



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN: FARMACOTERAPIA
CON DOXICICLINA EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

REBECCA XIADANI SORIA LEBLOND

TUTOR: Mtro. JOSE LUIS BECERRA BELTRÁN

No. Bo.
28/11/2022

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.

ÍNDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE DE CONTENIDO	I
ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS	III
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	2
Objetivo general	2
Objetivos específicos	2
CAPÍTULO 1: GENERALIDADES DEL PERIODONTO	3
1.1 Concepto de periodonto	3
1.2 Encía	3
1.2.1 División anatómica	3
1.2.2 Características morfológicas	4
1.2.3. Características histológicas	4
1.2.3.1 Epitelio Gingival	5
1.2.3.2 Lámina Basal	5
1.2.3.3 Tejido Conectivo	6
1.3 Ligamento periodontal	9
1.3.1 Composición	9
1.3.1.1 Fibras	10
1.3.1.2 Células	11
1.3.1.3 Vascularización	11
1.4 Cemento radicular	12
1.4.1 Composición	12
1.4.1.1 Células	13
1.5 Hueso alveolar	13
1.5.1 Composición	14
1.5.1.1 Células	14
1.6 Desarrollo embriológico del periodonto	14
CAPÍTULO 2: GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	16
2.1 Concepto de enfermedad periodontal	16
2.2 Clasificación de las enfermedades periodontales	16
2.2.1 Enfermedades periodontales necrosantes	17
2.2.1.1 Gingivitis necrosante	17
2.2.1.2 Periodontitis necrosante	17
2.2.1.3 Estomatitis necrosante	17
2.2.2 Periodontitis	18
2.2.2.1 Estadios	18
2.2.2.2 Grados	20
2.2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica	22
2.3 Etiopatogenia	24
2.3.1 Placa dentobacteriana (biopelícula)	24
2.3.1.1 Composición	24
2.3.1.2 Microbiología de las enfermedades periodontales	25
2.3.1.3 Mecanismos de defensa del periodonto	27
2.3.2 Factores locales que predisponen a la acumulación de placa bacteriana	29
2.3.2.1 Factores locales naturales	29
2.3.2.2 Factores locales iatrogénicos	30

CAPÍTULO 3: DOXICICLINA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	31
3.1 Farmacocinética	31
3.1.1 Absorción	31
3.1.2 Distribución	31
3.1.3 Metabolismo	31
3.1.4 Excreción	32
3.2 Farmacodinamia	32
3.2.1. Mecanismo de acción	32
3.2.2 Bacterias periodontales susceptibles	32
3.3 Uso odontológico	32
3.4 Farmacometría	33
3.5 Contraindicaciones	33
3.6 Advertencias y precauciones	33
3.6.1 Efectos adversos	33
3.6.1.1 Frecuencia de los efectos adversos	34
3.6.2. Limitaciones asociadas con la periodontitis	35
3.6.3 Consideraciones durante el embarazo y lactancia	36
3.6 Interacciones	36
3.6.1 Medicamentosas	36
3.6.2 Con alimentos	41
3.7 Marcas comerciales	41
3.8 Otras presentaciones	44
 CAPÍTULO 4: MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	 45
CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
GLOSARIO	52

ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Esquema de la división anatómica de la encía _____	4
Figura 2. Puntilleo de la encía presente principalmente en la base de las papilas _____	4
Figura 3. Esquema que muestra, de acuerdo con su ubicación, los distintos tipos del epitelio gingival _____	5
Figura 4. Esquema que muestra la ubicación de la membrana basal externa (localizada entre el epitelio y el tejido conectivo) _____	6
Figura 5. Grupo de fibras gingivales _____	7
Figura 6. Fibras secundarias _____	8
Figura 7. Dibujo de arteriola penetrando el hueso alveolar interdental para el suministro de los tejidos interdetales (izquierda) y una arteriola supraparióstica superpuesta al hueso alveolar vestibular, ramificándose en el tejido circundante (derecha) _____	9
Figura 8. Fibras del ligamento periodontal _____	10
Figura 9. Irrigación de los tejidos periodontales _____	12
Figura 10. Radiográficamente el hueso alveolar (HA) se observa como una línea radiopaca que rodea la raíz _____	13
Figura 11. Gingivitis ulcerosa necrotizante (GUN) _____	17
Figura 12. Mucositis ulcerativa necrosante _____	18
Figura 13. Obtención de evidencia indirecta de progresión en el diente 45 más afectado _____	21
Figura 14. Pirámide de Socransky _____	26
Figura 15. Biomoxin Antibiótico _____	41
Figura 16. (GI) DOXICICLINA - DOMIKEN 10 CAPS DE 100 MG _____	42
Figura 17. GRANUDOXY 100 MG. ORAL INF/AD 28 TABLETAS _____	42
Figura 18. LIEVRICIN-D 50 MG 28 CÁPSULAS _____	43
Figura 19. Periosan doxiclina 100mg 10 capsulas _____	43
Figura 20. ROXIDOLIN 100MG CAJA CON 10 CAPSULAS _____	43
Figura 21. VIBRAMICINA 100 MG CON 10 CÁPSULAS _____	44
Figura 22. VIVRADOXIL _____	44

Figura 23. Algoritmo de atención odontológica _____	45
Cuadro 1. Fibras principales de la encía y su función _____	7
Cuadro 2. Fibras secundarias de la encía y su función _____	8
Cuadro 3. Fibras principales del ligamento periodontal y su ubicación _____	10
Cuadro 4. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017 _____	16
Cuadro 5. Estadios de periodontitis _____	20
Cuadro 6. Evidencias de progresión de los grados de periodontitis _____	20
Cuadro 7. Velocidad o tasa de progresión de la periodontitis _____	22
Cuadro 8. Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal _____	23
Cuadro 9. Factores locales naturales que predisponen la acumulación de PDB _____	29
Cuadro 10. Efectos adversos de la doxiciclina _____	33
Cuadro 11. Efectos adversos que se presentan con una frecuencia del 1 al 10% de los casos _____	34
Cuadro 12. Efectos adversos con frecuencia infinidad _____	35
Cuadro 13. Interacciones medicamentosas de la doxiciclina _____	36
Cuadro 14. Interacciones alimento-doxiciclina _____	41
Cuadro 15. Marcas comerciales de la doxiciclina en México _____	41

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal o periodontitis es una enfermedad multifactorial caracterizada por la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Sucede a una gingivitis inducida por placa dentobacteriana, debido a un desequilibrio entre el huésped y microorganismos específicos depositados sobre la superficie dental. Los patógenos colonizan inicialmente en el surco de unión y, en su evolución, se extienden a espacios más profundos, formando bolsas periodontales o recesiones y ocasionando progresivamente la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar.

La administración de antibióticos, como la doxiciclina, por parte del clínico en la terapia periodontal ha mostrado eficacia y eficiencia disminuyendo la carga bacteriana en la periodontitis. De ahí la importancia de conocer sus características farmacológicas para su correcta aplicación terapéutica en la odontología.

OBJETIVOS

Objetivo general

Desarrollar un protocolo de atención de farmacoterapia con doxiciclina en pacientes con enfermedad periodontal.

Objetivos específicos

- Describir las características morfofisiológicas del periodonto.
- Identificar las particularidades de la enfermedad periodontal.
- Conocer la farmacocinética, farmacodinamia, farmacometría e interacciones de la doxiciclina.

CAPÍTULO 1: GENERALIDADES DEL PERIODONTO

El periodonto es la estructura de soporte de los dientes en el medio bucal. Comprende cuatro tejidos biológicos y funcionales: la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

En este capítulo se analiza anatómica e histológicamente cada uno de estos componentes en estado de salud, lo cual permitirá diagnosticar enfermedades y posteriormente elaborar un plan de tratamiento con base en el mantenimiento, la reparación o regeneración de estos mismos elementos.

1.1 Concepto de periodonto

El periodonto es el conjunto de tejidos que recubren, rodean, soportan y alojan al diente en el maxilar o mandíbula, siendo la encía, el ligamento periodontal, cemento y el hueso alveolar¹.

1.2 Encía

La encía es la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en la parte cervical. Abarca desde la encía marginal hasta la línea mucogingival².

1.2.1 División anatómica

Según su ubicación, se clasifica en tres zonas: la encía insertada o adherida, la cual se adhiere directamente al hueso alveolar subyacente; la encía libre o marginal, que se localiza coronalmente a la encía insertada, correspondiendo a un pequeño borde de mucosa que rodea al diente, pero no se une a éste y, la encía interdientaria que se encuentra entre los dientes por debajo del punto de contacto ([Fig. 1](#)).

La forma de la encía libre o marginal da origen a un pequeño surco entre el tejido gingival y el diente llamado surco gingival. Este contiene un fluido llamado fluido crevicular gingival, el cual es un trasudado que participa en el mantenimiento de la estructura del epitelio de unión y en la defensa antimicrobiana del periodonto¹.

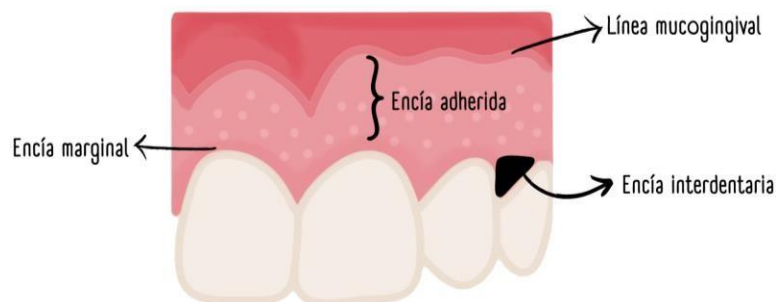


Figura 1. Esquema de la división anatómica de la encía. Elaboración propia.

1.2.2 Características morfológicas

- Color: Varía de un color rosa pálido a rosa coral, sin embargo, cambia de acuerdo con el grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio, y pigmentaciones presentes.
- Forma: La encía marginal termina de manera desvanecida, en forma de filo de cuchillo mientras que la encía insertada sigue la forma festoneada del hueso alveolar y, por lo tanto, la forma de las raíces que aloja.
- Consistencia: Es firme y resiliente.
- Textura: Presenta un puntilleo característico, debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo, generalmente se presenta en la base de la papila ([Fig. 2](#))¹.



Figura 2. Puntilleo de la encía presente principalmente en la base de las papilas. Tomado de: Vargas (2016)¹.

1.2.3. Características histológicas

Histológicamente la encía posee un revestimiento de epitelio, lámina basal y tejido conectivo conocido como lámina propia¹.

1.2.3.1 Epitelio Gingival

El epitelio gingival incluye al epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión ([Fig. 3](#)).

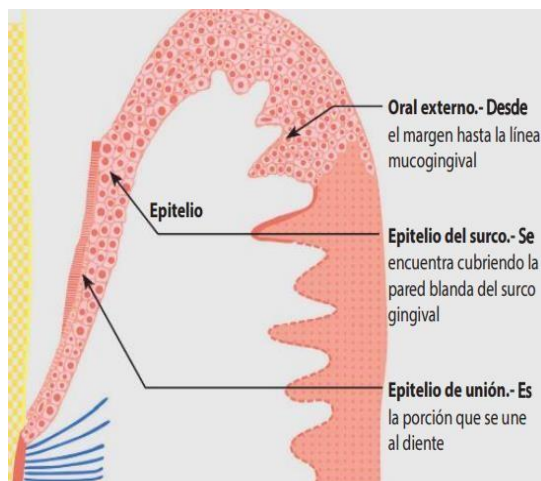


Figura 3. Esquema que muestra, de acuerdo con su ubicación, los distintos tipos del epitelio gingival. Tomado de: Vargas (2016)¹.

- Epitelio oral externo: Es un epitelio escamoso y estratificado. Se divide en las siguientes capas: basal, espinosa, granular y queratinizada. Cuenta con queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias como los linfocitos¹.
- Epitelio del surco: Es un epitelio escamoso y estratificado, por lo general no está queratinizado. Tiene una capa basal y una capa espinosa³.
- Epitelio de unión: Es un epitelio escamoso, estratificado, no diferenciado y con un alto índice de recambio celular. Sus espacios intercelulares permiten la salida del fluido gingival crevicular y de leucocitos polimorfonucleares provenientes del tejido conectivo subyacente hacia el surco gingival¹.

1.2.3.2 Lámina Basal

Las células basales del epitelio se encuentran adyacentes al tejido conectivo y están separadas de éste por una membrana o lámina basal producida por las mismas células basales².

La lámina basal consiste en una capa electrodensa denominada lámina densa y una capa electrolúcida, llamada lámina lúcida. Los hemidesmosomas de las células basales penetran dentro de la lámina basal y algunas proteínas que pertenecen a la familia de las integrinas, atraviesan la membrana plasmática de las células basales y penetran a la lámina lúcida en contacto con los hemidesmosomas. Dentro de la lámina densa se encuentran insertadas pequeñas asas de fibrillas finamente bandeadas llamadas fibras de anclaje. Las fibrillas de colágena corren a través de dichas asas y por lo tanto se entrecruzan con la lámina densa para formar una unión flexible⁴ (Fig. 4).

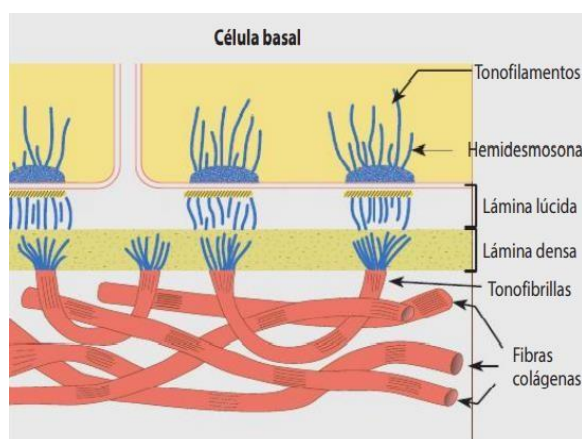


Figura 4. Esquema que muestra la ubicación de la membrana basal externa (localizada entre el epitelio y el tejido conectivo). Tomado de: Vargas (2016)¹.

1.2.3.3 Tejido Conectivo

Está formado por una densa red de fibras, principalmente de colágena, que abarcan casi 60% de su volumen, las cuales dan firmeza a la encía y la insertan al cemento y al hueso subyacente. También contiene células como fibroblastos, células cebadas y células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas), siendo los fibroblastos los más abundantes (alrededor del 5%). Además de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (alrededor del 35%), embebidos en una sustancia fundamental que contiene polisacáridos, proteínas fibrosas y proteínas de adhesión².

- Fibras gingivales

Se organizan principalmente en dos patrones, uno compuesto de haces grandes y densos de fibras gruesas llamadas fibras principales, y el otro compuesto de un patrón laxo de fibras delgadas mezcladas en una fina red reticular llamadas fibras secundarias¹.

- ❖ Fibras principales ([Fig. 5](#) y [Cuadro 1](#)).

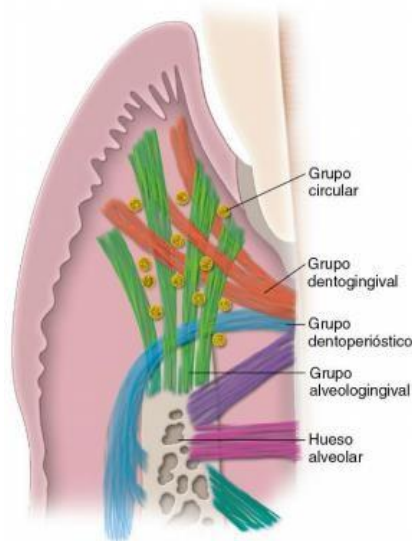


Figura 5. Grupo de fibras gingivales. Tomado de: Nanci (2017)⁴.

Dentogingivales	Proveen soporte gingival. Surgen del cemento inmediatamente por debajo del epitelio de unión y se dispersan dentro de la encía.
Circulares	Mantienen el contorno y la posición de la encía marginal libre. Pasan circunferencialmente alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.
Alveolingivales	Su función es insertar la encía al hueso. Se originan en la cresta alveolar, se dispersan coronalmente dentro de la lámina propia terminando en la encía libre y papilar.
Dentoperiosteales	Su función es adherir la encía al hueso. Se curvan apicalmente sobre la cresta alveolar y se insertan dentro del periostio bucal y lingual.
Transeptales	Mantienen relaciones con los dientes adyacentes y protegen el hueso interproximal. Surgen del cemento justo

apical al epitelio de unión, atravesando por encima del hueso interdental para insertarse de manera similar en el diente adyacente.

Cuadro 1. Fibras principales de la encía y su función. Elaboración propia¹.

❖ Fibras secundarias (Fig. 6 y Cuadro 2).

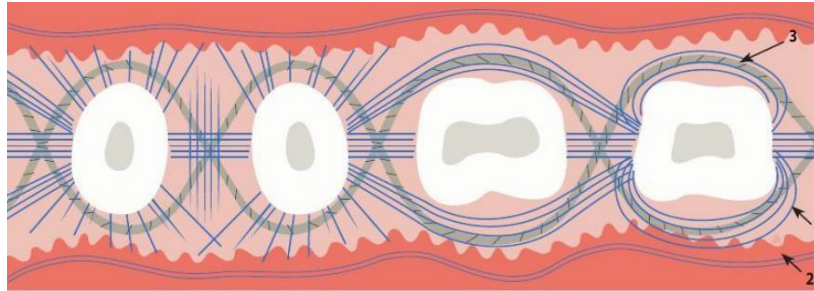


Figura 6. Fibras secundarias. 1. Fibras intergingivales. 2. Fibras semicirculares. 3. Fibras transgingivales. Tomado de: Vargas (2016)¹.

Transgingivales	Refuerzan a las fibras circulares y semicirculares, aseguran la alineación de los dientes en la arcada. Surgen del cemento cervical y se extienden dentro de la encía marginal del diente adyacente, emergiendo con las fibras circulares.
Interpapilares	Proveen soporte a la encía interdental.
Semicirculares	Se extienden dentro de la encía marginal libre, se insertan en el cemento de la superficie mesial del diente, cursan distalmente y en la superficie distal del mismo diente.
Intergingivales	Dan soporte y contorno a la encía adherida. Se extienden a lo largo de la encía marginal vestibular y lingual de un diente a otro diente.

Cuadro 2. Fibras secundarias de la encía y su función. Elaboración propia¹.

- Vascularización

El aporte sanguíneo en el maxilar se deriva de las arterias dentales alveolares superior anterior y posterior y de las arterias palatinas mayores. En la mandíbula, está dada por las arterias alveolar (dental) bucal, sublingual y mentoniana. Las ramas de estas arterias alcanzan la encía desde tres puntos diferentes, esto es por el septum interdental, el ligamento periodontal y los vasos supraperiósticos de la mucosa oral (Fig.

7). Dentro de la lámina propia de la encía los vasos sanguíneos forman dos plexos, uno por debajo del epitelio oral externo y el otro por debajo del epitelio del surco. Cada capilar de la lámina propia por debajo del epitelio oral externo posee un asa arterial ascendente y un asa venosa descendente, entre los cuales descansa un asa capilar terminal¹.

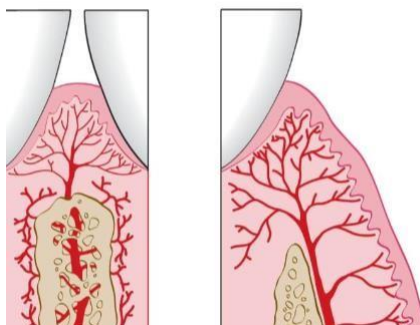


Figura 7. Dibujo de arteriola penetrando el hueso alveolar interdentales para el suministro de los tejidos interdentales (izquierda) y una arteriola suprapariosteal superpuesta al hueso alveolar vestibular, ramificándose en el tejido circundante (derecha). Tomado de: Newman (2014)⁵.

1.3 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo, especializado, muy fibroso y vascularizado, y altamente celular, el cual rodea las raíces de los dientes. Se encuentra entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alveolo dentario, a una distancia de 1-1.5 mm apical a la unión cemento esmalte¹. Sirve para absorber las fuerzas de la masticación, como receptor para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación, así como determina la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alveolos, mantiene la vitalidad de sus diversos elementos celulares y contribuye en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales².

1.3.1 Composición

Consiste en una matriz extracelular (fibras, sustancia fundamental y células relacionadas con la formación de los tejidos periodontales), así como una gran cantidad de vasos sanguíneos y nervios¹.

1.3.1.1 Fibras

El ligamento periodontal es un tejido predominantemente fibroso. Sus fibras están formadas principalmente por colágena tipo I y tipo III, aunque también participan las colágenas tipos V, VI, XII y XIV ¹.

❖ Fibras principales ([Fig. 8](#) y [Cuadro 3](#))

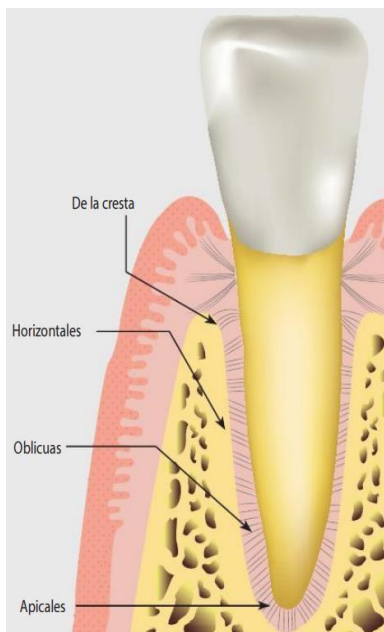


Figura 8. Fibras del ligamento periodontal. Tomado de: Vargas (2016)¹.

De la cresta alveolar	Se insertan al cemento justo por debajo de las fibras gingivales y se dirigen hacia abajo y afuera para insertarse en la cresta del alveolo.
Horizontales	Se encuentra apical al grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo recto al eje axial de los dientes, desde el cemento hasta el hueso, justo por debajo de la cresta alveolar.
Oblicuas	Son las fibras más numerosas del ligamento periodontal y corren desde el cemento, en dirección oblicua, hasta insertarse coronalmente en el hueso.
Apicales	Se irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando la base del alveolo.
Interradiculares	Se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y corren desde el cemento hasta el hueso,

	formando la cresta del septum interradicular.
--	---

Cuadro 3. Fibras principales del ligamento periodontal y su ubicación. Elaboración propia².

❖ Fibras de Sharpey

Los extremos de todas las fibras principales del ligamento periodontal están embebidos en el cemento y el hueso. Estas porciones embebidas se denominan fibras de Sharpey, las cuales, en el cemento acelular primario, se encuentran totalmente mineralizadas; mientras que aquellas que se encuentran en el cemento celular y en el hueso, por lo general solo están mineralizadas en su periferia⁴.

1.3.1.2 Células

Se encuentran osteoblastos y osteoclastos en el borde del hueso alveolar; fibroblastos, células epiteliales o restos de Malassez (los cuales son remanentes de la vaina epitelial radicular de Hertwig). También cuenta con macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas y elementos neurales dentro del espacio del ligamento, y cementoblastos sobre la superficie radicular^{1,2}.

1.3.1.3 Vascularización

Su principal aporte sanguíneo proviene de las arterias alveolares superior e inferior, las cuales siguen un curso intraóseo formando a las ramas alveolares, que ascienden dentro del hueso como arterias intraalveolares, desde las que emergen numerosas ramas que corren horizontalmente, penetrando al hueso alveolar y pasando al espacio del ligamento periodontal, a estas ramificaciones se les denomina arterias perforantes. Dentro del ligamento periodontal existen diversas anastomosis arteriovenosas, y el drenaje venoso es llevado a cabo por vasos dirigidos axialmente que drenan hacia vénulas en la porción apical del ligamento. Los vasos linfáticos tienden a seguir al drenaje venoso⁴ (Fig. 9).

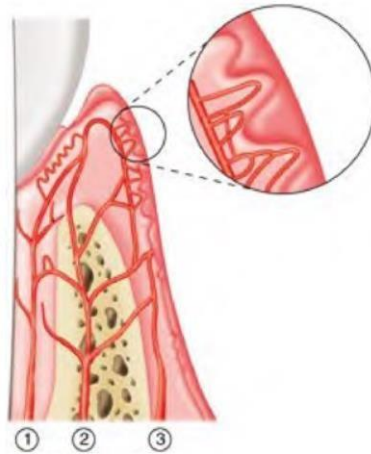


Figura 9. Irrigación de los tejidos periodontales. Desde la cara apical del periodonto, las ramas arteriales discurren a través del ligamento periodontal (1), a través del hueso alveolar (2), y a lo largo de la superficie del periostio (3). La terminal de las ramas de cada una de las tres fuentes arteriales forman numerosas anastomosis y bucles capilares. Estas asas arteriales son especialmente prominentes dentro del tejido conectivo que se interdigita con el epitelio gingival oral (recuadro ampliación). Tomado de: Rose (2004)⁶.

1.4 Cemento radicular

Es la delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado, que cubre la dentina de las raíces de los dientes, y en ocasiones, puede formarse sobre el esmalte de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar mediante las fibras del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey, también protege la dentina y participa en la regeneración y reparación de los tejidos periodontales¹.

1.4.1 Composición

Contiene, por peso, un 65% de material inorgánico, 23% de material orgánico y 12% de agua y, por volumen, contiene un 45% de material inorgánico, 33% de material orgánico, y 22% de agua².

La colágena más predominante en el cemento es la colágena tipo I constituyendo más del 90% del componente orgánico, la colágena tipo III se encuentra en mayores concentraciones durante el desarrollo y durante la reparación y regeneración de los tejidos mineralizados. También se han encontrado, aunque en pequeñísimas cantidades, las colágenas tipos V, VI y XIV.

Las proteínas no colagenosas identificadas en el cemento incluyen: fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, proteína 1 de la matriz dentinaria, sialoproteína dentinaria, fibronectina, osteocalcina, osteonectina, osteopontina, tenacina, proteoglicanos, vitronectina y varios factores de crecimiento⁷.

Se ha sugerido que el cemento contiene proteínas del esmalte, ya que las células de la vaina epitelial de Hertwig sintetizan amelogeninas que se acumulan sobre la superficie radicular durante su formación. También se han identificado dos moléculas al parecer exclusivas del cemento, la proteína de adherencia del cemento, y un factor de crecimiento derivado del cemento, posiblemente involucrados en la re inserción periodontal y la remineralización^{1,8}.

1.4.1.1 Células

Se han asociado los cementoblastos y cementocitos. Los cementoblastos tienen la función de secretar la matriz del cemento; mientras que los cementocitos son los cementoblastos que han quedado atrapados dentro de la matriz que ellos mismos han secretado¹.

1.5 Hueso alveolar

El hueso alveolar forma parte de los tejidos periodontales y forma la pared ósea de los alveolos que sostiene a los dientes. Se inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte, y corre a lo largo de la raíz, terminando en el ápice de los dientes.



Figura 10. Radiográficamente el hueso alveolar (HA) se observa como una línea radiopaca que rodea la raíz. Tomado de: Vargas (2016)¹.

Radiográficamente el hueso alveolar es un hueso compacto que se observa como una línea radiopaca que rodea a la raíz del diente por lo que también se le ha denominado “lámina dura” ([Fig. 10](#)) ¹.

El hueso alveolar presenta múltiples perforaciones, a través de las cuales pasan numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal^{1,9}.

La porción del hueso alveolar que directamente cubre al alveolo se denomina hueso fasciculado y en él se insertan las fibras del ligamento periodontal¹.

1.5.1 Composición

La parte orgánica del hueso alveolar está constituida en un 95% por un componente fibrilar, predominantemente de colágena tipos I y III, y el 5% restante está formado por un componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas regulatorias. Los análisis bioquímicos han mostrado la presencia de polipéptidos biológicamente activos como la sialoproteína ósea y osteopontina así como los proteoglicanos osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogenéticas óseas, decorina, biglicano, fosfoproteínas y algunas seroproteínas. El componente inorgánico está dado principalmente por cristales de hidroxapatita^{1,10}.

1.5.1.1 Células

Está constituido por osteonas y su superficie externa, que colinda con el ligamento periodontal, está tapizada de células óseas tales como: precursores de osteoblastos, osteoblastos, células de revestimiento y osteoclastos¹.

1.6 Desarrollo embriológico del periodonto

El desarrollo de los tejidos periodontales se produce durante el desarrollo y la formación de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria cuando células de la cresta neural (del tubo neural del embrión) migran al interior del primer arco branquial. En esta posición, las

células de la cresta neural forman una banda de [ectomesénquima](#) por debajo del epitelio del estomodeo (la cavidad bucal primitiva). Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos (estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana con desarrollo de la raíz) que dan por resultado la formación de un diente y sus tejidos periodontales circundantes. Durante el estadio de casquete se produce una condensación de células ectomesenquimáticas en relación con el epitelio dental. El órgano dental es el órgano formador del complejo pulpodentinario y el folículo dental es el órgano formador del aparato de inserción².

La ruptura de la vaina radicular de Hertwig permite que las células mesenquimales del folículo dental entren en contacto con la dentina, donde empiezan a formar una capa continua de cementoblastos.

La formación del cemento comienza por la deposición de una red de fibrillas de colágeno organizadas de manera irregular y distribuida en forma dispersa en una sustancia fundamental o matriz llamada precemento o cementoide. Luego viene una fase de maduración de la matriz, que posteriormente se mineraliza para formar cemento. Los cementoblastos, que en un principio son separados del cemento por cementoide no calcificado, a veces quedan dentro de la matriz y son atrapados. Una vez encerrados, se denominan cementocitos⁵.

Mientras la corona se aproxima a la mucosa bucal durante la erupción dentaria, algunas células del folículo dental se diferencian en fibroblastos, los cuales se activan y comienzan a producir fibrillas de colágeno, que después forman las fibras del ligamento periodontal. Al mismo tiempo, otras células se transforman en osteoblastos y generan el hueso alveolar propiamente dicho en el que se anclan las fibras periodontales².

CAPÍTULO 2: GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis es una enfermedad crónica infecciosa de los tejidos de soporte del diente. Debido a la infección bacteriana, los tejidos periodontales se inflaman y son destruidos, lentamente¹, hasta que finalmente se pierden.

En este capítulo se analizará la clasificación, patogenia y diagnóstico de la enfermedad periodontal para planificar el tratamiento de acuerdo con su evolución y complejidad.

2.1 Concepto de enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal o periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte dental causada por microorganismos específicos. Inicia como gingivitis inducida por placa dentobacteriana y presenta pérdida de inserción detectable clínicamente¹.

2.2 Clasificación de las enfermedades periodontales

La “clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017”¹¹ categoriza a la periodontitis en tres formas: (1) enfermedades periodontales necrosantes, (2) periodontitis y (3) periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica ([Cuadro 4](#)).

I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales	II. Formas de periodontitis	III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas	IV. Enfermedades y condiciones periimplantarias
<ul style="list-style-type: none"> - Salud periodontal y salud gingival - Gingivitis inducida por biopelícula dental - Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades periodontales necrosantes - Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas - Periodontitis 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal - Abscesos periodontales y lesiones endodóncicas periodontales - Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes - Fuerzas oclusales traumáticas - Factores relacionados al diente y prótesis 	<ul style="list-style-type: none"> - Salud periimplantaria - Mucositis periimplantaria - Periimplantitis - Deficiencias de los tejidos blando y duro periimplantarios

Cuadro 4. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017. Tomado de: Vargas (2018)¹².

2.2.1 Enfermedades periodontales necrosantes

Se caracterizan por presentar necrosis en las papilas interproximales, sangrado y dolor, también están asociadas a una menor resistencia sistémica a la infección bacteriana¹².

2.2.1.1 Gingivitis necrosante

Otros signos o síntomas asociados con la gingivitis necrosante ([Fig. 11](#)) pueden incluir halitosis, pseudomembrana, linfadenopatía regional, fiebre y sialorrea en niños¹³.



Figura 11. Gingivitis ulcerosa necrotizante (GUN). La encía es friable y hemorrágica con necrosis de las papilas interdetales. Tomado de: Neville (2008)¹⁴.

2.2.1.2 Periodontitis necrosante

Se caracteriza por su rápida pérdida ósea. Otros signos o síntomas asociados con esta condición pueden incluir halitosis, formación de pseudomembrana, linfadenopatía y fiebre¹³.

2.2.1.3 Estomatitis necrosante

En la estomatitis o mucositis necrosante ([Fig. 12](#)), la necrosis se extiende más allá de la encía y puede producirse exposición ósea a través de la mucosa alveolar, con grandes áreas de osteítis y formación de secuestro óseo. Por lo general, se produce en pacientes comprometidos sistémicamente de forma severa¹³.



Figura 12. Mucositis ulcerativa necrosante. La encía presenta necrosis epitelial que se extiende entre las papilas interdentes adyacentes y apicalmente a la unión de la mucosa alveolar. Tomado de: Neville (2008)¹⁴.

2.2.2 Periodontitis

La nueva clasificación categoriza a la periodontitis por estadios (I, II, III y IV), y grados de progresión (A, B, C) basado principalmente en la pérdida de inserción y ósea. Un caso de periodontitis puede definirse cuando¹²:

- La pérdida de nivel de inserción clínica interdental es detectable en dos o más dientes adyacentes o,
- La pérdida de nivel de inserción clínica bucal es igual o mayor a tres milímetros con bolsas de más de 3 mm en dos o más dientes¹⁵.

Los estadios y grados de progresión deben establecerse en cada caso, utilizando la historia clínica, datos clínicos periodontales e imágenes radiográficas¹².

2.2.2.1 Estadios

Los diferentes estadios se basan en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad. El estadio I representa a la periodontitis inicial; el estadio II a la periodontitis moderada; el estadio III a la periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional; y el estadio IV a la periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición.

La severidad se determina por tres elementos:

- Pérdida de inserción clínica interdental.
- Pérdida ósea radiográfica.

- Pérdida dentaria.

La pérdida de inserción clínica interdental debe tomarse en el sitio más afectado. Se evalúa la pérdida ósea radiográfica por el porcentaje de pérdida del soporte óseo que presenta la raíz y la pérdida dentaria por la cantidad de dientes perdidos atribuibles a la periodontitis.

La complejidad tiene como objetivo controlar la enfermedad actual y el manejo de la función y la estética; se determina por los factores locales presentes como: profundidad al sondeo, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), grado de involucración de furcación, defectos del reborde, así como la necesidad de una rehabilitación compleja debido a disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario, colapso de mordida y la cantidad de dientes remanentes.

- a. Extensión y distribución. Se considera dentro de la extensión de la periodontitis a la cantidad de tejido destruido y dañado atribuible. Se determina a partir de los dientes afectados periodontalmente como: localizada cuando presenta menos de 30% de los dientes involucrados, y generalizada cuando presenta más de 30%. Se le asigna una distribución molar/incisivo cuando se ven afectados el primer molar y los incisivos.

En el [Cuadro 5](#) se muestran los parámetros a tomar en consideración para asignar cada uno de los estadios.

El estadio debe determinarse principalmente usando la pérdida de inserción clínica (PIC); si no está disponible, entonces se debe utilizar la pérdida ósea radiográfica; si ello no está disponible, se puede utilizar la pérdida dentaria atribuible a periodontitis.

En algunos casos pueden estar presentes sólo algunos factores de complejidad, un solo factor de complejidad presente es suficiente para que cambie el diagnóstico a un estadio más alto. Ejemplos de esto son:

- La involucración de furcación grado II o III, puede cambiar de un estadio bajo a uno más alto sin importar la pérdida del nivel de inserción clínica.

- Movilidad dentaria grado 2 o mayor, con o sin colapso de mordida posterior, indicaría un diagnóstico de estadio IV.

Si el o los factores que cambiaron el estadio fueron eliminados por el tratamiento, no debe retroceder a uno menor, ya que el factor de complejidad del estadio original siempre debe considerarse durante el manejo de la fase de mantenimiento.

Se debe señalar que estas definiciones son una guía que debe aplicarse con un juicio clínico sólido para llegar al diagnóstico adecuado¹².

		Estadio I Periodontitis inicial	Estadio II Periodontitis moderada	Estadio III Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional	Estadio IV Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición
Severidad	PIC interdental en el sitio de mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	Igual o mayor 5 mm	Igual o mayor 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Afecta menos de 15% del tercio coronal de la raíz	Afecta de 15 a 33% del tercio coronal de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Pérdida dentaria por periodontitis menor o igual a 4 dientes	Pérdida dentaria por periodontitis igual o mayor a 5 dientes
Complejidad	Local	Profundidades al sondeo menores o iguales a 4 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Profundidades al sondeo iguales o mayores a 5 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Además de la complejidad del estadio II: Profundidades al sondeo mayor o igual a 6 mm Pérdida ósea vertical mayor o igual a 3 mm Involucración de furcación clase II o III Defecto moderado del reborde	Además de la complejidad del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: – Disfunción masticatoria – Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria grado 2 o mayor) – Defecto severo del reborde – Colapso de la mordida, migración, vestibularización – Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista)
	Extensión y distribución	Agregar al estadio como un descriptor	Para cada estadio, describir la extensión como localizada (< 30% de los dientes involucrados), generalizada (> 30% de los dientes involucrados), o patrón molar/incisivo		

PIC = pérdida de inserción clínica.

Cuadro 5. Estadios de periodontitis. Tomado de: Vargas (2018)¹².

2.2.2.2 Grados

El grado es un indicador de la velocidad o tasa de progresión de la periodontitis. Se categoriza en un grado de progresión lenta (A), moderada (B) y rápida (C). Para asignar el grado, el criterio principal puede ser obtenido a través de (Cuadro 6):

Evidencia directa de progresión	Los datos archivados a través del tiempo en radiografías que muestran la pérdida ósea o de la inserción clínica del paciente.
Evidencia indirecta de	Al carecer de datos previos de la pérdida

<p>progresión</p>	<p>ósea radiográfica o de inserción clínica, se puede determinar el grado por el porcentaje de pérdida ósea presente en el diente más afectado dividida entre la edad del paciente. El grado A corresponde cuando el resultado es menor de 0.25, el grado B abarca de 0.25 a 1.0, y el grado C corresponde a más de 1.0 (Fig. 13).</p>
--------------------------	--

Cuadro 6. Evidencias de progresión de los grados de periodontitis. Elaboración propia¹².

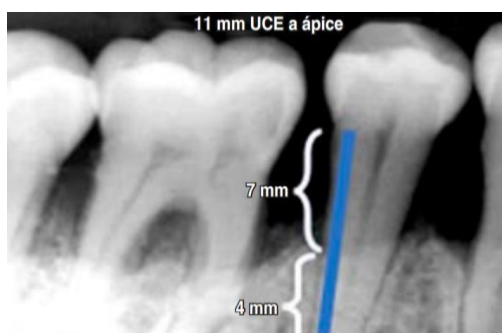


Figura 13. Obtención de evidencia indirecta de progresión en el diente 45 más afectado.

Se mide la longitud radicular de la unión cemento esmalte (UCE) al ápice = 11 mm; posteriormente se mide de la UCE a la cresta ósea = 7 mm. Utilizando una regla de tres ($7 \times 100/11$) se determina que este diente tiene 63% de pérdida ósea. Para la obtención del grado de progresión: 63% de pérdida ósea es dividido por la edad del paciente (50 años), lo que da como resultado 1.26 que corresponde a una tasa de progresión rápida, grado C. Tomado de: Vargas (2018)¹².

La evidencia indirecta de progresión también puede determinarse por la respuesta de los tejidos a la presencia de biopelícula dental, pudiendo ser ésta: con bajos niveles de destrucción, o una destrucción acorde con los depósitos de biopelícula dental presentes, o con gran destrucción y falta de respuesta esperada a las terapias periodontales estándares para su control.

Los modificadores de grado corresponden a los factores de riesgo de tabaquismo o diabetes presentes en el individuo, agravando el grado según la cantidad de cigarrillos fumados durante el día, o los niveles de hemoglobina glucosilada HbA1c en diabéticos.

En el [Cuadro 7](#) se muestran los parámetros a tomar en consideración para asignar los grados.

Grado de periodontitis			A Tasa de progresión lenta	B Tasa de progresión moderada	C Tasa de progresión rápida
Criterio principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o PIC)	Sin evidencia de pérdida en más de 5 años	Pérdida ósea menor de 2 mm en más de 5 años	Pérdida ósea igual o mayor a 2 mm en más de 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/años	Menor 0.25	0.25 a 1.0	Mayor 1.0
		Tipo de fenotipo	Gran cantidad de depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede las expectativas esperadas para los depósitos de biopelícula; patrones clínicos específicos que sugieren períodos de progresión rápida o enfermedad de inicio temprano (ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias estándar de control bacteriano)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador Menos de 10 cigarrillos al día	Fumador Igual o más 10 cigarrillos al día
		Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Menos 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Igual o más 7.0% en pacientes con diabetes
Impacto en la periodontitis como riesgo sistémico	Inflamación	Alta sensibilidad a la proteína C reactiva	Menor a 1 mg/L	1 a 3 mg/L	Mayor a 3 mg/L
Biomarcadores	Indicadores de PIC o pérdida ósea	Saliva, fluido gingival crevicular, suero sanguíneo	?	?	?

PIC = pérdida de inserción clínica.

Cuadro 7. Velocidad o tasa de progresión de la periodontitis.
Tomado de: Vargas (2018)¹².

Los clínicos deben asumir primero el grado B de la periodontitis y buscar evidencia específica para el cambio hacia el grado A o al C si está disponible. Una vez que se ha establecido el grado, puede ser modificado con base en la presencia de factores de riesgo.

Los valores de la proteína C reactiva (PCR) representan la inflamación sistémica del paciente, la cual puede estar influenciada en parte por la periodontitis, pero también puede ser una carga inflamatoria por otras causas que requieren determinarse en colaboración con el médico del paciente. Está previsto que en el futuro será posible integrar la información de biomarcadores salivales, del fluido gingival crevicular y del suero sanguíneo al grado de periodontitis¹².

2.2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica

Existen enfermedades y condiciones sistémicas que pueden afectar los tejidos periodontales, ya sea por:

- Influir en el inicio o progresión de la periodontitis.
- Afectar los tejidos de soporte periodontal, independientemente de la inflamación inducida por la biopelícula dental.

Clasificación	Código ICD-10
1. Trastornos sistémicos que tienen un gran impacto en la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal	
1.1 Trastornos genéticos	
1.1.1 Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos	
Síndrome de Down	Q90.9
Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos	D72.0
Síndrome de Papillon-Lefèvre	Q82.8
Síndrome de Haim-Munk	Q82.8
Síndrome de Chédiak-Higashi	E70.3
Neutropenia severa	
Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann)	D70.0
Neutropenia cíclica	D70.4
Enfermedades de inmunodeficiencia primaria	
Enfermedad granulomatosa crónica	D71.0
Síndromes de hiperinmunoglobulina E	D82.9
Síndrome de Cohen	Q87.8
1.1.2 Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival	
Epidermólisis bullosa	
Epidermólisis bullosa distrófica	Q81.2
Síndrome de Kindler	Q81.8
Deficiencia de plasminógeno	D68.2
1.1.3 Enfermedades que afectan los tejidos conectivos	
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV, VIII)	Q79.6
Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1)	D84.1
Lupus eritematoso sistémico	M32.9
1.1.4 Trastornos metabólicos y endócrinos	
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno	E74.0
Enfermedad de Gaucher	E75.2
Hipofosfatasa	E83.30
Raquitismo hipofosfatémico	E83.31
Síndrome de Hajdu-Cheney	Q78.8
Diabetes mellitus	E10 (tipo 1), E11 (tipo 2)
Obesidad	E66.9
Osteoporosis	M81.9
1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida	
Neutropenia adquirida	D70.9
Infección por VIH	B24
1.3 Enfermedades inflamatorias	
Epidermólisis bullosa adquirida	L12.3
Enfermedad inflamatoria intestinal	K50, K51.9, K52.9
Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19
2. Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogenia de las enfermedades periodontales	
Estrés emocional y depresión	F32.9
Tabaquismo (dependencia a la nicotina)	F17
Medicamentos	
3. Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independiente de la periodontitis	
3.1 Neoplasias	
Enfermedades neoplásicas primarias del tejido periodontal	
Cáncer de células escamosas orales	C03.0-1
Tumores odontogénicos	D48.0
Otras neoplasias primarias del tejido periodontal	C41.0
Neoplasias metastásicas secundarias del tejido periodontal	C06.8
3.2 Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal	
Granulomatosis con poliangitis	M31.3
Histiocitosis de células de Langerhans	C96.6
Granulomas de células gigantes	K10.1
Hiperparatiroidismo	E21.0
Esclerosis sistémica (esclerodermia)	M34.9
Síndrome de Gorham-Stout	M89.5

Cuadro 8. Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal. Tomado de: Vargis (2018)¹².

Las enfermedades y condiciones sistémicas que influyen en el inicio o progresión de la periodontitis incluyen:

- Enfermedades y condiciones sistémicas raras que afectan el curso de la periodontitis como el síndrome de Papillon-Lefevre, deficiencia de adhesión de leucocitos o hipofosfatasa, las cuales tienen un gran impacto, ya que favorecen la aparición temprana de una periodontitis severa.
- Enfermedades y condiciones sistémicas comunes que afectan el curso de la periodontitis, siendo la más representativa la diabetes mellitus. Todas ellas favorecen la presencia y severidad de la periodontitis; sin embargo, su efecto es variable en el inicio o progresión de la periodontitis.

El [Cuadro 8](#) enlista las enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal e incluye los códigos de diagnóstico dados por la Clasificación Internacional de Enfermedades en su 10ª edición (ICD-10) [12](#).

2.3 Etiopatogenia

En la cavidad oral se encuentran diversos tipos de bacterias, la acumulación y metabolismo de éstas sobre la superficie dental son considerados como los factores principales en el desarrollo de la caries y de las enfermedades periodontales¹.

2.3.1 Placa dentobacteriana (biopelícula)

Es una masa organizada que consiste, principalmente, en bacterias que se adhieren a los dientes, prótesis, y superficies orales. Se encuentra en el surco gingival y bolsas periodontales. Otros componentes incluyen una matriz orgánica de polisacárido-proteínas que consiste en subproductos bacterianos tales como enzimas, restos de comida, células descamadas, y componentes inorgánicos, como el calcio y el fosfato¹⁶.

2.3.1.1 Composición

Existen más de quinientas especies microbianas distintas en su composición. Entre los microorganismos no bacterianos que se

encuentran en la PDB se incluyen a especies de, levaduras, protozoarios y virus. Los microorganismos existen dentro de la matriz intercelular que también contiene algunas células del huésped, por ejemplo, las epiteliales, macrófagos y leucocitos.

El depósito duro que se forma por medio de la mineralización de la PDB, se denomina cálculo. Siempre se encuentra cubierto por PDB no mineralizada.

La PDB se clasifica en supragingival o subgingival, de acuerdo con la zona en donde se localiza en la superficie dental con respecto del margen gingival de la siguiente manera:

- PDB supragingival; se encuentra en el margen gingival o sobre éste.
- PDB subgingival; se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa periodontal.

La PDB supragingival suele presentar una organización estratificada de una acumulación en varias capas de morfotipos bacterianos. Los cocos Gram-positivos y los bastoncillos pequeños predominan en la superficie de los dientes, mientras que los bastoncillos y filamentos Gram-negativos, junto con las espiroquetas, predominan en la superficie externa de la masa madura de la PDB.

La composición de la PDB subgingival depende de la profundidad de la bolsa. En la parte apical dominan las espiroquetas, cocos y bastoncillos, mientras que, en la parte frontal, se observan más filamentos¹.

2.3.1.2 Microbiología de las enfermedades periodontales

La asociación de bacterias dentro de una biopelícula no es aleatoria. Se ha demostrado que hay asociaciones específicas entre las bacterias, dentro de las biopelículas dentales.

Socransky y colaboradores¹⁷ estudiaron más de trece mil muestras de placa subgingival de un total de 185 individuos adultos y utilizaron técnicas de análisis de grupo y de ordenación de comunidad para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos en la PDB, la

manera en que se representa gráficamente es por medio de una pirámide (Pirámide de Socransky), ya que primero se forma la base hasta llegar al vértice. El grupo que se encuentra en el vértice corresponde a las bacterias más patógenas las cuales se relacionan con la enfermedad periodontal. A este grupo de bacterias se le llama periodontopatógenos (Fig. 14) ¹.

Se reconocieron seis grupos estrechamente asociados de especies bacterianas, entre las que se incluyeron *Actinomyces* los cuales se agruparon en un complejo azul, un complejo amarillo que consta de miembros del género *Streptococcus*, un complejo verde compuesto por especies de *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter concisus* y un complejo púrpura consistente en *Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores tempranos de la superficie del diente. Su crecimiento, habitualmente precede a la multiplicación de los complejos naranja y rojo donde los Gram-negativos son predominantes¹⁷.

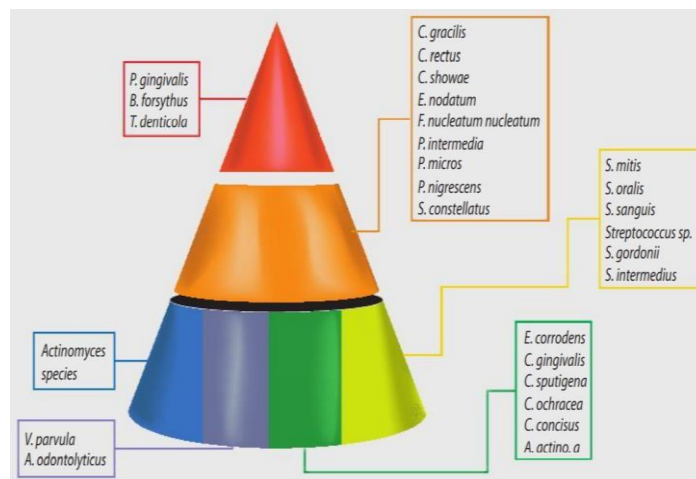


Figura 14. Pirámide de Socransky. Tomado de: Vargas (2016)¹.

La enfermedad periodontal puede ser causada por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales que pueden actuar solos o en combinación, los cuales son:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

- *Tannerella forsythia*.
- *Campylobacter rectus*.
- *Eubacterium nodatum*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Peptostreptococcus micros*.
- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Prevotella nigrescens*.
- *Streptococcus intermedius*¹.

2.3.1.3 Mecanismos de defensa del periodonto

Para colonizar un sitio subgingival, una especie bacteriana debe superar varios obstáculos provenientes del huésped, entre los que figuran el flujo de saliva y del fluido gingival crevicular, así como el desplazamiento mecánico provocado por la masticación y la fonación. Las sustancias presentes en la saliva y el fluido gingival crevicular evitan la colonización bloqueando la unión de las células bacterianas a las superficies del huésped. Esas sustancias incluyen anticuerpos específicos, glucoproteínas salivales, mucinas y [prolina](#) que pueden actuar como agentes de bloqueo inespecíficos.

Una vez que la célula bacteriana se une a la superficie del área subgingival entran en juego otros mecanismos del huésped. La descamación de las células epiteliales representa otro mecanismo de limpieza que es superado por ciertas especies gracias a su capacidad de unirse a las células epiteliales. Otras especies son capaces de invadir las células epiteliales y pueden multiplicarse en su interior y extenderse hacia las adyacentes.

Los anticuerpos específicos del área subgingival podrían impedir la adhesión de las bacterias o, en algunos casos, tornarlas susceptibles a diversos mecanismos de fagocitosis o destrucción. Sin embargo, algunas especies subgingivales han desarrollado mecanismos para evadir el efecto de anticuerpos específicos. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella*

intermedia, *Prevotella melaninogenica* y *Capnocytophaga* poseen proteasas contra IgG e IgA, por lo que son capaces de destruir anticuerpos. Otras especies evaden a los anticuerpos cambiando sus antígenos de superficie o quizás imitando los antígenos del huésped.

Los leucocitos polimorfonucleares afectan a las especies subgingivales de dos maneras como mínimo: mediante la fagocitosis y finalmente la destrucción de las células bacterianas o mediante la liberación de enzimas lisosómicas en el surco gingival o en la bolsa periodontal. Varios mecanismos bacterianos pueden contrarrestar esos efectos, como la producción de leucotoxina por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, algunas especies han desarrollado estrategias para evadir los mecanismos letales de los leucocitos.

Cuando una especie penetra en el tejido conjuntivo subyacente ha llegado a la zona en la que los mecanismos de defensa del huésped son más poderosos. Los macrófagos y diversos tipos de linfocitos se unen a los leucocitos polimorfonucleares y anticuerpos y completan un conjunto de células antagonistas y sus sustancias con actividad biológica. Para poder sobrevivir en esta zona una especie debe desarrollar mecanismos muy refinados que le permitan evadir los procesos de defensa, esconderse o destruir a las células defensoras. Algunos de los patógenos periodontales pueden haber desarrollado esos mecanismos como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, quien no afecta sólo a los leucocitos polimorfonucleares y a los monocitos, sino que también destruye las líneas celulares maduras de linfocitos T y B o facilita la supresión no letal de las células inmunitarias.

Por último, existen sustancias artificiales, como los antisépticos y los antibióticos, que aumentan los mecanismos naturales de defensa del huésped contra los patógenos bacterianos que, a su vez, han desarrollado mecanismos de resistencia a esas sustancias y añaden capacidad lesiva al ser transferidos esos factores de resistencia entre sí e incluso a otras especies¹.

2.3.2 Factores locales que predisponen a la acumulación de placa bacteriana

La formación de PDB puede aumentar por factores de retención, los cuales también pueden hacer que la remoción de la placa sea deficiente por medio de la higiene oral¹.

2.3.2.1 Factores locales naturales

En el [Cuadro 9](#) se mencionan los distintos factores locales naturales que predisponen la acumulación de PDB.

Cálculo supra y subgingival	No es patogénico, pero su superficie rugosa presenta un área de retención para bacterias patogénicas.
Unión cemento-adamantina y proyecciones del esmalte	A nivel microscópico, la unión cemento adamantina es altamente irregular y presenta rugosidades retentivas. Las proyecciones adamantinas y perlas también inhiben el anclaje de tejidos blandos.
Furcaciones, irregularidades, fisuras o surcos del diente	Son nichos retentivos para la placa dentobacteriana.
Caries cervicales y radiculares	Las lesiones cariosas representan un importante reservorio bacteriano.
Malposición dentaria	Reduce la autolimpieza y dificulta la higiene oral.
Deformidades mucogingivales (Presencia de frenillos aberrante, Recesiones gingivales, Profundidad de los vestíbulos)	Permiten la acumulación y migración apical de la PDB ¹⁵ .

Cuadro 9. Factores locales naturales que predisponen la acumulación de PDB. Elaboración propia^{1, 18}.

2.3.2.2 Factores locales iatrogénicos

La odontología restauradora puede generar dificultad para realizar la higiene oral del paciente si se realiza de manera incorrecta.

- Restauraciones sobre extendidas.
- Prótesis removible.
- Prótesis fija.
- Coronas.

Los márgenes sobre contorneados de restauraciones y coronas acumulan mayor cantidad de PDB. Irritantes patogénicos tales como broches y asientos protésicos mal diseñados también pueden tener una influencia traumática directa sobre los tejidos periodontales.

Las obturaciones y coronas, que aparentan ser perfectas, tanto clínica como microscópicamente, casi siempre exhiben deficiencias en los márgenes cuando se estudian bajo el microscopio. Cuando los márgenes se localizan subgingivalmente se presentan irritación de los tejidos periodontales marginales¹.

CAPÍTULO 3: DOXICICLINA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal presenta una etiología bacteriana, por lo tanto, es una enfermedad de naturaleza infecciosa que es tratada de manera mecánica al remover la placa dentobacteriana; pero en algunos casos es necesario el uso de medicamentos como coadyuvantes¹.

Este capítulo presenta la doxiciclina oral, un antibiótico utilizado en odontología contra los microorganismos patógenos presentes en la enfermedad periodontal.

3.1 Farmacocinética

3.1.1 Absorción

La doxiciclina es casi completamente absorbida desde el tracto gastrointestinal. La concentración plasmática máxima promedio puede reducirse un 20% con comida rica en grasas, leche¹⁹ o sales de calcio, magnesio, hierro y zinc, así como los antiácidos y el subsalicilato de bismuto, ya que alcalizan el pH gástrico²⁰.

3.1.2 Distribución

Es distribuida ampliamente en tejidos y fluidos corporales, incluidos fluidos sinoviales, pleurales, prostáticos, seminales, secreciones bronquiales y leche materna¹⁹. También cruzan la placenta²⁰. La saliva, el humor acuoso y la penetración del líquido cefalorraquídeo son deficientes. Su unión a proteínas plasmáticas es mayor al 90% ¹⁹.

3.1.3 Metabolismo

Su metabolismo no es completamente hepático. Es parcialmente inactivado en el tracto gastrointestinal por formación de quelatos.

Su biodisponibilidad reduce a pH alto; puede ser clínicamente significativo en pacientes con gastrectomía, cirugía de bypass gástrico o que se consideran aclorhídricos¹⁹.

3.1.4 Excreción

Es eliminada con las heces (30%) y con la orina (23% a 40%). Su semivida de eliminación es de 18 a 22 horas. En un paciente con enfermedad renal en etapa terminal es de 18 a 25 horas¹⁹.

3.2 Farmacodinamia

3.2.1. Mecanismo de acción

La doxiciclina es un antibiótico bacteriostático de amplio espectro del grupo de las tetraciclinas. Penetra a las bacterias sensibles mediante un mecanismo de transporte activo para inhibir su síntesis proteica. Se une a la subunidad ribosomal 30S de la bacteria, bloqueando el acceso del aminoacil-tRNA-ribosoma²⁰. También es posible que se una a la subunidad 50S y causar alteraciones en la membrana citoplasmática¹⁹.

A la vez, suprime la actividad de la colagenasa, evitando la destrucción de colágeno y hueso¹.

3.2.2 Bacterias periodontales susceptibles

- *Prevotella intermedia*.
- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- Espiroquetas bacilos móviles¹.

3.3 Uso odontológico

Se usa en el tratamiento de la periodontitis agresiva localizada, periodontitis agresiva generalizada, periodontitis relacionada con enfermedad sistémica y periodontitis recurrentes¹; como complemento del raspado y alisado radicular (RAR) para promover la ganancia del nivel de inserción, reducir la profundidad de las bolsas en la periodontitis adulta¹⁹ y modular la respuesta inflamatoria del huésped¹.

3.4 Farmacometría

Vía y administración: dosis oral inicial de 100 mg/día (una cada 24 horas) durante 15 días¹.

3.5 Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la doxiciclina, otras tetraciclinas o cualquier componente de la formulación.

3.6 Advertencias y precauciones

3.6.1 Efectos adversos

En el [Cuadro 10](#) se mencionan los principales efectos adversos de la doxiciclina.

Inflamación/ulceración gastrointestinal	Pueden ocurrir esofagitis y ulceraciones (a veces graves); los pacientes con disfagia y/o dolor retroesternal pueden requerir evaluación de lesiones esofágicas.
Hepatotoxicidad	Ocurre raramente.
Síndromes de hipersensibilidad	Se han informado reacciones cutáneas graves (por ejemplo: dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson , necrólisis epidérmica tóxica, reacción al fármaco con eosinofilia y síntomas sistémicos [DRESS]).
Aumento de BUN (nitrógeno ureico en sangre)	Puede estar asociado con aumentos en BUN secundarios a efectos antianabólicos; esto no ocurre con el uso de doxiciclina en pacientes con insuficiencia renal.
Hipertensión intracraneal	Se ha notificado hipertensión intracraneal (pseudotumor cerebri); Puede ocurrir dolor de cabeza, visión borrosa, diplopía, pérdida de la visión y/o papiledema . Las mujeres en edad fértil que tienen sobrepeso o antecedentes de hipertensión intracraneal tienen mayor riesgo. La hipertensión intracraneal generalmente se resuelve después de la interrupción del tratamiento; sin embargo, la pérdida visual permanente es posible.

Fotosensibilidad	Se recomienda suspender al primer signo de eritema cutáneo y utilizar protección para la piel y evitar la exposición prolongada a la luz solar y ultravioleta.
Superinfección	El uso prolongado puede provocar una superinfección fúngica o bacteriana, incluida la diarrea asociada a <i>C. difficile</i> (CDAD) y la colitis pseudomembranosa.
Hiperpigmentación tisular	Puede inducir hiperpigmentación en muchos órganos, incluidas las uñas, los huesos, la piel (pigmentación difusa y sobre sitios de cicatrices y lesiones), ojos, tiroides, tejido visceral, cavidad oral (dientes permanentes, mucosa, hueso alveolar), esclerótica y válvulas cardíacas independientemente del tiempo o la cantidad de administración del fármaco.

Cuadro 10. Efectos adversos de la doxiciclina. Elaboración propia¹⁹.

3.6.1.1 Frecuencia de los efectos adversos

- Frecuencia del 1% al 10% ([Cuadro 11](#)):

Cardiovasculares	Hipertensión (3%)
Sistema nervioso central	Ansiedad (2%) Dolor (2%)
Endocrino y metabólico	Aumento de lactato deshidrogenasa (2%) Aumento de la glucosa sérica (1%)
Gastrointestinales	Diarrea (5%) Dolor abdominal superior (2%) Distensión abdominal (1%) Dolor abdominal (1%) Xerostomía (1%)
Hepático	Aumento de la enzima aspartato aminotransferasa sérica (2%)
Infección	Infección por hongos (2%)

	Influenza (2%)
Neuromuscular y esquelético	Dolor de espalda (1%)
Respiratorio	Nasofaringitis (5%) Sinusitis (3%) Congestión nasal (2%) Cefalea sinusal (1%)

Cuadro 11. Efectos adversos que se presentan con una frecuencia del 1 al 10% de los casos. Elaboración propia¹⁹.

- Con frecuencia indefinida ([Cuadro 12](#)):

Dermatológico	Hiperpigmentación de la piel
Gastrointestinales	Úlcera esofágica Esofagitis

Cuadro 12. Efectos adversos con frecuencia indefinida. Elaboración propia¹⁹.

- Menos del 1%, posterior a la comercialización y/o informes de casos: Reacción anafiláctica, angioedema, anorexia, fontanela abultada, diarrea, decoloración dental, [síndrome DRESS](#), disfagia, hipoplasia del esmalte, enterocolitis, eosinofilia, eritema multiforme, erupción eritematosa, exacerbación del lupus eritematoso sistémico, dermatitis exfoliativa, glositis, cefalea, anemia hemolítica, hepatotoxicidad, reacción de hipersensibilidad, aumento del nitrógeno ureico en sangre, aumento de alanina aminotransferasa sérica, lesión anogenital inflamatoria, hipertensión intracraneal, [reacción de Jarisch-Herxheimer](#), erupción maculopapular, náuseas, neutropenia, pancreatitis, pericarditis, enfermedad del suero, hiperpigmentación de la piel, fotosensibilidad de la piel, [síndrome de Stevens-Johnson](#), trombocitopenia, enfermedad tiroidea, necrólisis epidérmica tóxica, urticaria y vómitos¹⁹.

3.6.2. Limitaciones asociadas con la periodontitis

No se ha establecido la seguridad y eficacia para el tratamiento de la periodontitis en pacientes con candidiasis oral coexistente. Se recomienda

usar con precaución en pacientes con antecedentes o predisposición a la candidiasis oral¹⁹.

3.6.3 Consideraciones durante el embarazo y lactancia

Es poco probable que las dosis terapéuticas de doxiciclina durante el embarazo produzcan un riesgo teratogénico sustancial, pero los datos son insuficientes para indicar que no existe riesgo. Las tetraciclinas se acumulan en los dientes en desarrollo y en los huesos tubulares largos. La decoloración permanente de los dientes (amarillo, gris, marrón) puede ocurrir después de la exposición en el útero y es más probable que ocurra después de una exposición prolongada o repetida.

Las tetraciclinas generalmente se consideran antibióticos de segunda línea en mujeres embarazadas y se debe evitar su uso¹⁹.

3.6 Interacciones

3.6.1 Medicamentosas

En el [Cuadro 13](#) se mencionan las interacciones de la doxiciclina con otros medicamentos.

Ácido aminolevulínico (sistémico)	Los agentes fotosensibilizantes pueden aumentar el efecto fotosensibilizante del ácido aminolevulínico (sistémico). Se recomienda evitar la combinación.
Ácido aminolevulínico (tópico)	Los agentes fotosensibilizantes pueden aumentar el efecto fotosensibilizante del ácido aminolevulínico (tópico).
Antiácidos	Puede disminuir la absorción de tetraciclinas. Se puede manejar separando la administración de antiácidos y derivados de tetraciclina oral por varias horas cuando sea posible para minimizar el alcance de esta posible interacción. Se recomienda la modificación de la terapia.

Barbitúricos	Puede disminuir la concentración sérica de doxiciclina.
BCG (intravesical)	Los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico de BCG (intravesical). Se recomienda evitar la combinación.
Vacuna BCG (Inmunización contra la tuberculosis)	Los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico de la Vacuna BCG (Inmunización).
Secuestradores de ácidos biliares	Pueden disminuir la absorción de tetraciclinas.
Subcitrato de bismuto	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Se recomienda evitar la administración de tetraciclinas orales dentro de los 30 minutos posteriores a la administración de subcitrato de bismuto o considerar la modificación de la terapia.
Subsalicilato de bismuto	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Se recomienda dosificar tetraciclinas 2 horas antes o 6 horas después del bismuto o considerar la modificación de la terapia.
Sales de calcio	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Si no se puede evitar la coadministración de calcio oral con tetraciclinas orales, se recomienda separar la administración de cada agente por varias horas.
Carbamazepina	Puede disminuir la concentración sérica de doxiciclina. Se recomienda aumentar la dosis de doxiciclina o usar otro derivado de tetraciclina debido a la posibilidad de reducir los efectos terapéuticos de la doxiciclina cuando se administra junto con carbamazepina.
Vacuna contra el cólera	Los antibióticos pueden disminuir el efecto

	terapéutico de la vacuna contra el cólera. Se recomienda evitar la vacuna contra el cólera en pacientes que reciben antibióticos sistémicos y dentro de los 14 días posteriores al uso de antibióticos orales o parenterales.
Fosfenoína	Puede disminuir la concentración sérica de doxiciclina.
Preparaciones de hierro	Las tetraciclinas pueden disminuir la absorción de las preparaciones de hierro, así como las preparaciones de hierro pueden disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Se recomienda evitar esta combinación, si no es posible administrar las preparaciones orales de hierro al menos 2 horas antes o 4 horas después de la dosis del derivado de tetraciclina oral. Algunas excepciones son: carboximaltoza férrica; derisomaltosa férrica; gluconato férrico; complejo de polimaltoza de hidróxido férrico; citrato de pirofosfato férrico; ferumoxitol; complejo de hierro dextrano; sacarosa de hierro.
Lactobacillus y Estriol	Los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico de Lactobacillus y Estriol.
Lantano	Puede disminuir la concentración sérica de Tetraciclinas. Se recomienda administrar antibióticos orales de tetraciclina al menos dos horas antes o después del lantano.
Litio	Las tetraciclinas pueden aumentar la concentración sérica de litio.
Dimecrotato de magnesio	Puede interactuar a través de un mecanismo desconocido con las tetraciclinas.
Sales de Magnesio	Puede disminuir la absorción de las tetraciclinas. Solo aplicable a preparaciones orales de cada agente. Se recomienda la modificación de la terapia.

Mecamilamina	Las tetraciclinas pueden aumentar el efecto de bloqueo neuromuscular de la mecamilamina. Se recomienda evitar la combinación.
Metoxiflurano	Las tetraciclinas pueden potenciar el efecto nefrotóxico del metoxiflurano. Se recomienda evitar la combinación.
Mipomersen	Las tetraciclinas pueden potenciar el efecto hepatotóxico de Mipomersen.
Multivitaminas/Minerales (con Vitamina K, Folato, Hierro, Sin Hierro)	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Si no se puede evitar la coadministración de un multivitamínico se recomienda separar la administración de cada agente por varias horas.
Agentes de bloqueo neuromuscular	Las tetraciclinas pueden mejorar el efecto de bloqueo neuromuscular de los agentes de bloqueo neuromuscular.
Penicilinas	Las tetraciclinas pueden disminuir el efecto terapéutico de las penicilinas.
Fenitoína	Puede disminuir la concentración sérica de doxiciclina.
Porfimer	Los agentes fotosensibilizantes pueden aumentar el efecto fotosensibilizante de Porfimer.
Inhibidores de la bomba de protones	Pueden disminuir la biodisponibilidad de la doxiciclina.
Quinapril	Puede disminuir la concentración sérica de las tetraciclinas. Se recomienda separar las dosis de quinapril y derivados de tetraciclina oral por lo menos 2 horas para reducir el riesgo de interacción o considerar la modificación de la terapia.
Derivados del ácido retinoico	Las tetraciclinas pueden potenciar el efecto adverso/tóxico de los derivados del ácido retinoico. El desarrollo de pseudotumor cerebri

	es de particular preocupación. Algunas excepciones son: Adapalene; bexaroteno (tópico); Tretinoína (tópica).
Rifampicina	Puede disminuir la concentración sérica de doxiciclina.
Picosulfato de sodio	Los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico del picosulfato de sodio.
Ranelato de estroncio	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas.
Sucralfato	Puede disminuir la absorción de las tetraciclinas. Se recomienda administrar la mayoría de los derivados de tetraciclina al menos 2 horas antes del sucralfato para minimizar el impacto de esta interacción.
Oxihidróxido sucroférico	Puede disminuir la concentración sérica de tetraciclinas. Se recomienda administrar la doxiciclina al menos 1 hora antes que el oxihidróxido sucroférico.
Vacuna contra la fiebre tifoidea	Los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico de la vacuna contra la fiebre tifoidea. Sólo se ve afectada la cepa Ty21a atenuada viva. Debe evitarse la vacunación con vacuna viva atenuada contra la fiebre tifoidea (Ty21a) en pacientes tratados con agentes antibacterianos sistémicos. El uso de esta vacuna debe posponerse hasta por lo menos 3 días después del cese de los agentes antibacterianos.
Verteporfina	Los agentes fotosensibilizantes pueden aumentar el efecto fotosensibilizante de la verteporfina.
Antagonistas de la vitamina K (por ejemplo la warfarina)	Las tetraciclinas pueden aumentar el efecto anticoagulante de los antagonistas de la vitamina K.

Cuadro 13. Interacciones medicamentosas de la doxiciclina. Elaboración propia¹⁹.

3.6.2 Con alimentos

En el [Cuadro 14](#) se muestran las interacciones alimento-doxiciclina.

Etanol	La ingestión crónica de etanol puede reducir la concentración sérica de doxiciclina.
Alimentos	Los niveles séricos de doxiciclina pueden disminuir levemente si se toman con alimentos ricos en grasas o con leche. La administración con hierro o calcio puede disminuir la absorción de doxiciclina. Puede disminuir la absorción de calcio, hierro, magnesio, zinc y aminoácidos. Se recomienda administrar con el estómago vacío 1 hora antes o 2 horas después de las comidas.

Cuadro 14. Interacciones alimento-doxiciclina. Elaboración propia¹⁹.

3.7 Marcas comerciales

En el [Cuadro 15](#) se muestran algunas de las marcas comerciales de doxiciclina disponibles en México.

- BIOMOXIN (caja con 10 cápsulas de 100 mg.) ([Fig. 15](#))



Figura 15. Biomoxin. Antibiótico. Tomado de: actuamed (2017)²¹.

- CICLONAL (caja con 28 cápsulas de 50 mg cada una)
- DOMIKEN (caja con 10 cápsulas de 100 mg.) ([Fig. 16](#))

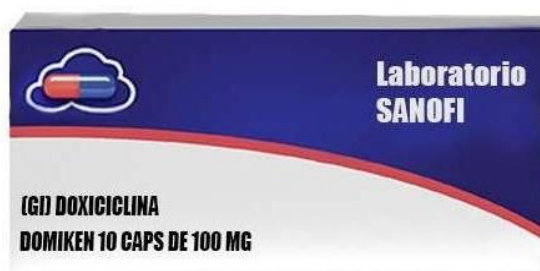


Figura 16. (GI) DOXICICLINA - DOMIKEN 10 CAPS DE 100 MG. Tomado de: farmasmart (2022)²².

- DOMIKEN (caja con 28 cápsulas de 50 mg.)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 10 capsulas de 100 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 10 capsulas de 200 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 10 capsulas de 50 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 15 capsulas de 100 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 15 capsulas de 200 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 15 capsulas de 50 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 30 capsulas de 100 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 30 capsulas de 200 mg cada una)
- DOXYNONFLAM (caja de cartón con 30 capsulas de 50 mg cada una)
- GRANUDOXY (caja con 15 tabletas de 100 mg.)
- GRANUDOXY (caja con 28 tabletas de 100 mg.) ([Fig. 17](#))



Figura 17. GRANUDOXY 100 MG. ORAL INF/AD 28 TABLETAS. Tomado de: Farmacias del ahorro (2022)²³.

- LIEVRICIN-D (caja con 28 cápsulas de 50 mg.) ([Fig. 18](#))



Figura 18. LIEVRICIN-D 50 MG 28 CÁPSULAS. Tomado de: Farmacias del ahorro (2022)²⁴.

- PERIOSAN (caja con 10 cápsulas de 100 mg en envase de burbuja.) (Fig. 19)



Figura 19. Periosan doxiciclina 100mg 10 capsulas. Tomado de: Salud by farma (2022)²⁵.

- PERIOSAN (caja con 28 cápsulas de 50 mg en envase de burbuja.)
- ROXIDOLIN (caja con 10 cápsulas de 100 mg) (Fig. 20)



Figura 20. ROXIDOLIN 100MG CAJA CON 10 CAPSULAS. Tomado de: Farmacias medicpharma (2022)²⁶.

- ROXIDOLIN (caja con 28 cápsulas de 50 mg.)
- VIBRAMICINA (caja con 10 cápsulas de 100 mg.) (Fig. 21)



Figura 21. VIBRAMICINA 100 MG CON 10 CÁPSULAS. Tomado de: Farmacias del ahorro (2022)²⁷.

- VIBRAMICINA (caja con 28 cápsulas de 50 mg.)
- VIVRADOXIL (caja con frasco con 10 tabletas de 100 mg.) (Fig. 22)



Figura 22. VIVRADOXIL. Tomado de: Equilibrio farmacéutico (2022)²⁸.

- VIVRADOXIL (caja con frasco con 28 tabletas de 50 mg.)

Cuadro 15. Marcas comerciales de la doxiciclina en México. Elaboración propia²⁹.

3.8 Otras presentaciones

Doxiciclina subgingival. La FDA aprobó la doxiciclina al 10% en un sistema de gel que utiliza una jeringa. Representa el único sistema de administración local aceptado por la American Dental Association¹.

CAPÍTULO 4: MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

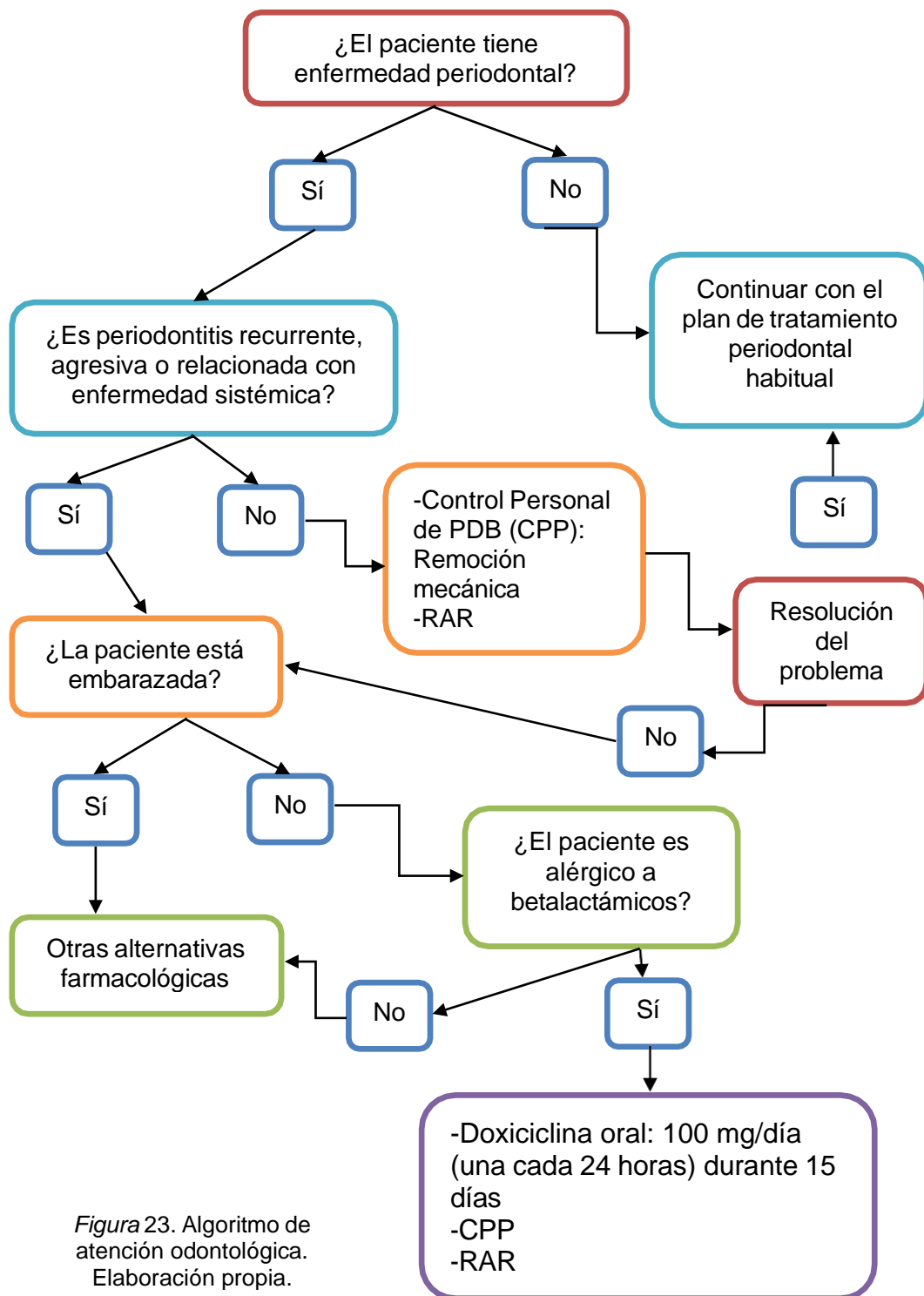


Figura 23. Algoritmo de atención odontológica. Elaboración propia.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la enfermedad periodontal tiene como objetivo suprimir o eliminar los patógenos que la desencadenan, mediante la remoción mecánica y prevención de acumulación de placa dentobacteriana en los dientes. Esto puede conseguirse a través de una técnica de cepillado eficiente, uso de aditamentos y RAR. Los antibióticos pueden ser utilizados como coadyuvantes en el plan de tratamiento.

Para realizar una prescripción racional de medicamentos por parte del odontólogo es importante hacer un diagnóstico clínico preciso, conocer el medicamento que estamos recetando y tener evidencia científica de su efectividad contra el padecimiento que queremos tratar.

La doxiciclina puede mejorar de forma importante el pronóstico de la enfermedad periodontal, ya que es un antibiótico de amplio espectro indicado en diferentes formas de periodontitis (recurrente, agresiva y relacionada con enfermedades sistémicas) y puede ser utilizado como complemento del RAR y alternativa a pacientes alérgicos a antibióticos betalactámicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas Casillas AP, Yañez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e Implantología. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2016. 426 p.
2. Lindhe J, Karring, T, Araujo M. The Anatomy of Periodontal Tissues. En: Lang N, Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Oxford: Wiley Blackwell; 2015. p. 3-47.
3. Ryder M. Anatomy, Development, and Physiology of the Periodontium. En: Rose, LF, Cohen DW, Genco RJ, Mealey BL. Periodontics Medicine, Surgery and Implants. San Louis: Elsevier Mosby; 2004. p. 3-12.
4. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure and Function. San Louis: Mosby Inc.; 2003. 240-274 p.
5. Newman Michael G. Periodontología clínica de Carranza. Onceava edición. México: Amolca; 2014. 1552 p.
6. Rose LF, Cohen DW, Genco RJ, Mealey BL. Periodontics, Medicine, Surgery and Implants. San Louis: Elsevier Mosby; 2004. 764 p.
7. Nanci A, Bosshardt, D. Structure of Periodontal Tissues in Health and Disease. Periodontol 2000 [Internet]. 2006 [citado 15 de noviembre de 2022]; 40(11): 11-28. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00141.x>
8. Arzate H, Zeichner DM, Mercado CG. Cementum Proteins: Role in Cementogenesis, Biomineralization, Periodontium Formation and Regeneration. Periodontol 2000 [Internet]. 2015 [citado 15 de noviembre de 2022]; 67(1): 211- 33. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/prd.12062>
9. Saffarje J, Lasfargue J, Herruau M. Alveolar Bone and the Alveolar Process: The Socket that is Never Stable. Periodontol 2000 [Internet]. 1997 [citado 15 de noviembre de 2022]; 13: 76-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00096.x>

10. Rios H, Bashutski J, Giannobile W. Bone as a Living Organ. En: Lang N, Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Oxford: Wiley Blackwell; 2015. p 48-64.
11. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol [Internet]. 2018 [citado 15 de noviembre de 2022]; 45 Suppl 20: S1-S8. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
12. Vargas AP, Yáñez BR. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. Rev Odont Mex [Internet]. 2021 [citado 15 de noviembre de 2022]; 25 (1): 10-26. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>
13. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol [Internet]. 2018 [citado 15 de noviembre de 2022]; 45 Suppl 20: S162-S170. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
14. Neville BW, Damm DD, Allen C, Bouquot J. Oral and maxillofacial pathology. Third edition. Missouri: Saunders Elsevier; 2009. 985 p.
15. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol [Internet]. 2018 [citado 15 de noviembre de 2022]; 45 (Suppl 20): S149-S161. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
16. Glossary of Periodontal Terms, 4a. ed., Chicago, The American Academy of Periodontology, 2001.
17. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontology 2000 [Internet]. 2002 [citado 15 de

- noviembre]; 28: 12-55. Disponible en: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280102.x>
18. Matthews D, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontology* 2000 [Internet]. 2004 [citado 15 de noviembre de 2022]; 34: 136-150. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003429.x>
19. McGraw Hill Medical. Access Pharmacy [Internet]. Nueva York: McGraw Hill; 2022 [citado el 22 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://tinyurl.com/2hau9apy>
20. Espinosa Meléndez MT. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana; 2012.
21. actuamed. Biomoxin. Antibiótico [imagen en internet]. 2017 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: <http://www.medicamentos.com.mx/Uploads/33129.png>
22. farmasmart. (GI) DOXICICLINA - DOMIKEN 10 CAPS DE 100 MG [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: https://farmasmart.com/wp-content/uploads/2022/06/25141-thickbox_default-GI-DOXICICLINA-DOMIKEN-10-CAPS-DE-100-MG.jpg
23. Farmacias del Ahorro. GRANUDOXY 100 MG. ORAL INF/AD 28 TABLETAS [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.fahorro.com/media/catalog/product/cache/3fba745dcec88e97bfe808bedc471260/7/5/7501088504655.jpg>
24. Farmacias del Ahorro. LIEVRICIN-D 50 MG 28 CÁPSULAS [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: https://www.fahorro.com/media/catalog/product/cache/3fba745dcec88e97bfe808bedc471260/7/5/7502002461924_1.jpg
25. Salud by farma. Periosan doxiclina 100mg 10 capsulas [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en:

<https://salud-byfarma.com/wp-content/uploads/2021/02/periosan.png>

26. Farmacias medicpharma. ROXIDOLIN 100MG CAJA CON 10 CAPSULAS [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medicpharma.com.mx/wp-content/uploads/ROXIDOLIN-CAPSULAS-.png>
27. Farmacias del Ahorro. VIBRAMICINA 100 MG CON 10 CÁPSULAS [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.fahorro.com/media/catalog/product/cache/3fba745dcec88e97bfe808bedc471260/7/5/7501287631206.jpg>
28. Equilibrio Farmacéutico. VIVRADOXIL [imagen de Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://eqf.com.mx/wp-content/uploads/2022/08/ALP0241.png>
29. iDoctus. iDoctus [Internet]. México: iDoctus; 2022 [citado el 22 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://mx.idoctus.com/consulta/medicamento/idpa/969/668>
30. Babbush CA. Mosby diccionario de odontología. Segunda edicion. España: Elsevier Health Science; 2011. 801 p.
31. Young EJ, Weingarten NM, Baughn RL et al. Studies on the pathogenesis of the Jarisch Herxheimer reaction. J Infect Dis [Internet]. 1982 [citado 27 de noviembre de 2022]; 146(5): 606-615. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/146.5.606>
32. Shiohara T, Kano Y. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): Incidence, pathogenesis and management. Expert Opin Drug Saf [Internet]. 2017 [citado 27 de noviembre de 2022]; 16(2): 139–147. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/14740338.2017.1270940>
33. Martínez Pérez J, Caldevilla BD, Perales Pardo R, Pérez Gómez F. Síndrome de Stevens-Johnson: a propósito de un casode fiebre y erupción cutánea. Semergen [Internet]. 2011 [citado 27 de noviembre de 2022]; 38(4): 245-247. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359311003522>

GLOSARIO

- **ECTOMESÉNQUIMA:** Masa de tejido consistente en células neurocrestales presentes en la formación precoz de un embrión. Finalmente, forma los tejidos duros y blandos de cuello y cráneo³⁰.
- **PAPIEDEMA:** Hinchazón de la papila óptica (disco) a causa del aumento de la presión intracraneal³⁰.
- **PROLINA:** Aminoácido no esencial presente en numerosas proteínas del organismo, en especial en el colágeno³⁰.
- **REACCIÓN DE JARISCH HERXHEIMER:** Consiste en fiebre, taquicardia, vómitos, inestabilidad hemodinámica e, incluso, obstrucción vascular (ej. coronaria)³¹.
- **SÍNDROME DRESS:** El síndrome de DRESS o síndrome de hipersensibilidad a fármacos es una reacción rara y severa inducida por medicamentos, potencialmente mortal, que se caracteriza por la aparición de una erupción cutánea, eosinofilia y síntomas sistémicos³².
- **SÍNDROME STEVENS-JOHNSON:** Es una dermatosis reactiva consistente en un eritema multiforme con presencia de vesículas y/o ampollas en mucosas (sobre todo oral)³³.