otro lado, son más prevalentes en placa subgingival que en placa supragingival.¹³

Por lo tanto, las especies que colonizan la placa subgingival en pacientes con periodontitis crónica son principalmente bacterias anaerobias estrictas y anaerobias facultativas.

1.3.3 Microorganismos presentes en la población mexicana

Estudios realizados en diferentes países han descrito la composición microbiológica de las muestras de placa dentobacteriana en sujetos tanto periodontalmente sanos como con diferentes tipos de enfermedad periodontal, y han reportado que existen diferencias en la microbiota subgingival en diferentes poblaciones del mundo. Por lo tanto, existe la preocupación de obtener un panorama global de la microbiota periodontal, así como las posibles implicaciones clínicas y terapéuticas de tales diferencias.¹⁵

En un estudio realizado en pacientes mexicanos con periodontitis crónica y periodontalmente sanos se describió la microbiota subgingival con la técnica de "Checkerboard" para hibridaciones DNA-DNA. Los resultados mostraron en sujetos periodontalmente sanos altos niveles de bacterias benéficas, mientras que en los pacientes con periodontitis crónica se encontraron niveles y proporciones significativamente mayores de

patógenos putativos, y un porcentaje significativamente mayor en las especies que forman el complejo “rojo” (*P. gingivalis*, *T. forsythensis* y *T. denticola*) que lo que se ha reportado en estudios con sujetos norteamericanos. Es decir, Fyvie y cols. (2000) reportaron una proporción de especies del complejo “rojo” de 7.0% y Haffajee y cols. (1999) de 6.8%, en muestras de placa subgingival de pacientes con periodontitis crónica. Los resultados en muestras de placa de pacientes mexicanos mostraron una proporción significativamente mayor de aproximadamente 17%.¹⁵

Esta mayor proporción de microorganismos del complejo “rojo”, en la población mexicana, pudo deberse a que los sujetos con periodontitis crónica presentaban enfermedad periodontal más severa, en términos clínicos, que en las otras poblaciones y por tanto había mayor carga bacteriana de especies patógenas. Otra posible causa de esta diferencia, fue que la población estudiada nunca había recibido ningún tratamiento odontológico.¹⁵

1.4 Prevalencia de periodontitis crónica

La periodontitis crónica es una de las formas de enfermedad periodontal más frecuente. Esta enfermedad avanza con lentitud adquiriendo importancia clínica en edad adulta.¹⁰

Baelum y cols. en 1986, en un estudio transversal, describieron hallazgos de placa dental, sarro, gingivitis, pérdida de inserción, bolsas periodontales y pérdida de dientes en una muestra de tanzanios adultos de 30 – 69 años. Aunque los sujetos presentaban grandes cantidades de placa y sarro, las bolsas de más de 3 mm de profundidad y pérdidas de inserción > 6 mm se encontraron en menos del 10% de las superficies

dentarias; ningún paciente fue edéntulo y muy pocos habían experimentado alguna pérdida importante de dientes. Es decir, la enfermedad periodontal avanzada no estaba distribuida similarmente en la población ni se correlacionaba con los niveles de placa supragingival, ya que la mayoría de los sujetos examinados presentaban problemas mínimos y solo un pequeño grupo se veía afectado por enfermedad periodontal avanzada.¹⁶

Un estudio longitudinal de 15 años, en 480 trabajadores de té en Sri Lanka, mostró un amplio rango de susceptibilidad a la periodontitis. El grupo estudiado no había recibido cuidados dentales de ningún tipo. Basándose en la pérdida de órganos dentarios y la pérdida interproximal de nivel de inserción clínica, se concluyó que alrededor del 8% de los pacientes tenían periodontitis de progresión rápida, el 81% mostraron progresión moderada y el restante 11% no mostró progresión más allá de gingivitis. En los grupos de progresión rápida y moderada la periodontitis progresa con la edad, pero mucho más rápido en el primer grupo, mientras que en el grupo que no progresó la edad no fue un factor. En este estudio se mostró que la pérdida clínica del nivel de inserción se convirtió en severa sólo en los grupos de individuos susceptibles.⁹

Actualmente del 5 al 15% de individuos en cualquier población se ven afectados por periodontitis severa generalizada; sin embargo, enfermedades moderadas afectan a la mayoría de los adultos.⁹

Algunos estudios han reportado que el predominio y la severidad de la periodontitis son más altos en ciertos grupos étnicos/raciales. Los pacientes que pertenecen a la raza africana parecen tener un mayor predominio de periodontitis, seguido por los hispanos y los asiáticos. Los factores asociados a etnia/raza tal como estado ocupacional, estado socioeconómico, educación, acceso a los factores de los servicios

médicos, culturales y ambientales pueden ser responsables de la disparidad observada en la progresión de la periodontitis destructiva.¹⁷

De manera general, la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal es más frecuente en áreas rurales que en áreas urbanas. Poblaciones del subcontinente Indio y otras partes de Asia son más susceptibles que las estadounidenses o europeos. La incidencia más alta se encontró en Vietnam del Sur en 1960. Estudios en nativos del área del Pacífico, África y América del Sur, indican que la prevalencia de la enfermedad periodontal en algunas poblaciones, es más alta y la gravedad varía considerablemente en las subpoblaciones. Se ha pensado que estas variaciones son debidas a factores raciales, ya que se ha encontrado que los estadounidenses negros tienen más enfermedad periodontal que los blancos; sin embargo, al hacer una comparación del estado periodontal entre grupos del mismo nivel socioeconómico, las diferencias de prevalencia y severidad desaparecieron.¹⁸

Generalmente, personas que tienen una mejor educación y un estado económico alto gozan de una mejor salud que aquellos segmentos de sociedad más pobres y con menos educación. Sin embargo, la relación entre periodontitis y el estado socioeconómico es menos directo que con la gingivitis. Es probable que la extensa relación observada entre los niveles socioeconómicos y salud gingival o periodontal sea en función de una higiene bucal mejor y una mejor educación, ya que hay una actitud más positiva hacia la higiene bucal, una conciencia mayor de la necesidad de las visitas dentales periódicas y por lo tanto una mejor economía para poder realizarlas.^{18,9}

Adicionalmente, también se ha sugerido que la elevada frecuencia y nivel de severidad de la enfermedad periodontal que se presenta en países en vías de desarrollo y en grupos socioeconómicos bajos, es debido a la

mala nutrición en general y a enfermedades sistémicas causadas por factores relacionados con las condiciones de pobreza.¹⁸

La Organización Mundial de Salud en 2006, indicó que existe una gran proporción de poblaciones empobrecidas en todas partes del mundo que se encuentran afectadas por enfermedades periodontales. Existen pacientes de países subdesarrollados y en vías de desarrollo quienes no reciben terapia periodontal convencional debido al acceso limitado a los cuidados periodontales, ya que los recursos financieros y humanos son pocos disponibles.¹⁹

1.5 Progresión de la periodontitis

La periodontitis crónica es una enfermedad de progresión lenta con periodos largos de reposo intercaladas con fases cortas de actividad y destrucción tisular.¹²

El progreso de la destrucción periodontal depende de la presencia simultánea de una cantidad de factores. El hospedero debe ser susceptible, tanto sistémica como localmente. El medio local debe contener especies bacterianas que permitan la infección o, por lo menos, no debe inhibir la actividad del patógeno y debe además conducir a la expresión de los factores de virulencia del patógeno.⁷

Los patógenos deben alcanzar un número suficiente para iniciar la enfermedad u originar el progreso de la infección en el individuo particular en un medio local determinado.⁷

La velocidad y la extensión de la destrucción periodontal en puntos individuales son mayores de lo que anteriormente se creía.

Resulta evidente, que la enfermedad periodontal puede no sólo ser un proceso inexorable, lentamente progresivo. En algunas circunstancias, la destrucción de los tejidos se produce en un tiempo muy corto. Esto puede ser seguido por un largo intervalo de calma cuando se establece algún tipo de equilibrio que reduce o impide la pérdida continua de tejidos.²⁰

CAPÍTULO 2

TERAPIA PERIODONTAL

2.1 Objetivos de la terapia periodontal

El objetivo de la terapia periodontal es eliminar la enfermedad y restaurar el periodonto a un estado de salud, que incluya confort, función y estética, que pueda ser mantenido adecuadamente tanto por el paciente como por el profesionalista.²¹

2.1.1 Objetivos clínicos

Los resultados clínicos deseables de la terapia periodontal han sido claramente definidos e incluyen reducciones en:²²

- Profundidad al sondeo.
- Porcentaje de sitios con sangrado al sondeo.
- Supuración.
- Gingivitis.
- Acumulo de placa.

Otro resultado debe ser el mantener la estabilidad de los niveles de inserción, valorada por medio del sondeo y monitoreando la altura de las crestas óseas.²²

2.1.2 Objetivos microbiológicos

Dada la complejidad de la microbiota periodontal, el objetivo terapéutico microbiológico se encuentra menos definido. Idealmente los patógenos

periodontales deberían ser eliminados de la cavidad bucal. Sin embargo, esto es rara vez alcanzado ya que muchos patógenos periodontales parecen ser especies indígenas y pueden encontrarse frecuentemente en pacientes periodontalmente sanos aunque en menores números y proporciones. Así, el profesionista se encuentra con el problema de disminuir el número de especies patogénicas y de mantener o elevar especies compatibles con salud. Además, estos cambios en la microbiota deben ser mantenidos de por vida si se pretende prevenir la progresión de la enfermedad periodontal.²²

2.2 Fases de la terapia periodontal

El tratamiento periodontal consiste en la eliminación o el control de la infección ocasionada por la placa consiguiéndose en la mayoría de los casos, si no es que en todos, la salud dentaria y periodontal.²³

El tratamiento a seguir después de una evaluación clínica son Instrucciones de higiene oral, controles personales de placa y un tratamiento mecánico de raspado y alisado radicular. En bolsas periodontales profundas que permanecen después de la fase inicial del tratamiento son tratadas por medio de cirugía con el objetivo de reducir o eliminar las bolsas periodontales, para a su vez reducir la carga bacteriana y por lo tanto se facilite la higiene oral además de proporcionar salud periodontal.²⁴

El tratamiento de los pacientes afectados por enfermedad periodontal, puede ser dividido, en tres diferentes medidas:²³

- Fase I o causal: Consiste en la eliminación o control de las diversas infecciones asociadas a la placa dentobacteriana y motivación e

instrucción al paciente para que combata la enfermedad periodontal.

- Fase II o correctiva: Incluye medidas terapéuticas tradicionales como la cirugía periodontal. La magnitud del tratamiento correctivo sólo puede determinarse después que el nivel de éxito de la terapia causal haya sido evaluado apropiadamente. La capacidad del paciente para cooperar con la terapia debe determinar el contenido del tratamiento correctivo.
- Fase III o de mantenimiento: Esta fase del tratamiento se enfoca a la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para cada paciente se debe establecer un sistema individual de visitas periódicas en el que se incluyan programas personales de control de la placa, control de los depósitos microbianos, alisado radicular cuando y donde sea necesario, aplicaciones de flúor; etc.

2.2.1 Fase I

La fase I del tratamiento periodontal se denomina de muchas maneras, entre ellas: terapia inicial, terapia periodontal no quirúrgica, terapia relacionada con la causa y terapia de la fase etiotrópica. La finalidad de la fase I es reducir o eliminar la inflamación gingival. Esto se logra mediante la remoción completa de los depósitos microbianos, la corrección de las restauraciones defectuosas, la obturación de las lesiones cariosas y la institución de un régimen integral para controlar la placa.²⁵

Esta fase consiste básicamente en un raspado y alisado radicular minuciosos, junto con la eliminación de todos los irritantes responsables de la inflamación periodontal. Estos procedimientos: 1) eliminan por completo algunas lesiones; 2) hacen más firmes y consistentes a los

tejidos, lo que permite una cirugía más exacta y delicada en caso de ser necesaria; y 3) ponen al corriente al paciente con el consultorio, el operador y los asistentes, y por lo tanto, reducen su aprehensión y temor.²⁵

La finalidad específica de la fase I es el control eficaz de la placa eliminando los contornos ásperos e irregulares de las superficies dentarias y estableciendo un régimen adecuado para controlar la placa. Un objetivo clave de todo procedimiento periodontal es el control eficaz de la placa por el paciente. No obstante, sólo puede esperarse un control competente si las superficies dentales carecen de depósitos ásperos o contornos irregulares y son fácilmente accesibles a los auxiliares de la higiene bucal.²⁶

La Academia Americana de Periodontología incluye los siguientes puntos en los parámetros de atención de la fase I: ²⁷

- Evaluación y modificación de los factores de riesgo sistémicos del paciente.
- Eliminación de la placa por el paciente.
- Remoción de la placa microbiana y cálculos de las superficies dentarias.
- Uso adecuado de sustancias antimicrobianas.
- Control o eliminación de factores locales contribuyentes.

2.2.1.1 Raspado y alisado radicular

El raspado es el proceso mediante el cual se elimina la placa y el cálculo de las superficies dentarias supra y subgingivales. El alisado radicular es el proceso a través del cual se elimina cálculo residual y porciones de

cemento para dejar una superficie limpia dura y uniforme. Este procedimiento tiene como objetivo restituir la salud gingival eliminando de la superficie dental los elementos causantes de la inflamación de la encía, es decir la placa, cálculo, cemento alterado y endotoxinas.²⁸

La remoción microbiana ya sea por raspado y alisado radicular o por procedimientos de higiene bucal se ha convertido en la piedra angular de la terapia periodontal. Sin embargo, la remoción física de la biopelícula subgingival solo proporciona una reducción en el número de microorganismos colonizadores provocando que las bacterias remanentes puedan llegar a recolonizar los sitios al multiplicarse rápidamente.²²

El objetivo de la remoción mecánica supragingival y subgingival es cambiar las proporciones de las especies microbianas durante el periodo de recolonización y modificar su hábitat.²⁴

Generalmente las especies que regresan paulatinamente después de un desbridamiento mecánico son patógenos periodontales, así como las especies del complejo rojo *T. Forsythensis*, *P. gingivalis* y *T. denticola*, ya que usualmente no son eliminadas, haciendo necesarias las citas de mantenimiento el paciente.²⁴

La modificación al hábitat y el retardo de la recolonización por las especies patógenas que se puede alcanzar por raspado y alisado radicular puede ser aumentada por otros procedimientos físicos, como la cirugía periodontal, retardando el regreso de éstos patógenos.²⁴

La falla de las terapias tradicionales para detener el avance de la enfermedad periodontal ha conducido a otras estrategias de tratamiento como lo es el uso de antibióticos por vía sistémica.²⁴

Los procedimientos incluidos en la fase I pueden constituir el único tratamiento requerido para solucionar los problemas periodontales del paciente, o bien, pueden ser una fase preparatoria para el tratamiento quirúrgico.²⁵

Otras metas de la fase I son: 1) reducir o eliminar la inflamación gingival, 2) eliminar las bolsas periodontales producidas por el edema de la encía inflamada, 3) alcanzar la plasticidad quirúrgica de la encía, y 4) mejorar la cicatrización luego de la cirugía periodontal.²⁶

Una vez concluida la fase I los tejidos periodontales se reevalúan para determinar la necesidad de proveer más tratamiento. Se vuelven a sondear las bolsas para decidir si está indicado o no el tratamiento quirúrgico. Sólo puede esperarse mejoría de un estado periodontal a través de la intervención quirúrgica si se concluye con éxito la fase I. El tratamiento quirúrgico de las bolsas periodontales debe realizarse únicamente cuando el paciente logra un control eficaz de la placa y la encía carece de inflamación obvia.²⁹

2.2.2 Fase II

La reevaluación consiste en nueva inspección y un nuevo examen de todos los parámetros clínicos que indiquen la necesidad de un procedimiento quirúrgico. La persistencia de estos parámetros confirma la indicación de cirugía.²⁹

La fase II o fase quirúrgica del tratamiento periodontal: 1) mejora el pronóstico de los dientes y 2) mejora la estética. Consiste en técnicas realizadas para el tratamiento de las bolsas y para corregir problemas morfológicos relacionados (defectos mucogingivales).³⁰

El propósito del tratamiento quirúrgico es eliminar los cambios patológicos en las paredes de las bolsas periodontales; crear un estado estable, de fácil mantenimiento, y favorecer la regeneración periodontal.³⁰

Para cumplir estos objetivos, las técnicas quirúrgicas: 1) permiten el acceso a la superficie radicular, haciendo posible eliminar todos los irritantes; 2) reducen o eliminan la profundidad de las bolsas, lo que favorece que el paciente mantenga las superficies radiculares libres de placa; y 3) dan forma a los tejidos duros y blandos para obtener una topografía armoniosa.³⁰

2.2.3 Fase III

Una vez alcanzados los objetivos de las fases I y II, la conservación de la salud periodontal de los pacientes tratados requiere un programa igual al que se requiere para la eliminación de la enfermedad periodontal. Después de terminar el tratamiento activo, los pacientes se colocan en un programa de visitas periódicas para el cuidado de mantenimiento, con el fin de evitar la recurrencia de la enfermedad, lo cual es conocido como fase III o fase de mantenimiento.³¹

Las técnicas de motivación además del refuerzo de la importancia de la fase III se consideran antes de realizar la cirugía periodontal.³²

Aquellos pacientes que no llevan a cabo una fase de mantenimiento después del tratamiento activo muestran signos obvios de periodontitis recurrente. Los pacientes que se someten a la fase de mantenimiento es menos probable que pierdan dientes.³²

La fase III del tratamiento periodontal puede comenzar justo después de terminar la fase I del tratamiento. Se puede realizar esta fase en conjunto

con los procedimientos quirúrgicos y restaurativos necesarios. Esto asegura que todas las áreas de la boca conserven su grado de salud obtenido después de la fase I.³²

CAPÍTULO 3

ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS EN TERAPIA PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es la infección más común que afecta a la humanidad y la ruta más directa para tratarla es controlar a los microorganismos que la ocasionan. Ha quedado claro que los antibióticos sistémicos son benéficos en el tratamiento de las infecciones periodontales, ya que proveen un beneficio clínico en términos de ganancia en el nivel de inserción, y reducción en la profundidad al sondeo, particularmente en bolsas periodontales inicialmente profundas, cuando se han comparado con grupos que no reciben estos agentes, y en los cuales solo se llevan a cabo procedimientos de raspado y alisado radicular.³³

Los pacientes con periodontitis agresiva han mostrado mayor beneficio que los pacientes con periodontitis crónica.³³

3.1 Definición

Los antibióticos pueden definirse como sustancias orgánicas, naturales o sintéticas que, a bajas concentraciones, pueden inhibir o matar microorganismos selectivamente. La etiología microbiana de las enfermedades periodontales es el concepto que justifica el uso de medicamentos antimicrobianos en la terapia periodontal. Este concepto se basa en la premisa de que microorganismos específicos causan la enfermedad periodontal destructiva y que un agente antibiótico *in vivo* puede exceder las concentraciones necesarias para matar o inhibir los microorganismos patógenos.¹⁴

3.2 Indicaciones

Las infecciones periodontales severas representan una gran amenaza para la salud bucal y posiblemente para la salud sistémica de los pacientes, por lo que el uso prudente de antibióticos efectivos es éticamente aceptable en pacientes apropiadamente seleccionados. Sin embargo, la emergencia de microorganismos patógenos resistentes dicta un uso restrictivo y conservador de los antibióticos sistémicos.

La terapia antibiótica sistémica en periodoncia se enfoca a reforzar el tratamiento mecánico y a apoyar las defensas del hospedero contra las infecciones periodontales, eliminando patógenos subgingivales que permanecen aún después de la instrumentación subgingival. Los patógenos pueden escapar al efecto del desbridamiento mecánico debido a su capacidad para invadir los tejidos periodontales, de residir en estructuras dentarias anatómicas inaccesibles a la instrumentación periodontal, o como resultado de una pobre respuesta de defensa del hospedero.¹⁴

De manera general, en terapia periodontal, los antibióticos se prescriben en situaciones específicas:¹⁴

- Pacientes que no responden a la terapia mecánica convencional.
- Pacientes con infecciones periodontales agudas asociadas con manifestaciones sistémicas.
- Profilaxis en pacientes médicamente comprometidos.
- Como un adjunto de la terapia periodontal quirúrgica o no quirúrgica.

La terapia antibiótica sistémica puede proveer un mayor beneficio a pacientes con periodontitis que no responden bien a la terapia mecánica convencional, o a quienes presentan fiebre o linfadenopatía.¹⁴

Los principales candidatos para una terapia antibiótica sistémica son aquellos pacientes que presentan pérdida continua de inserción periodontal a pesar de una adecuada terapia periodontal mecánica convencional. La periodontitis recurrente o refractaria se relaciona a menudo con la persistencia de patógenos subgingivalmente y tal vez a una disminución en la respuesta del hospedero.¹⁴

Los pacientes con periodontitis agresivas, o con enfermedades que predisponen a la periodontitis pueden beneficiarse con la terapia antibiótica como un adjunto de la terapia mecánica inicial, ya que estos pacientes normalmente albergan varios patógenos periodontales específicos que tienen el potencial de invadir el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo. Pacientes con infecciones periodontales severas o agudas (absceso periodontal, gingivitis/periodontitis necrosante aguda) pueden necesitar también terapia antibiótica. Pacientes con periodontitis o gingivitis crónicas generalmente responden bien al desbridamiento mecánico y antisépticos tópicos y pueden no obtener un beneficio clínico adicional significativo de la terapia antibiótica, por lo que su utilidad no es clara. Sin embargo, existen evidencias que sugieren que el uso de antibióticos en periodontitis crónica puede permitir mejoría en el nivel de inserción clínico, aunque muchas preguntas con respecto a este tratamiento necesitan aclararse.¹⁴

3.3 Patógenos periodontales

El uso de antibióticos para el tratamiento de la periodontitis presupone el conocimiento de la microflora patogénica. Cuando menos se han identificado 500 especies bacterianas en las bolsas periodontales. Sin embargo, solo algunas especies se han asociado con la periodontitis progresiva (Tabla 1).¹⁴

Se sabe que la mayoría de los periodontopatógenos existentes en la enfermedad periodontal crónica son microorganismos anaerobios Gram-negativos. Sin embargo, hay algunos Gram-positivos facultativos y Gram-negativos facultativos. La mayoría de los patógenos putativos son habitantes normales de la cavidad bucal, pero también se pueden encontrar organismos infectantes dentro de las bolsas periodontales (bacilos entéricos Gram-negativos, pseudomonas, estafilococos, levaduras). Las lesiones periodontales generalmente contienen una gran variedad de patógenos putativos más que especies patogénicas únicas.

La mayoría de los patógenos putativos varían considerablemente en su sensibilidad a varios antibióticos, haciendo problemática la prescripción de los agentes antimicrobianos.¹⁴

3.4 Consideraciones farmacológicas

Para una terapia antibiótica periodontal se recomienda ser conservadores y selectivos. La administración indiscriminada de antibióticos es contraria a una buena práctica clínica y puede causar un sobrecrecimiento de patógenos resistentes o puede de manera innecesaria incrementar la resistencia *in vivo* a antibióticos valiosos en infecciones potencialmente fatales.¹⁴

Las características farmacológicas de los antibióticos son críticas para decidir su uso, dosis, rutas y frecuencia de administración. Además existen importantes determinantes farmacológicos que deben considerarse, tales como el peso corporal, grado de absorción, metabolismo y duración de niveles antimicrobianos efectivos en el sitio de infección. Para mantener niveles antimicrobianos efectivos después de la administración oral, las penicilinas y la clindamicina deben tomarse tres veces al día, el metronidazol y la ciprofloxacina dos veces y la doxiciclina y la azitromicina una vez (Tabla 2).¹⁴

3.5 Ventajas y desventajas

La terapia antibiótica sistémica tiene ventajas como:

- Actuar en múltiples sitios enfermos.
- Eliminar o reducir patógenos que colonizan la mucosa bucal y otros sitios extra dentales, incluyendo la lengua y las amígdalas.

La posibilidad de suprimir marcadamente o eliminar patógenos periodontales de virtualmente toda la boca puede reducir el riesgo de recolonización de las bolsas periodontales previniendo la recurrencia de la progresión de la enfermedad.

Las desventajas de la terapia antibiótica sistémica incluyen:

- Incapacidad de alcanzar altas concentraciones en el fluido crevicular.
- Riesgo de los efectos secundarios del medicamento. (Tabla 2)
- Resistencia por parte de los microorganismos.
- Cumplimiento incierto por parte de los pacientes.¹⁴

Tabla 2. Características farmacológicas y reacciones comunes adversas de los antibióticos ¹⁴

Antibióticos	% Absorción después de la administración	Nivel máx. en suero (?g/ml)	Vida media en suero (hrs)	Reacciones comunes adversas	Dosis diaria en adultos con periodontitis
<i>Metronidazol</i>	90	20 - 25	6 - 14	Nausea / Vómito 12%	500 mg b.i.d. ó t.i.d.
<i>Clindamicina</i>	90	5	2.4	Diarrea 7%	300 mg t.i.d. ó q.i.d.
<i>Penicilinas Amoxicilina</i>	75	5 - 8	1.2	Hipersensibilidad erupción 5% Diarrea 5%	250 - 500 mg t.i.d.
<i>Tetraciclina (doxiciclina)</i>	93	2 - 4	18	Fotosensibilidad	200 mg q.d.
<i>Acitromicina</i>	37	0.4	12	Diarrea 5%	250 - 500 mg q.d.
<i>Claritromicina</i>	50	2-3	5 - 7	Diarrea 3 % Fotosensibilidad	500 mg b.i.d.
<i>Fluoroquinolonas (Ciprofloxacina)</i>	70	1.5	4	Nausea / vómito 5% Fotosensibilidad Riesgo de desordenes del tendón de Aquiles con ejercicio	500 mg b.i.d.

b.i.d.: Dos veces al día

t.i.d.: Tres veces al día

q.i.d.: Cuatro veces al día

q.d.: Una vez al día

3.6 Amoxicilina Y metronidazol

Varios estudios han evaluado el uso de antibióticos sistémicos como un adjunto del raspado y alisado radicular. Esto concuerda con las prácticas médicas que establecen que la carga bacteriana debería ser reducida lo más posible, antes de la administración de una terapia antibiótica. Los resultados de estos estudios sugieren que antibióticos sistémicos adecuadamente seleccionados pueden permitir beneficios clínicos adicionales a la terapia mecánica convencional. ¹⁴

Varios estudios han demostrado que el metronidazol administrado sistémicamente como un adjunto del raspado y alisado radicular en el

tratamiento de las infecciones periodontales ofrece beneficios clínicos y microbiológicos sobre el raspado y alisado radicular solo. El metronidazol junto con la amoxicilina han sido exitosamente utilizados en el tratamiento de periodontitis severas, especialmente en infecciones asociadas con *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.³³

El tratamiento mecánico convencional tiene algunos efectos adversos como son lesiones irreversibles de los tejidos duros, como la pérdida de sustancia dentaria, y resecciones gingivales, además de que muchas veces no puede eliminar todos los periodontopatógenos como *A. actinomycetemcomitans* de la zona subgingival. Es decir, el raspado y alisado radicular no elimina algunos patógenos que son inalcanzables con el tratamiento mecánico debido a la capacidad de algunos patógenos de invadir los tejidos periodontales o los túbulos dentinarios, o muchas veces porque residen en áreas inaccesibles para los instrumentos como concavidades radiculares o furcaciones. Además, las zonas tratadas pueden ser recolonizadas por patógenos periodontales persistentes en áreas no dentarias como mucosa oral, el dorso de la lengua y las amígdalas.^{34,14}

Por lo tanto, los antibióticos sistémicos de espectro específico o de amplio espectro, en concentraciones necesarias, pueden eliminar o inhibir el crecimiento de los patógenos, ya que algunos antibióticos alcanzan niveles terapéuticos en el periodonto debido a que se excretan en saliva o en el fluido crevicular gingival.¹⁴

Dentro de los fármacos antimicrobianos más investigados para uso sistémico en terapia periodontal encontramos al metronidazol y a la amoxicilina.³⁴

3.6.1 Amoxicilina

Las penicilinas forman parte de uno de los grupos de antibióticos de mayor importancia, ya que se siguen sintetizando nuevos derivados del núcleo penicilínico básico ofreciendo mayores ventajas y por tal motivo son los fármacos de primera elección en las enfermedades infecciosas.³⁵

La amoxicilina es una penicilina semisintética, sensible a la penicilinasas y se administra por vía sistémica. Posee un espectro antimicrobiano amplio que incluye bacterias gram-positivas y gram-negativas y es bactericida. Su absorción por vía gastrointestinal es excelente. Es sensible a la penicilinasas. Alcanza concentraciones eficaces orales detectables en el plasma debido a su buena absorción.^{36,35}

Los efectos adversos más frecuentes son hipersensibilidad leve como erupciones cutáneas en cabeza y cuello, náuseas y diarrea. Mientras que las reacciones poco frecuentes son toxicidad hematológica, encefalopatía, tumefacción y dolor de las articulaciones.^{36,35}

Las reacciones de hipersensibilidad más graves son angioedema (edema intenso en labios, cara y lengua y tejidos periorbitarios) y reacciones anafilácticas agudas que constituyen el peligro inmediato de mayor importancia en su empleo.³⁵

La amoxicilina es empleada eficazmente en pacientes con periodontitis juvenil o refractaria en dosis recomendada de 500 mg tid.^{34,36,14}

3.6.2 Metronidazol

El metronidazol es un antimicrobiano bactericida que actúa contra diversos protozoos parásitos anaerobios y bacterias anaerobias. Rompe la síntesis del DNA bacteriano. Es eficaz contra anaerobios obligados como *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* de la flora bucal. No es el fármaco de elección para tratar infecciones de *A. actinomycetemcomitans*, si embargo es eficaz cuando se emplea en combinación con otros antibióticos.^{36,37}

El metronidazol se absorbe de manera completa y rápida aproximadamente una hora después de tomar una dosis de 500 mg obteniendo concentraciones plasmáticas de 10 µg/ml. Penetra adecuadamente en los líquidos y tejidos corporales que incluyen secreciones vaginales, líquido seminal, saliva y leche materna.³⁷

Las reacciones adversas más comunes son cefaleas, náuseas, vómito, diarrea y malestar abdominal. Mientras que los efectos que obligan a interrumpir el tratamiento son mareos, vértigo, y las menos frecuentes encefalopatías, convulsiones, ataxia y efectos neurotóxicos, así como parestesias de las extremidades. El metronidazol inhibe el metabolismo de la warfarina por lo tanto no se debe administrar a pacientes que tomen anticoagulantes ya que prolonga el tiempo de protrombina. Se debe prohibir ingerir alcohol con este medicamento ya que la interacción conduce a menudo al efecto disulfiram.^{36,14,37,38}

Este medicamento se ha utilizado a nivel clínico para tratar la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva, además de ser eficaz en el tratamiento de la gingivitis necrosante. Se puede emplear como tratamiento simple o

combinado con raspado y alisado radicular y cirugía, o en combinación con otros antibióticos.³⁶

Este fármaco administrado sistémicamente reduce el crecimiento de la flora anaerobia, incluidas las espiroquetas y disminuye los signos clínicos e histopatológicos de la periodontitis.³⁶

El metronidazol ha demostrado efectos benéficos en combinación con higiene bucal o desbridamiento subgingival. También en combinación con raspado y alisado radicular puede llegar a mantener en boca los órganos dentarios por más de 5 años.³⁸

El metronidazol puede reducir de manera importante la necesidad de cirugía periodontal cuando es utilizado junto con el raspado y alisado radicular.³⁶ Como tratamiento de la periodontitis refractaria asociada con *T. forsythensis* y *P. gingivalis* ofrece beneficios en particular si se combina con amoxicilina.³⁶ Se ha estado utilizando con éxito la amoxicilina con metronidazol en el tratamiento de infecciones periodontales asociadas a *A. actinomycetemcomitans* ya que ésta terapia combinada proporciona relativamente erradicación de este microorganismo y una marcada supresión de *P. gingivalis* en la periodontitis agresiva y en periodontitis refractarias del adulto.^{34,14,38}

3.7 Terapia antibiótica combinada

Un antibiótico ideal para tratar la enfermedad periodontal debe ser específico para los patógenos periodontales, no tóxico, no de uso general para el tratamiento de otras enfermedades y económico.³⁶ Aunque las bacterias bucales son susceptibles a muchos agentes antimicrobianos, no hay uno solo que inhiba a todos los patógenos periodontales.

Por consiguiente, muchas veces es necesaria una combinación de antibióticos para la eliminación de todos los posibles patógenos existentes.^{34,36}

La administración de antibióticos únicos puede suprimir varios patógenos periodontales por periodos prolongados de tiempo, dependiendo de la efectividad de la defensa del hospedero y de la higiene bucal del paciente. La terapia antibiótica combinada tiene por objetivo ampliar el espectro antimicrobiano explotando el sinergismo entre antibióticos, y se indica en infecciones periodontales mixtas complejas.¹⁴

Una terapia antibiótica combinada puede ser útil en periodontitis que involucren una variedad de especies periodontopáticas con diferentes susceptibilidades a los antibióticos o para sobrepasar los efectos protectivos de las biopelículas. Existen fallas en la terapia antibiótica debidas a la presencia de cepas resistentes, lo cual puede ser un problema emergente en terapia periodontal. Una estrategia enfocada a combatir las bacterias subgingivales resistentes es mediante el uso terapias antibióticas combinadas que incorporen agentes antimicrobianos con mecanismos de acción diferentes pero complementarios. La terapia combinada debería incluir medicamentos que tengan sinergismo o efectos aditivos *in vitro*. El metronidazol más amoxicilina y el metronidazol más ciprofloxacina actúan sinérgicamente contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y otros patógenos periodontales importantes. No obstante, no todas las enfermedades pueden tener el mismo perfil microbiano subgingival, por lo que antibióticos específicos o combinaciones de ellos pueden no trabajar bien en todos los casos de enfermedad. Algunos antibióticos al combinarse antagonizan, reduciendo más que incrementando, la actividad antimicrobiana. Antagonismo ocurre, por ejemplo, entre tetraciclinas bacteriostáticas y antibióticos bactericidas β -lactámicos.³³

En un estudio reciente se evaluó la proporción total de microbiota subgingival cultivada resistente a amoxicilina en 20 sujetos mexicanos y se determinaron las CMI (Concentraciones Mínimas Inhibitorias) para 40 especies bacterianas. Los resultados demostraron que la amoxicilina es capaz de inhibir el 95% de las especies microbianas recolectadas en las muestras de placa subgingival. Considerando una concentración de 8 µg/ml; solo 1.2% del total de la microbiota subgingival cultivada de sujetos mexicanos fue resistente a amoxicilina. Y de las 40 especies de referencia evaluadas, solo *F. nucleatum ss vincentii* y *F. periodonticum* fueron resistentes a amoxicilina.³⁹

La población mexicana estudiada mostró una baja proporción de resistencia a la amoxicilina comparada con otras regiones del mundo que son expuestas a esta droga. Por lo tanto la amoxicilina puede ser efectiva cuando este indicada en el tratamiento de infecciones periodontales en México.³⁹

Existe del 25 al 50% de crecimiento en muestras totales de placa dentobacteriana en presencia de metronidazol. (Walter, et al, 1983; van Winkelhoff, et al., 2000; Feres, et al 2002) La mayoría de microorganismos que han reportado resistencia al metronidazol, son considerados benéficos dentro de la microflora bacteriana subgingival, principalmente especies de estreptococcus y actinomyces. (Baker, et al., 1985; Feres, et al., 2002; Eick, et al 2004). Otras especies resistentes reportadas son *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros*, *P. endodontalis*, *S. noxia*, *T. forsythia*, *E. corrodens*, *F. periodonticum*, *P. gingivalis* y especies de *Prevotella*. Sin embargo existen estudios que reportan el 100% de la susceptibilidad al metronidazol en especies de *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Porphyromonas* (Matto, et al., 1999; Aldridge, et a., 2001; Litterio, et al 2004).⁴⁰

CAPÍTULO 4

EFFECTOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LA ADMINISTRACIÓN SISTÉMICA DE AMOXICILINA CON METRONIDAZOL COMO TERAPIA ÚNICA EN PERIODONTITIS CRÓNICA

(López y cols. 2006)¹⁹

En este capítulo se describe el estudio realizado por López y cols. en 2006, en el cual se utilizó amoxicilina con metronidazol, como única forma de terapia en el tratamiento de pacientes con periodontitis crónica.

4.1 Objetivo

Los motivos para realizar este estudio se debieron a 2 factores. Primero, el reconocimiento de que los antibióticos administrados sistémicamente pueden tener un efecto benéfico sobre los parámetros clínicos de las enfermedades periodontales y pueden tener efectos benéficos similares sobre la microflora subgingival. Segundo, existe una necesidad de encontrar tratamientos de bajo costo para el tratamiento de las infecciones periodontales en poblaciones donde el acceso a cuidados periodontales es limitado. Así, el objetivo de este estudio clínico piloto fue evaluar los cambios en los niveles y proporciones de 40 especies de la microflora subgingival de pacientes con periodontitis crónica después de la administración de amoxicilina con metronidazol como única forma de terapia. Un grupo de pacientes con periodontitis crónica tratados con RAR fue utilizado como grupo control. Además los cambios clínicos obtenidos con ambas formas de terapia también fueron evaluados.

4.2 Materiales y métodos

22 pacientes con periodontitis crónica no tratada fueron asignados al azar a un grupo de estudio que recibió amoxicilina con metronidazol por 7 días, o al grupo control que fue tratado con raspado y alisado radicular más dos placebos. Se tomaron registros clínicos de placa, sangrado al sondeo, profundidad al sondeo y nivel de inserción, al inicio del estudio y a los 3, 6, 9, y 12 meses. También fueron tomadas muestras de placa subgingival de todos los dientes, a excepción de los terceros molares, en los mismos tiempos, para conteos de 40 especies subgingivales utilizando la técnica “checkerboard” para hibridación DNA-DNA.

Estos 22 pacientes incluyeron 15 mujeres y 7 hombres, de 38 a 68 años de edad (46.3 ± 7.8). Además, estos pacientes no habían recibido tratamientos periodontales previos ni instrucciones personales para prevenir la enfermedad periodontal.

4.3 Tratamiento

Los pacientes en ambos grupos recibieron instrucciones de higiene bucal: cepillado dental tres veces al día utilizando técnica modificada de Charters con cepillo suave y pasta dental con flúor.

Los raspado supragingivales y el raspado y alisado radicular fueron realizados con un limpiador ultrasónico (Cavitron, Dentsply), con inserto FSI-10. Curetas Gracey (Hu-Friedy) fueron utilizadas durante el alisado radicular cuando fue necesario.

El grupo de prueba recibió solamente raspado supragingival en todos los dientes en dos sesiones de 45 min. cada una, con 3 días de diferencia.

Cada paciente del grupo de prueba recibió 21 tabletas de metronidazol de 250 mg y 21 tabletas de amoxicilina de 500 mg. y se les pidió que tomaran una tableta de cada medicamento cada 8 hrs. por 7 días.

Los pacientes del grupo control recibieron raspado supragingival y raspado y alisado radicular bajo anestesia local. Los procedimientos fueron programados en tres o cuatro citas cada 3 días, de acuerdo a la severidad de la enfermedad periodontal y al número de dientes presentes. No menos de 1 hr. fue destinada a cada cuadrante. Los pacientes del grupo control recibieron 21 tabletas de placebo A y 21 tabletas de placebo B, y se les pidió que tomaran una tableta de cada medicamento cada 8 hrs. por una semana. El antibiótico o el placebo fueron iniciados en la primer visita de raspado.

4.4 Controles postratamiento

Los pacientes fueron clínica y microbiológicamente monitoreados al inicio y a intervalos de 3 meses por un periodo de 1 año después del tratamiento. En estas citas el registro de los parámetros periodontales clínicos fue repetido. Las muestras de placa subgingival fueron tomadas de los aspectos mesiales de todos los dientes, excluyendo a los terceros molares. Todos los pacientes recibieron raspado supragingival de toda la boca y reforzamiento de hábitos de higiene bucal en las citas de los 3, 6, 9 y 12 meses. Teniendo cuidado de que el raspado se limitara al área supragingival exclusivamente. Las bolsas periodontales residuales no fueron reinstrumentadas durante las visitas de monitoreo.

4.5 Análisis de los datos

Los parámetros clínicos, incluyendo porcentaje de sitios con placa, sangrado al sondeo, profundidad media al sondeo y nivel de inserción fueron computados para cada paciente y luego promediados entre todos los pacientes en los dos grupos en cada visita (inicio, 3, 6, 9 y 12 meses).

Se obtuvieron un total de 2522 muestras de placa subgingival, promediando 22.9 por paciente por visita.

4.6 Resultados

Todos los pacientes recibieron la intervención asignada y ningún paciente se perdió en el seguimiento. Ninguno experimentó efectos adversos a los medicamentos administrados. No se detectaron cambios en el historial médico o dental de ellos, los pacientes no recibieron antibióticos por otra razón durante 1 año en el periodo de monitoreo.

4.6.1 Resultados clínicos

La figura 1 representa los valores promedio de parámetros clínicos de la boca completa al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses tanto en el grupo de A+M como en el grupo RAR.

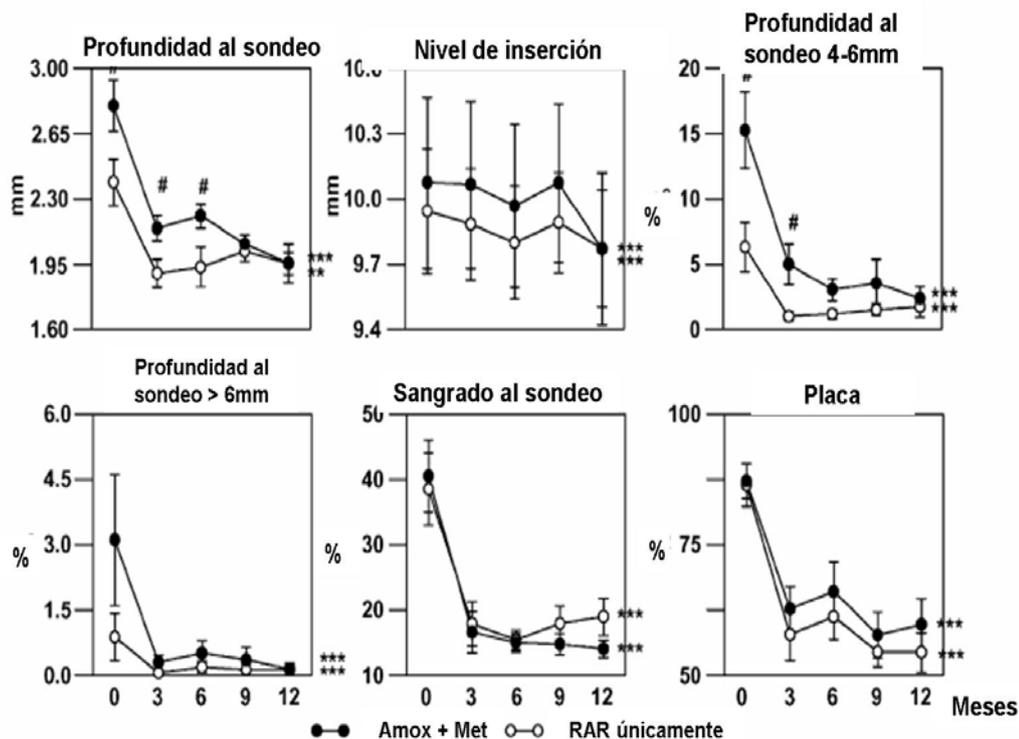


Fig. 1 Diagramas de los valores promedio de los parámetros clínicos al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses para pacientes tratados con raspado y alisado radicular únicamente o metronidazol combinado con amoxicilina únicamente. Amox + Met: amoxicilina con metronidazol, RAR: raspado y alisado radicular.¹⁹

La profundidad media al sondeo se redujo de 2.80 mm al inicio a 1.95 mm a los 12 meses ($P < 0.001$) en el grupo de prueba y de 2.39 mm al inicio a 1.95 mm a los 12 meses ($P < 0.001$) en el grupo control. Los valores correspondientes para el nivel de inserción fueron de 10.07 mm a 9.77 mm ($P < 0.001$), y de 9.94 mm a 9.77 mm ($P < 0.001$). El porcentaje de sitios con sangrado al sondeo disminuyó de 40.6% a 14.0% ($P < 0.001$), y de 38.5% a 19.0% ($P < 0.001$) en los grupos de prueba y control respectivamente.

4.6.2 Resultados microbiológicos

Los conteos microbiológicos de la mayoría de las 40 especies probadas disminuyeron significativamente con el tiempo en ambos grupos. A los 12 meses muchas de las especies estuvieron aún presentes en niveles significativamente bajos, en ambos grupos, comparadas con los conteos iniciales.

La figura 2 presenta el conteo promedio total de las sondas de ADN al inicio y a los 3, 6, 9 y 12 meses. Los conteos promedio disminuyeron significativamente con el tiempo en ambos grupos. Sin embargo no hubo diferencias significativas en ningún tiempo entre los grupos.

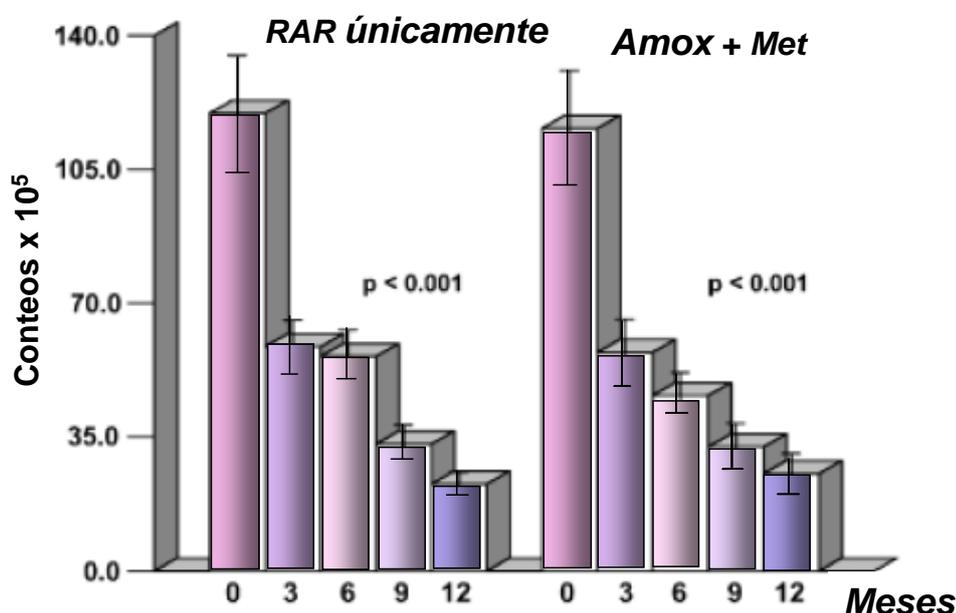


Figura 2. Conteo promedio total de las sondas de ADN en muestras de placa subgingival tomadas al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses, de pacientes en ambos grupos de tratamiento. Amox + Met: amoxicilina con metronidazol, RAR: raspado y alisado radicular.¹⁹

En las figuras 3 y 4 se presentan los conteos promedio de las 40 especies subgingivales al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses con el tratamiento de raspado y alisado radicular y amoxicilina con metronidazol respectivamente. La mayoría de las especies fueron reducidas significativamente en ambos grupos de tratamiento, ocurriendo la mayor reducción entre el inicio y los 3 meses. A los 12 meses muchas de las especies estuvieron aún presentes significativamente en niveles bajos, comparados con las cuentas iniciales en ambos grupos.

En el grupo de raspado y alisado radicular, *P. intermedia*, *Actinomyces naeslundii* genospecies 2, *Leptotrichia buccalis* y *Neisseria mucosa* no mostraron reducción estadísticamente significativa después del tratamiento.

En el grupo de amoxicilina con metronidazol el promedio de *A. naeslundii* genospecies 2, *Actinomyces odontolyticus*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter gracilis*, *Fusobacterium nucleatum* ss *nucleatum*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Gemella morbillorum*, *L. buccalis* y *N. mucosa* no fueron reducidos perceptiblemente con el tiempo.

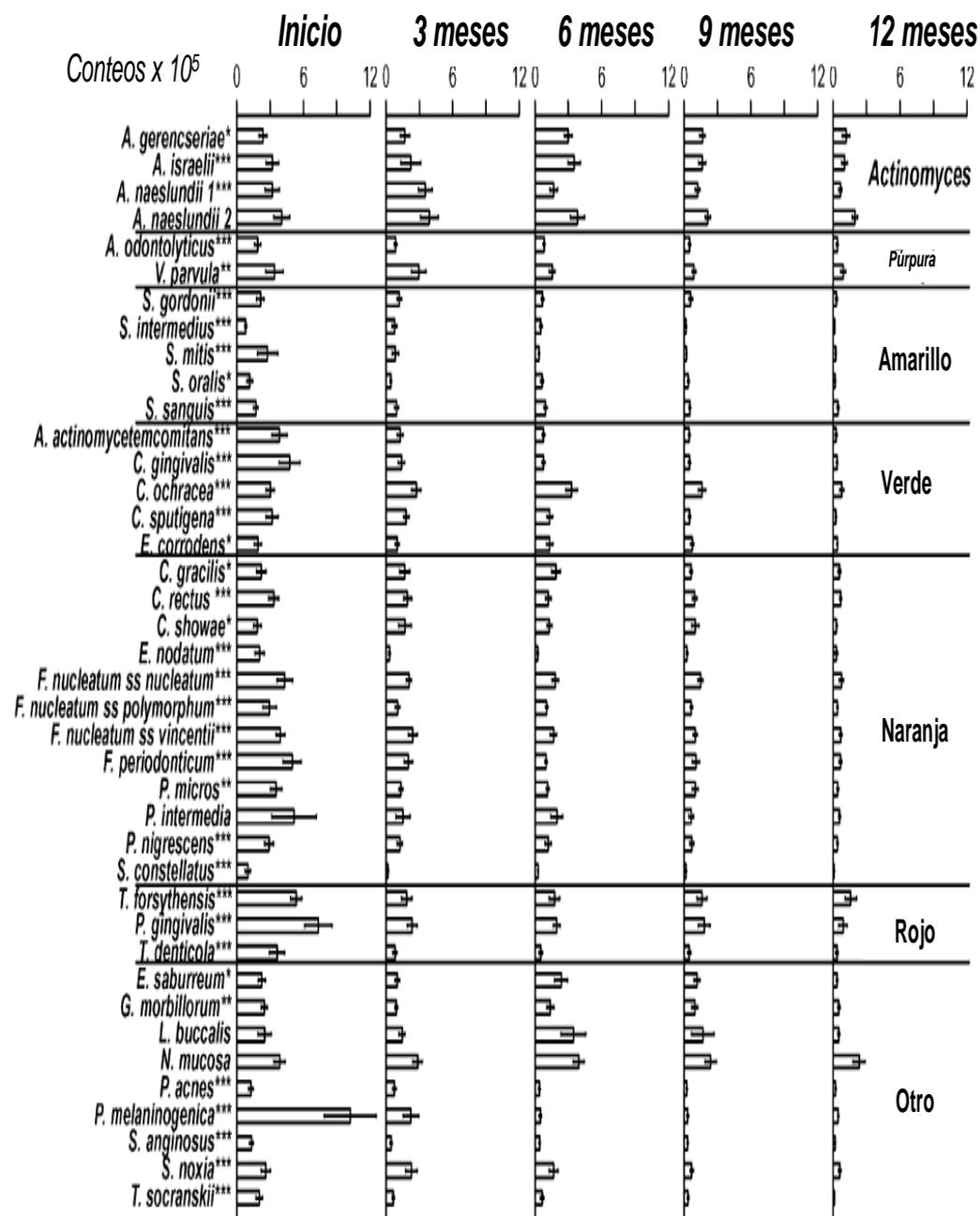


Fig. 3. Gráfica de de barras de los conteos promedio de las 40 especies de las muestras de placa subgingival tomadas al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses en el grupo de raspado y alisado radicular.¹⁹

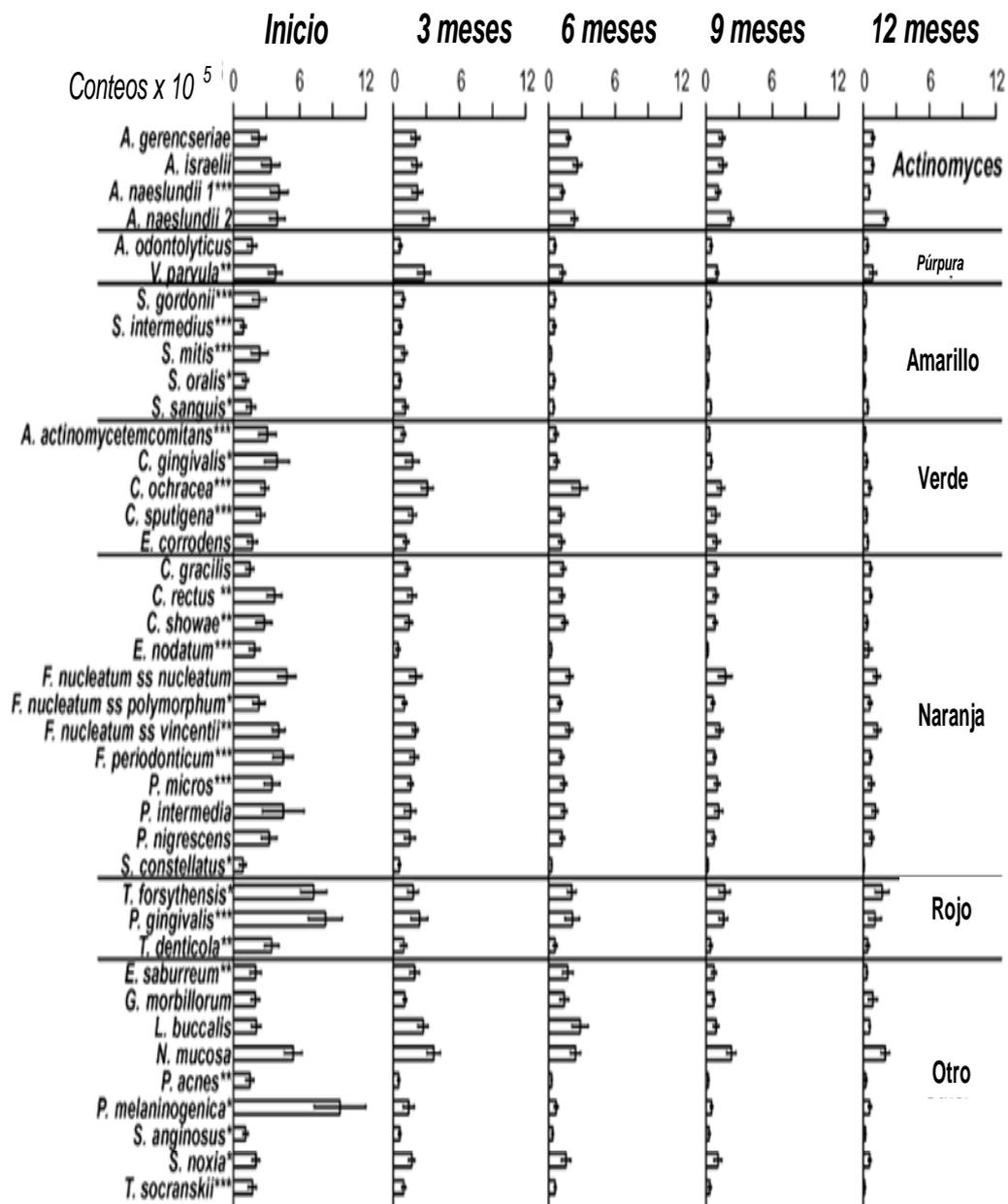


Fig. 4. Gráfica de de barras de los conteos promedio de las 40 especies de las muestras de placa subgingival tomadas al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses en el grupo de amoxicilina con metronidazol.¹⁹

En general, el patrón total de la reducción fue similar en ambos grupos. No hubo diferencia significativa en el promedio de los conteos para ninguna de las especies entre los grupos de tratamiento, al inicio o en cualquier otro tiempo. Los patrones microbiológicos de las 40 especies en cada intervalo de tiempo se sobreponen en la fig. 5. Los perfiles demuestran la clara reducción en la cuenta subgingival en ambos grupos sobre el tiempo, particularmente del inicio a los 3 meses.

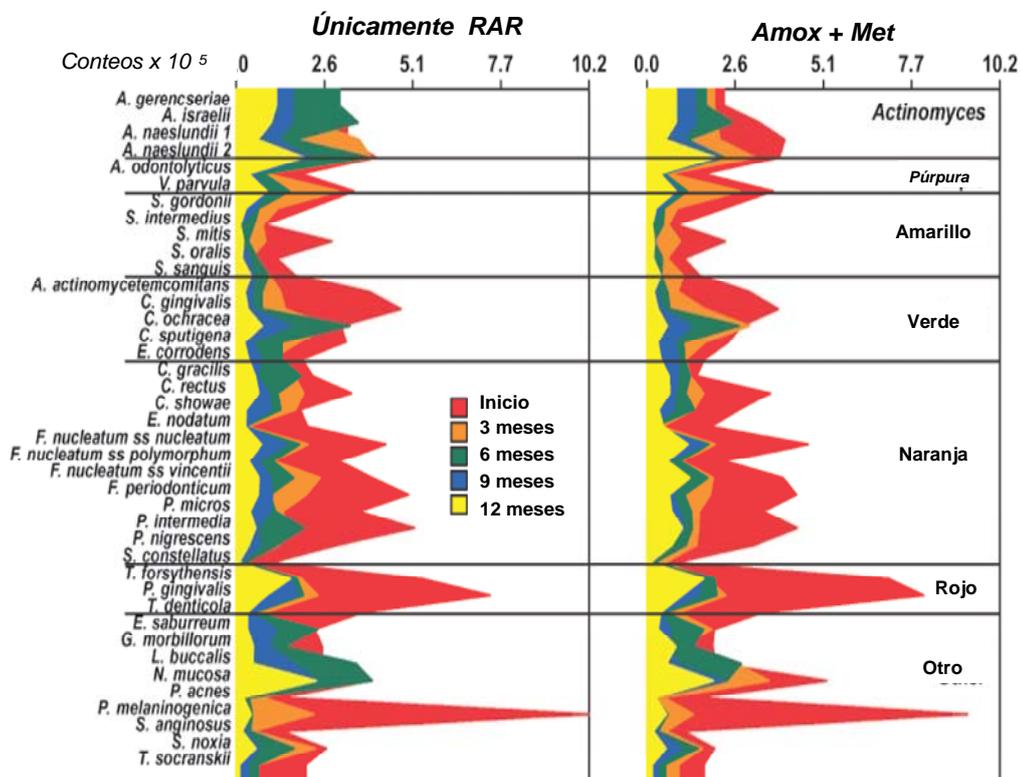


Fig. 5. Perfiles microbianos subgingivales promedio al inicio a los 3, 6, 9 y 12 meses de muestras de pacientes en los dos grupos de tratamiento. Los perfiles promedio fueron sobre puestos para proporcionar una clara imagen de la reducción que se dio lugar en ambos grupos después de la terapia. Amox + Met: amoxicilina con metronidazol, RAR: raspado y alisado radicular.¹⁹

La marcada reducción de los conteos totales de patógenos del complejo rojo, *Tannerella forsythensis*, *P. gingivalis* y *Treponema denticola*, fue detectada hasta los 12 meses en ambos grupos de tratamiento. (fig. 6) La reducción del conteo promedio de especies del complejo rojo, en los diferentes intervalos de tiempo, fueron similares en ambos grupos.

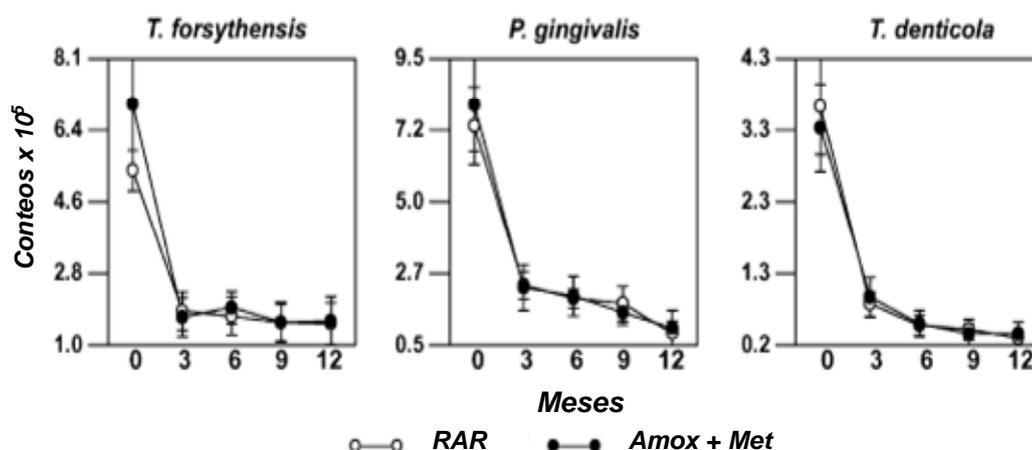


Fig. 6. Conteos promedio de las especies del complejo rojo, *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*, al inicio, 3, 6, 9 y 12 meses para los dos grupos de tratamiento. No hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento en ningún tiempo. Amox + Met: amoxicilina con metronidazol, RAR: raspado y alisado radicular.¹⁹

La figura 7 muestra las proporciones de los complejos microbianos sobre el tiempo en ambos grupos de tratamiento. Los pasteles han sido dispuestos en relación a los conteos totales iniciales del grupo de raspado y alisado radicular. Para el grupo de raspado y alisado radicular, los *Actinomyces* se incrementaron significativamente, los complejos verde y naranja disminuyeron significativamente y el complejo rojo cambió significativamente disminuyendo desde el inicio hasta los 6 meses y luego incrementándose algo hasta los 12 meses. Para el grupo amoxicilina con metronidazol, los *Actinomyces* se incrementaron significativamente y los complejos amarillo y verde disminuyeron significativamente.

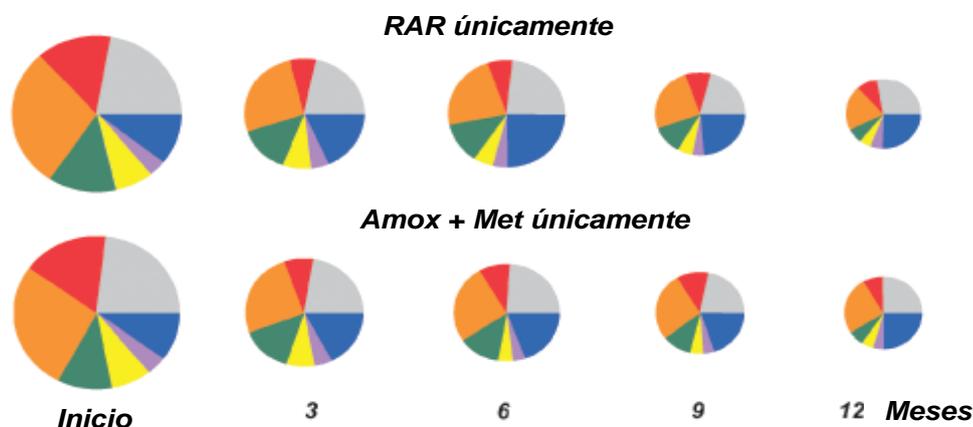


Fig. 7. Proporciones de los complejos microbianos sobre el tiempo en los dos grupos de tratamiento. Los pasteles se han dispuesto en relación a los conteos totales iniciales del grupo de raspado y alisado radicular. Amox + Met: amoxicilina con metronidazol, RAR: raspado y alisado radicular.¹⁹

4.7 Conclusión

Debido a que no existieron diferencias significativas en los resultados clínicos y microbiológicos entre ambos grupos del estudio, se demostró que la administración sistémica de amoxicilina con metronidazol, como único tratamiento, permitió mejorías clínicas y microbiológicas similares a los resultados observados solo con el raspado y alisado radicular en pacientes con periodontitis crónica no tratada. La reducción de especies subgingivales, en particular los periodontopatógenos, condujo a una mejoría clínica.

Este estudio demostró que la administración de amoxicilina con metronidazol, como terapia única, puede adquirir importancia en el diseño de estrategias para controlar infecciones periodontales en poblaciones con acceso limitado o sin acceso a los servicios dentales, ya que la administración de amoxicilina con metronidazol, al compararla con otras formas de terapia periodontal, es una forma de terapia comparativamente más barata.

CAPÍTULO 5

COMENTARIOS

Este tema por su naturaleza es controversial por lo que existen diferentes puntos de vista con respecto a este estudio que vale la pena considerar:¹⁹

5.1 Justificación: terapia de bajo costo

Los autores del estudio justifican su diseño experimental basándose en la presunción de que en países subdesarrollados o en vías de desarrollo no se tienen recursos financieros y humanos para ofrecer terapia periodontal convencional a un alto porcentaje de la población, afectada por enfermedad periodontal, y por lo tanto, los antibióticos, como única terapia, serían una alternativa más económica. Sin embargo, un énfasis en la utilización de antibióticos, no debe distraer la atención hacia procedimientos preventivos y de cuidado personal.⁴¹

La terapia propuesta representa una terapia de bajo costo para los pacientes, sobre todo si se compara con el costo-efectividad y la efectividad clínica de las diferentes terapias periodontales actualmente existentes.⁴²

5.2 Justificación: enfermedad periodontal y salud sistémica

El estudio sugiere que un control efectivo de la enfermedad periodontal es esencial, ya que representa un factor de riesgo para la salud sistémica de

los pacientes. Esto puede ser un tema controversial ya que la literatura especializada puede apoyar o refutar este concepto.⁴¹

5.3 La biopelícula subgingival

Actualmente, la periodontitis se ha clasificado dentro de un grupo de enfermedades infecciosas llamadas enfermedades ocasionadas por biopelículas. Una biopelícula se define como una estructura bacteriana compleja adherida a una superficie húmeda. Desde un punto de vista clínico, su importancia radica en que esta estructura protege a las bacterias del sistema inmune del hospedero, así como de los agentes antimicrobianos.⁴³

Se ha establecido que la biopelícula subgingival necesita ser removida o alterada mecánicamente para que los antibióticos sistémicos sean efectivos. Actualmente, la única forma predecible para hacer la disrupción de la biopelícula dental es por medios mecánicos.⁴³

La evidencia de que los antibióticos necesitan altas concentraciones para alcanzar Concentraciones Mínimas Inhibitorias dentro de una biopelícula se ha derivado de estudios *in vitro*⁴⁴ que han utilizado cultivos de especies bacterianas únicas, lo cual es muy diferente de lo que ocurre en las biopelículas subgingivales. Así, los resultados *in vitro* no pueden ser fácilmente extrapolados a situaciones *in vivo*.

En este estudio se demostró que la administración sistémica de amoxicilina con metronidazol, sin la disrupción de la biopelícula subgingival, por medios mecánicos, permitió una mejoría en los parámetros clínicos y microbiológicos similar a aquella obtenida

solamente con el raspado y alisado radicular. Por lo que este resultado sugiere que la disrupción mecánica de la biopelícula subgingival no es esencial para que la amoxicilina con metronidazol sean efectivos. Este hallazgo ha sido demostrado previamente en pacientes con periodontitis crónica quienes recibieron solamente amoxicilina con metronidazol sin ninguna otra terapia periodontal adicional (ni instrucciones de higiene bucal, ni raspado supragingival) durante un periodo de 12 meses.⁴⁵

Sin embargo, en aquellos estudios donde se han utilizado antibióticos sistémicos en combinación con la disrupción mecánica de la biopelícula (raspado y alisado radicular), los resultados clínicos y microbiológicos han sido significativamente mejores que aquellos alcanzados únicamente por el raspado y alisado radicular.^{46,47} “Por lo tanto, la disrupción mecánica de la biopelícula subgingival puede potencializar el efecto de los antibióticos.”⁴²

5.4 Resistencia a los antibióticos y cumplimiento de los pacientes

En países subdesarrollados o en vías de desarrollo el indiscriminado uso de antibióticos pudiera favorecer la emergencia de sepsas bacterianas multirresistentes. Asimismo, la resistencia a los antibióticos puede ocurrir en cualquier momento cuando un antibiótico es administrado y es más probable que esto ocurra si el paciente no cumple con el protocolo de administración del medicamento.^{42,41}

En este estudio la amoxicilina con el metronidazol fueron prescritos por 7 días, lapso de tiempo en el cual es más predecible el cumplimiento, que

en situaciones a más largo plazo. Sin embargo el tema de resistencia a los antibióticos que incluya el impacto del cumplimiento de los pacientes en la selección de nuevas cepas bacterianas resistentes es muy importante y requiere de más investigación.⁴²

5.5 Higiene bucal y raspado supragingival: impacto microbiológico

El tratamiento utilizado en este estudio incluyó instrucciones repetidas de higiene bucal y raspados supragingivales cada 3 meses, durante un año, por lo que se pudiera considerar que no se trató de una terapia basada solamente en la administración de amoxicilina con metronidazol. Por lo tanto en este estudio existe la posibilidad de que la biopelícula subgingival se haya visto afectada por estos procedimientos, lo cual fue considerado por los autores en la discusión del estudio, y pudiera explicar en parte los resultados alcanzados.⁴¹ Sin embargo, es improbable que el nivel de remoción de la placa supragingival alcanzado en este estudio pudiera haber permitido los cambios clínicos y microbiológicos observados. Disminuciones significantes en los conteos de especies bacterianas subgingivales se han reportado cuando se han realizado limpiezas profesionales supragingivales semanales durante 12 semanas seguidas,⁴⁸ lo cual es un régimen mucho más intenso que un protocolo de cada 3 meses.

Además, otros estudios realizados con anterioridad, han demostrado una significativa mejoría clínica y una reducción en el número de sitios con *P. gingivalis* y *P. intermedia* después de la administración de amoxicilina con metronidazol (sin algún otro tipo de intervención y sin modificaciones en los hábitos de higiene bucal de los pacientes).^{49,45}

No obstante, este estudio pudiera considerarse como “terapia antibiótica como un adjunto de la remoción de placa supragingival.”⁴²

5.6 Necesidad de más estudios

Existen varios temas que deben ser valorados con respecto al uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones periodontales. En particular es crítico valorar las ventajas y desventajas de la terapia antibiótica para diferentes grupos de pacientes y en diferentes ambientes clínicos.

5.7 Conclusión

El tratamiento de la periodontitis incluye el establecimiento de un adecuado, control personal de placa supragingival, en combinación con la instrumentación mecánica de la superficie radicular y una adecuada terapia de mantenimiento para mantener la salud periodontal a largo plazo. Este tratamiento puede ser clasificado como el “estándar de oro” del cuidado periodontal. Por lo tanto, cualquier tratamiento alternativo debe ser superior y comprobado con estudios clínicos a longitudinales.⁴³

Los resultados de este estudio indicaron que remociones “ocasionales” de placa supragingival junto con la administración de amoxicilina con metronidazol, o bien, que la administración de antibióticos sistémicos sin raspado y alisado radicular, fue una terapia efectiva para controlar las infecciones periodontales, hasta por 12 meses, en pacientes con periodontitis crónica no tratada;^{42,1}

CONCLUSIONES

- Las enfermedades periodontales son procesos infecciosos y su control depende de adecuadas terapias antiinfecciosas ya sean mecánicas, farmacoterapéuticas o combinadas.
- En ocasiones el tratamiento periodontal mecánico convencional puede no conducir a los resultados de éxito deseados para detener la progresión de la enfermedad, ya que no logra eliminar por completo a los patógenos periodontales.
- La administración sistémica de amoxicilina con metronidazol constituye actualmente la combinación más recomendada en terapia periodontal.
- La terapia de amoxicilina con metronidazol, sin raspado y alisado radicular subgingival, permite mejorías clínicas y microbiológicas similares a las obtenidas únicamente con dicha terapia mecánica.
- La disrupción mecánica de la biopelícula subgingival, previa a la terapia antibiótica, parece no ser un requisito indispensable en terapia antibiótica periodontal.
- Existe la posibilidad de realizar tratamientos periodontales exitosos en ausencia de terapia mecánica convencional.
- El cumplimiento por parte del paciente es parte importante de la terapia antibiótica sistémica periodontal.
- La terapia antibiótica periodontal debe ser conservadora y selectiva, y no prescribirla a todos los pacientes, ya que la

administración indiscriminada puede causar resistencia antimicrobiana.

- La terapia antibiótica combinada de amoxicilina con metronidazol, como tratamiento único de la periodontitis crónica, es una alternativa de bajo costo que pudiera emplearse en poblaciones de clase socioeconómica baja.
- Es necesaria la realización de más investigaciones sobre este tema para comprobar su utilidad.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Mombelli A. Heresy? Treatment of chronic periodontitis with systemic antibiotics only. *J Clin Periodontol* 2006;33:661-662.
2. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001:39.
3. Spolsky VW. Epidemiología de las enfermedades gingival y periodontal. En: Carranza FA. (Eds.). *Periodontología clínica de Glickman*. Interamericana Mc Graw-Hill.1993: 325-353.
4. Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M. Microbiología periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds.). *Periodontología clínica*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2002:100-117.
5. Genco RJ. Placa dental microbiana. En: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. (Eds.). *Periodoncia*. Mc Graw-Hill Interamericana.1993:131-139.
6. Robinovitch MR. Infecciones dentales y periodontales. En: Kenneth SR, Sherris J. (Eds.). *Microbiología médica*. Mc Graw-Hill 2005:911-919.
7. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). *Clinical periodontology and implant dentistry*. Blackwell Munksgaard 2003:106-149.
8. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003;32:11-23.
9. American Academy of Periodontology. Epidemiology of Periodontal Diseases. *J. Periodontol* 2005;76:1406-1419.
10. Beck JD, Arbes SJ. Epidemiología de las enfermedades gingivales y periodontales. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). *Periodontología clínica*. Mc Graw-Hill Interamericana 2002:76-97.

11. Offenbacher S, Zambon JJ. Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1:926-932.
12. Sanz M, Newman MG, Nisengard R. Microbiología periodontal. En: Carranza FA. (Eds.). *Periodontología clínica de Glickman*. Interamericana Mc Graw-Hill. 1993: 369-400.
13. Escribano M, Matesanz P, Bascones A, Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Av Periodon Implantol*. 2005;17,2:79-87.
14. American Academy of Periodontology. Systemic antibiotics in periodontics. *J. Periodontol* 2004;75:1553-1565.
15. Almaguer FA, Jacobo V, Sánchez L, Lara M, Alcántara E, Ximénez-Fyvie LA. Descripción de la microbiota subgingival de sujetos mexicanos con periodontitis crónica. *Rev Odontológica Mexicana*. 2005;9:1:7-15.
16. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Karting T, Lang NP. (Eds.). *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Médica Panamericana. 2003:70-101.
17. Heitz-Mayfield, LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32 (Suppl. 6):196-209.
18. Löe H, Morrison E. Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. (Eds.). *Periodoncia*. Mc Graw-Hill Interamericana. 1993:109-119.
19. López NJ, Socransky SS, Da Silva I, Japlit MR, Haffajee AD. Effects of metronidazole plus amoxicillin as the only therapy on the microbiological and clinical parameters of untreated chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006;33:648-660.

20. Taichman N, Lindhe J. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa. En: Lindhe. J. (Ed.). Periodontología clínica. Médica Panamericana 1989:144-175.
21. Plemons JM, Eden BD. Nonsurgical therapy. En: Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. (Eds.). Periodontics: medicine, surgery and implants. Elsevier Mosby 2004:237-262.
22. Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J. The effect of therapy on the microbiota in the dentogingival region. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell Munksgaard 2003: 561-575.
23. Lindhe J, Nyman S. Planificación del tratamiento. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds.). Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana 2003: 424-441.
24. Haffajee AD, Teles RP, Socransky SS. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. Periodontol 2000 2006;42:219-258.
25. Perry DA, Schmid MO. Fase I del tratamiento periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003:684-688.
26. Schmid MO. Tratamiento de fase I: preparación de la superficie denaria. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2001: 523-530.
27. American Academy of Periodontology, Guidelines for periodontal therapy. J Periodontol 2001;72:1624-1628.
28. Pattison GL, Pattison AM. Raspado y alisado radicular. En: Newman GM, Takei HH, Carranza FA. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003:668-683.
29. Carranza FA Jr. Principios generales de la cirugía periodontal. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2001:612-620.

30. Carranza FA Jr. Fase quirúrgica: etapa quirúrgica del tratamiento. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2001: 607-611.
31. Takei HH. Tratamiento periodontal de mantenimiento. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003: 1024-1035.
32. Merin RL. Fase de conservación: régimen periodontal de apoyo. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds.). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2001:796-806.
33. Haffajee AD. Systemic antibiotic: to use or not to use in the treatment of periodontal infections. That is the question. J Clin Periodontol 2006;33:359-361.
34. Mombelli A. Antibióticos para el tratamiento periodontal. En: Lindhe J, Karting T, Lang NP. (Eds.). Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana.2003:493-509.
35. Petri WA. Penicilinas, Antimicrobianos: penicilinas cefalosporinas y otros antibióticos β lactámicos . En: Hardman JG, Limbird LE, Goodman Gilman A. (Eds.). Las Bases Farmacológicas de la terapéutica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003:1207-1236.
36. Jolcovsky DL, Ciancio SG. Sustancias quimioterápicas en el tratamiento de las enfermedades periodontales. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. (Eds.) Periodontología Clínica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003:715-727.
37. Tracy JW, Webster LT. Fármacos usados en la quimioterapia de infecciones causadas por protozoos. En: Hardman JG, Limbird LE, Goodman Gilman A. (Eds.) Las bases farmacológicas de La terapéutica. Mc Graw-Hill Interamericana 2003:1085-1112.
38. Ciancino SG, Van Winkelhoff AJ. Antibiotics in periodontal therapy. En: Newman MG, Van Winkelhoff AJ. (Eds). Antibiotic and antimicrobial use in dental practice. Quintessence Publishing Co. Inc. 2001:113-125.

39. Almaguer-Flores A, Moreno-Borjas JY, Salgado-Martinez A, Alcantara-Maruri E, Ximenez-Fyvie LA. Proportion of antibiotic resistance in subgingival plaque samples from Mexican subjects. *J. Periodontol* 2006;33:743-748.
40. Almaguer-Flores A. Identificación de microorganismos resistentes a diferentes antibióticos en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos mexicanos. Tesis 2006:45-55.
41. Feres-Filho EJ, Silva CM, Giovanetti-Menezes N, Torres MC, Leao ATT, Sansone C. Treatment of chronic periodontitis with systemic antibiotics only. *J Clin Periodontol* 2006;33:936-937.
42. López NJ, Socransky SS, Da Silva I, Japlit MR, Haffajee AD. Letter to the editor. *J Clin Periodontol* 2006;33:940-941.
43. Walter C, Weiger R. Antibiotics as the only therapy of untreated chronic periodontitis: a critical commentary. *J Clin Periodontol* 2006;33:938-939.
44. Eick S, Selmann T, Pfister W. Efficacy of antibiotics to strains of periodontopathogenic bacteria within a single species biofilm – an in vitro study. *J Clin Periodontol* 2004;31:376-383.
45. López NJ, Gamonal JA, Martínez B: Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J Periodontol* 2000;71:79-89.
46. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002;29(suppl. 3):136-159.
47. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann periodontol* 2003;8:115-181.

48. Ximenez-Fyvie, LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2000;27:637-647.
49. López NJ, Gamonal JA. Effects of metronidazole plus amoxicillin in progressive untreated adult periodontitis: results of a single one-week course after 2 and 4 months. *J Periodontol* 1998;69:1291-1298.