

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad De Estomatología

OFICINA DE GRADOS Y TITULOS



PROGRAMA DE TITULACION PROFESIONAL

AREA DE ESTUDIO: Periodoncia e Implantologia

TITULO:

**“USO DE ANTIBIÓTICOS COMO COADYUVANTE A LA TERAPIA DE LA
PERIODONTITIS”**

Bachiller Rosa Mercedes infante Gil

ASESOR: Ms. CD. Sebastián Passano del Carpio

LIMA - 2017

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento absoluto a mi familia, por ayudarme a lograr mis metas, sin ustedes no sería lo que soy, ni lo que seré en el futuro.

INDICE

1) Enfermedad periodontal.....	1
2) Etiopatogenesis de la Enfermedad Periodontal.....	2
3) Cambios en el paradigma del tratamiento periodontal.....	5
4) Bases Microbiológicas.....	6
5) Clasificación de las Enfermedades Periodontales (ADA, 2010).....	17
6) Protocolos de Tratamiento para las enfermedades Periodontales.....	20
7) Antibióticos, Aspectos Básicos.....	25
8) Uso racional de Antibióticos en el tratamiento periodontal.....	32
9) Antibióticos locales vs. Sistémicos ¿Cuándo usarlos y porque?.....	34
10) ¿Qué medicamentos usar? ¿Cuáles son los mejores protocolos (dosis y Duraciones)? ¿En qué fase de la mecánica Terapia (juntos o inmediatamente después)?.....	42
11) ¿Qué opciones de tratamiento tengo si el paciente es alérgico a las Penicilinas, Tetraciclinas o al Metronidazol?.....	45
12) ¿Qué pacientes se beneficiarían de los antibióticos como coadyudante en la terapia para la periodontitis?.....	46
13) ¿Qué beneficios trae el uso de antibióticos en el tratamiento de la periodontitis agresiva generalizada?.....	48
14) ¿Cuál es la dosis y duración ideal de los antibióticos sistémicos en el tratamiento periodontal?.....	50
15) ¿Cuándo debe prescribirse los antibióticos? ¿En la fase inicial o activa del tratamiento, o en la fase de mantenimiento?.....	51
16) ¿Cuándo debería usarse los antibióticos? ¿En la primera sesión del tratamiento o en la última?.....	51

17) ¿Que hacer luego de haber finalizado el tratamiento periodontal con antibióticos como coadyudante? ¿Qué función desempeña el odontólogo en la terapia de mantenimiento del paciente?.....	52
18) ¿Cuáles son los efectos a corto y largo plazo de los antibióticos como coadyuvante en la terapia para la Periodontitis?.....	56
19) Eficacia de los antimicrobianos locales en el tratamiento no quirúrgico de los pacientes con diabetes con periodontitis: una revisión sistemática.....	57
20) Efectos antimicrobianos del extracto de mastique contra la infección oral y patógenos periodontales.	58
21) Conclusiones.....	62
22) Bibliografía.....	63

RESUMEN

Desde hace varias décadas se sabe de la existencia de las enfermedades periodontales, dentro de las cuales está la Periodontitis, al inicio no se sabía el origen exacto de la enfermedad, por lo cual los tratamientos que usaban no obtenían los resultados esperados y la enfermedad Periodontal avanzaba rápidamente llegando a producir pérdida prematura de piezas dentarias, con los avances tecnológicos se descubrió que eran los microorganismos presentes en el Biofilm Dental.

Fue Socransky en año 1998 que estudio mas de 1300 muestras de placa dental, estudio su composición así como también tipos, cantidad y comportamiento de los microorganismos presentes, descubrió que hay microorganismos presentes en la cavidad oral que son beneficiosos para el Huesped ya que lo ayuda a desarrollar distintas funciones, así como también otros que son dañinos para los tejidos orales; la presencia en porcentaje de ambos tipos de microorganismos dependen de la higiene y salud bucal del huésped, cuando hay buena higiene los M. O. aerobios o Beneficiosos superan el 70 %, cuando hay mala higiene los M.O. Anaerobios estrictos aumentan en porcentaje y producen las enfermedades Periodontales, empezando por gingivitis y terminando en Periodontitis.

Socransky describió los Complejos de Socransky. el primero es el complejo amarillo que contiene distintas especies de Streptococcus tienen por función la colonización Primaria es decir una fijación rápida a la película dental; el segundo es el celeste, que posee distintos elementos del Genero Actinomyces, tienen por función ayudar a l complejo amarillo con la Coagregacion Bacteriana para atraer a los elementos del complejo verde y Púrpura, los cuales son conocidos Complejos Puente ya que se encargan de llevar los nutrientes de la capa externa hacia las mas profundas; y finalmente estan los complejos Periodontopatogenos, el C. Naranja y el C. Rojo, estos dos complejos contienen microorganismos capaces de penetrar los tejidos periodontales.

El Gold estándar en los tratamientos periodontales es el raspado y alisado radicular, pero los periodontopatogenos. son capaces de invadir tejidos periodontales y al usar los tratamientos convencionales no logran los objetivos esperados, en los casos de Periodontitis Crónica Severa y Periodontitis Agresiva es recomendado el uso de antibioticos(ya sea en forma local o Sistémica), ya que logran destruir los periodontopatogenos, disminuir su porcentaje y promover el aumento de los microorganismos beneficiosos para la cavidad oral, logrando asi un equilibrio microbiológicos en la boca compatible con la salud Oral.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis, Antibioticos, Complejos de Socransky, Periodontopatogenos, Biofilm dental.

Periodontitis has been known for several decades. Periodontitis was not known at the outset. The exact origin of the disease was not known, so the treatments they used did not obtain the expected results and Periodontal disease rapidly progressed to lead to premature loss of teeth, with technological advances were discovered to be microorganisms present in the Biofilm Dental.

It was Socransky in 1998 that studied more than 1300 samples of dental plaque, studied its composition as well as types, quantity and behavior of microorganisms present, discovered that there are microorganisms present in the oral cavity that are beneficial to the host since it helps to develop different functions, as well as others that are harmful to oral tissues; the presence in percentage of both types of microorganisms depends on the hygiene and oral health of the host, when there is good hygiene, the M. O. aerobic or beneficial exceed 70%, when there is poor hygiene M.O. Strict Anaerobes increase in percentage and produce Periodontal diseases, starting with gingivitis and ending in Periodontitis.

Socransky described the complexes of Socransky. The first is the yellow complex containing different species of Streptococcus have as function Primary colonization ie fast fixation to dental

film; the second is the celestial, which has different elements of the genus Actinomyces, have the function of helping the yellow complex with the Bacterial Coagregacion to attract the elements of the complex green and Purpura, which are known Complex Bridge as they are responsible for carrying nutrients of the outer layer making the deepest; and finally are the Periodontopathogen complexes, C. Orange and C. Red, these two complexes contain microorganisms capable of penetrating the periodontal tissues.

The standard gold in periodontal treatments is scaling and root planing, but periodontopathogens. are able to invade periodontal tissues and when using the conventional treatments do not achieve the expected objectives, in cases of Severe Chronic Periodontitis and Aggressive Periodontitis is recommended the use of antibiotics (either locally or systemically), as they manage to destroy periodontopathogens , decrease its percentage and promote the increase of microorganisms beneficial to the oral cavity, thus achieving a microbiological balance in the mouth compatible with oral health.

KEYWORDS: Periodontitis, Antibiotics, Socransky Complexes, Periodontopathogens, Dental Biofilm

INTRODUCCION

Las enfermedades Periodontales son enfermedades bacterianas e inflamatorias que van a provocar respuestas inmunes del huésped, cuando el proceso de defensa se vuelve crónico van a afectar a los tejidos de soporte del diente, y con el tiempo van a provocar la pérdida prematura de piezas dentarias y la desaparición del hueso de los maxilares.

Desde hace décadas se ha estudiado su etiología en búsqueda de mejores tratamientos, en los años 80 se reconoció que los microorganismos presentes en boca son los responsables de la aparición de la enfermedad, con los avances tecnológicos se descubrió que los microorganismos de la cavidad oral cumplen muchas funciones importantes en la boca y contribuyen con el sistema gastrointestinal, y que al haber un quiebre en el equilibrio del medio oral era cuando la enfermedad se desarrollaba, así que la duda en ese momento fue como saber cuáles de todas las bacterias residentes de la boca eran beneficiosas y cuales eran dañinas; No fue hasta el año 98 cuando Socransky describió su famoso “complejo de Socransky”, donde explica cuáles son las bacterias causantes de la enfermedad, y cuál es su función y comportamiento al momento de colonizar las superficies dentales.

Con este descubrimiento se estableció tratamientos que buscaban establecer un equilibrio en los nichos creados por los M.O.; El Raspado y Pulido Radicular se estableció como el Gold Estándar al momento de tratar las enfermedades Periodontales, pero con los estudios microbiológicos se ha descubierto que muchos elementos del Complejo Naranja y del Complejo Rojo poseen elementos en su anatomía que los hace capaces de invadir los tejidos blandos que rodean a los dientes, por esta razón el RAR no es efectivo en todos los pacientes tratados.

Por esta razón se implementó el uso de Antibióticos al tratamiento Periodontal, para poder eliminar o suprimir los periodonto patógenos ya sea por la Vía sistémica o por la Vía Local, logrando así obtener un equilibrio Microbiológico compatible con la salud.

USO DE ANTIBIOTICOS COMO COADYUVANTE EN LA TERAPIA PARA LA PERIODONTITIS

La Enfermedad Periodontal.

A nivel mundial las enfermedades periodontales ocupan el segundo lugar después de la caries dental, en el Perú es también es la segunda enfermedad dental más importante, en 1990 fue la última investigación respecto a esta afección y se tuvo como resultado que el 85% de la población padecía de esta enfermedad, no hay estudios recientes, pero se calcula que no ha habido mejorías ya que el sistema de salud a nivel nacional sigue sin darle la importancia adecuada a las afecciones bucodentales.

Es una enfermedad polimicrobiana que afecta a los tejidos de soporte del diente, de no ser tratadas solo conllevará a la pérdida prematura de las piezas dentarias, según la OMS, esta enfermedad afecta a un 15 %-20% de los adultos en edad media (35-44 años).

Las enfermedades periodontales, son enfermedades infecto - inflamatorias que producen con el tiempo pérdida de inserción clínica, presencia de bolsas periodontales y pueden llegar hasta la pérdida prematura de las piezas dentarias, ya son varias décadas que intentan hallar una explicación a la existencia de estas enfermedades, en la década de los 70 se llegó a un consenso de que estaban originadas por los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral, pero no se había desarrollado pruebas microbiológicas que den resultados certeros, y eran necesarios resultados concretos para poder dar un tratamiento farmacológico adecuado, con el avance de la tecnología se crearon pruebas que nos permiten entender la basta existencia de microorganismos que producen estas enfermedades, por lo tanto estos nuevos descubrimientos

han hecho que los tratamientos cambien para que puedan ser más efectivos a la hora de tratar estas enfermedades.⁽¹⁾

Ahora se sabe que en la cavidad oral existen microorganismos que son compatibles con la salud oral, se encuentran en un equilibrio de manera que el huésped se encuentra sano, los cuales son descritos en el complejo de socransky como complejo Amarillo, celeste y verde, pero cuando hay un crecimiento excesivo de algunos grupos como el complejo naranja y rojo es cuando se instala la enfermedad.

Etiopatogenesis de la Enfermedad Periodontal

Marsh (2010) describe que la acumulación de placa en el margen gingival causa una respuesta inflamatoria, si no se controla, el líquido crevicular aumenta su nivel, aumentando así la hemoglobina, haptoglobina y transferrina, las cuales son consumidas por las bacterias proteolíticas presentes en el biofilm subgingival, otras bacterias aumentan la inflamación y produce daño a los tejidos del huésped.⁽¹⁸⁾

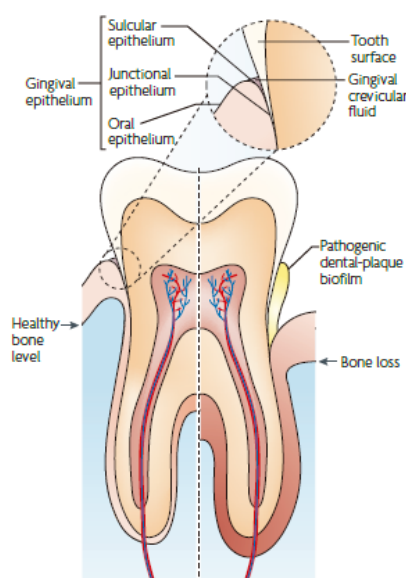


Fig 1: Ubicación del Líquido Crevicular, entre el epitelio de unión y la superficie del diente (Izquierdo); Ubicación del biofilm dental y como provoca la destrucción del tejido de soporte del diente (Derecha).⁽³⁴⁾

Cabe mencionar que para la gingivitis progrese en Periodontitis se necesita tres factores:

- 1) Grado de Sensibilidad.
- 2) Presencia y cantidad de Bacterias Patógenas.
- 3) Presencia y cantidad de Bacterias de Protección ^{.(38)}

En la cavidad oral existe un equilibrio microbiológico, en un estado de salud el biofilm y el huésped se encuentran en una convivencia, no se encuentra evidencia de invasión bacteriana, ya que el flujo de la saliva, el líquido crevicular que se encuentra en el surco gingival ayudan a eliminar la carga bacteriana; los péptidos de la saliva, los neutrófilos, las defensinas ayudan a eliminar a los invasores bacterianos e inician la cascada para producir Interleucinas 8 y atraer a las células del sistema inmune.⁽²⁹⁾

Cabe mencionar que el líquido crevicular contiene niveles bajos de mediadores inflamatorios (citoquinas IL -1B, TNF), lo que da a entender que el periodonto se encuentra en una lucha constante para mantener la homeostasis ^{.(34)}

El epitelio gingival que se encuentra en contacto con el Biofilm es poroso, carece de estrato corneo y de estrato granuloso, esto deja expuesto al tejido a mas invasiones, las células se conectan mediante desmosomas y por espacios libres de células, por lo tanto presenta grandes espacios intracelulares, llenos de fluido, las interleucinas 8 y las moléculas de adhesión intercelular son las responsables de llevar los neutrófilos desde el tejido gingival(altamente vascularizado) hacia donde se encuentra el biofilm.⁽³⁴⁾⁽³⁸⁾

La primera defensa que hace el organismo consta de la migración de los neutrófilos fuera de los vasos sanguíneos del periodonto hacia la lámina propia, llega al líquido crevicular o bolsa

periodontal y se forma una pared de neutrófilos alrededor de la capa externa del biofilm, tratando de neutralizar las bacterias existentes.⁽²²⁾

Estos neutrófilos secretan proteasas, prostaglandinas, y moléculas reactivas de oxígeno y nitrógeno, combaten la infección sin diferenciar el huésped de la bacteria, se hace un daño al tejido sano, pero con el tiempo todo volverá a la normalidad; en el caso contrario que la infección no consiga ser controlada la inflamación persiste, llegan a la zona macrófagos y células dendríticas y se convierte en una lesión crónica.⁽²⁹⁾

Botero (2010) en su artículo científico “Determinantes del Diagnostico Periodontal” describe de otra forma detallada el inicio de la enfermedad es producida cuando aumenta los organismos patógenos en boca, cuando estos microorganismos contactan con las células del epitelio de unión ocurre dos cosas: se producen defensinas y citoquinas pro inflamatorias.

Producen IL-1 y TNF aumentando el calibre de los vasos sanguíneos y los IL-8 producen una señal quimiotáctica atrayendo así a los polimorfonucleares.⁽⁷⁾

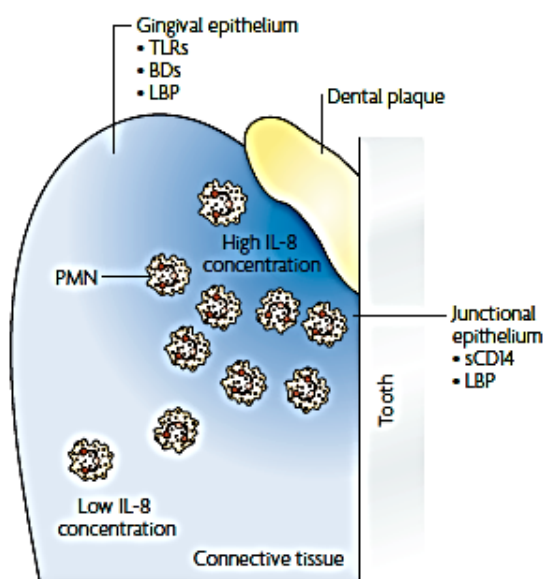


Fig. 2: Respuesta inmune innata del Huésped a cargo de los IL-8 (atraen a los PMN a la zona de infección).⁽³⁴⁾

El agente infeccioso después de ser atacado por nuestras células de defensa llega a ser destruido, pero nuestras células producen sustancias nocivas para nuestro propio organismo también; al ser eliminada la infección se estabiliza el medio oral y con la respuesta inmune adaptativa (aparición de los linfocitos T CD 4 y Linfocitos B) se llega al equilibrio.

Estos dos linfocitos presentes en el equilibrio hallado producen macrófagos, anticuerpos tipo G y A; si es que este sería el último ataque de patógenos orales estas reacciones no tendrían ningún daño, pero lamentablemente la falta de higiene, la poca motivación que tiene el paciente, y muchas veces la falta de conocimiento acerca de su salud bucal hacen que este proceso de defensa del cuerpo se vuelva crónico y produzca la degradación de los tejidos de soporte (bolsas periodontales, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea) pudiendo conllevar a la pérdida de las piezas dentarias a temprana edad.⁽⁷⁾

Sabemos también que la pérdida ósea es una característica de las enfermedades Periodontales, Dentino et al (2012) describe que los macrófagos cumplen varias funciones, entre las cuales se encuentra la producción de citoquinas y enzimas que se encargan de inducir la reabsorción del hueso.⁽²⁹⁾

Cambios en el paradigma del tratamiento periodontal

Desde la década de los 80 el Gold standard del tratamiento periodontal ha ido evolucionando e incorporando nuevos conceptos tales como el uso de antibióticos en estadios avanzados de la enfermedad.

El tratamiento consiste en el retiro mecánico de la placa supra e infra gingival, así como también el cálculo dental, irrigación de las bolsas periodontales con agentes antimicrobianos, y el uso de antibióticos locales o sistémicos, así como también cirugías periodontales en casos extremos de la enfermedad.⁽¹⁾

El compromiso del paciente influye mucho en el mantenimiento de la salud oral, diariamente debe remover mecánicamente la placa supragingival, con cepillo dental e hilo dental y enjuagues bucales, es nuestro trabajo mantener motivado al paciente, y educarlo, para así poder evitar la transmisión de patógenos entre Madre-Hijo o Esposo-Esposa u otros tipos relaciones existentes, ya que es su limpieza diaria la que nos garantiza el éxito de nuestro tratamiento.

A pesar de compromiso del paciente y del profesional, se ha comprobado en varios estudios realizados que la enfermedad periodontal sigue avanzando y es muy poco probable evitar la pérdida prematura de piezas dentarias, esto puede ocurrir en unos pocos meses o después de muchos años de tratamiento, pero finalmente ocurre.

Bases Microbiológicas

El cuerpo humano se encuentra formado por millones de células y de microorganismos, en las décadas anteriores se pensaba que todos eran dañinos para el cuerpo humano y por lo tanto teníamos que combatirlos a todos, pero a medida que hubo mejoras en el campo del estudio microbiológico se entendió que en el cuerpo existen biofilm para cada zona en específico; se puede decir que los biofilm son comunidades simbióticas que tienen una buena relación con el huésped, tienen microorganismos que tienen una “comunicación cruzada” con las células del lugar donde habitan y juntos ayudan a mantener el equilibrio y buen funcionamiento del

organismo, por lo tanto se llegó a la conclusión que existen bacterias habitantes de la cavidad oral, y otras exógenas o patógenas, las que habitan la cavidad oral tienen las siguientes funciones:

- a) Metabolismo más eficiente de los nutrientes disponibles en los alimentos.
- b) Si aparecen M.O. patógenos o ajenos a la cavidad oral producen Factores inhibidores y crean un ambiente hostil para evitar la colonización de los invasores.
- c) Mediante el metabolismo de Nitrato ayudan a mantener el funcionamiento del sistema gastrointestinal y del sistema Cardiovascular.^{(18) (19)}

El primero en hablar del Biofilm Dental fue James Leon Williams en 1897, y lo definió como una acumulación gelatinosa de bacterias adheridas a la superficie dental, fue en los años 60 y 70 donde se empezó a diferenciar el biofilm supragingival o Biofilm Marginal y el Biofilm Infragingival.⁽¹⁹⁾⁽²¹⁾

El biofilm no va a ser el mismo en todas las áreas de la cavidad oral, va a ser distinto en el tejido blando (por su descamación no hay mucha adherencia) y en tejidos duros como hueso alveolar o superficie dentaria (la adherencia es mayor), así como también los microorganismos existentes, van a ser distintos, y esto se debe a que cada lugar tiene ciertas características y los microorganismos tienen que hallar donde pueden habitar sin el riesgo de extinguirse.⁽¹⁹⁾

Apatzidou (2012) refiere que el biofilm consiste en una microcolonia que se encuentra en constantes cambios, embebida en una matriz extracelular polimérica producida por los microorganismos que la conforman, por un lado está en contacto con la superficie dentaria y por

el otro las células epiteliales del periodonto; entre sus límites externos se encuentran microorganismos no tan adheridos que conectan los extremos del biofilm.⁽²²⁾

Para que se conserve la salud en la cavidad oral es necesario que el biofilm mantenga una relación de equilibrio o homeostasis, pero en su constante cambio ante la dieta, el estilo de vida, los nutrientes, las defensas del organismo, hay un quiebre en el equilibrio de la cavidad oral, es ahí cuando los microorganismos que no son residentes se instalan en los sitios donde antes había salud y provocan la enfermedad.

La cavidad oral posee muchos nichos, donde habitan distintos microorganismos, se ha demostrado que los patógenos periodontales se encuentran organizados, estructurados, y se encuentran correlacionados permitiendo así la unión a la superficie del huésped mediante sus receptores, es decir tienen un comportamiento cuyo objetivo es lograr colonizar al huésped.⁽¹⁵⁾

Al ser colonizado el huésped presenta una serie de respuestas hacia los microorganismos, se ha comprobado que son estas respuestas las que provocan los daños en el tejido de soporte del diente y el hueso alveolar, pero este proceso no es de la noche a la mañana, tiene 5 etapas: Inicial, temprana, establecida y lesiones avanzadas.⁽¹⁵⁾

Actualmente se conoce que el biofilm dental es una comunidad de microorganismos que cambian constantemente, se adapta al medioambiente de la cavidad oral para poder conseguir sus nutrientes, para defenderse del sistema inmune, para poder crecer e invadir más territorio; los microorganismos empiezan a crear microcomunidades en cada zona de biofilm dental, van produciendo sus metabolitos y desechos y se crea la matriz extracelular (representa el 90% de todo el biofilm); esta matriz tiene por función proteger al biofilm del huésped y acumular los

nutrientes necesarios para su supervivencia, consta de “ sustancias Poliméricas Extracelulares” o EPS que son los polisacáridos, proteínas y ADN extracelular; en el caso de las proteínas hay algunas que poseen funciones muy importantes tales como:

- a) Lectinas: ayudan a la interacción célula a célula.
- b) Autotransportadores: actúan en la adherencia y formación del biofilm.
- c) Pili o Fimbrias: Tipo I (formación del biofilm) y Tipo IV (Dan motilidad nerviosa a las células). (18) (19)

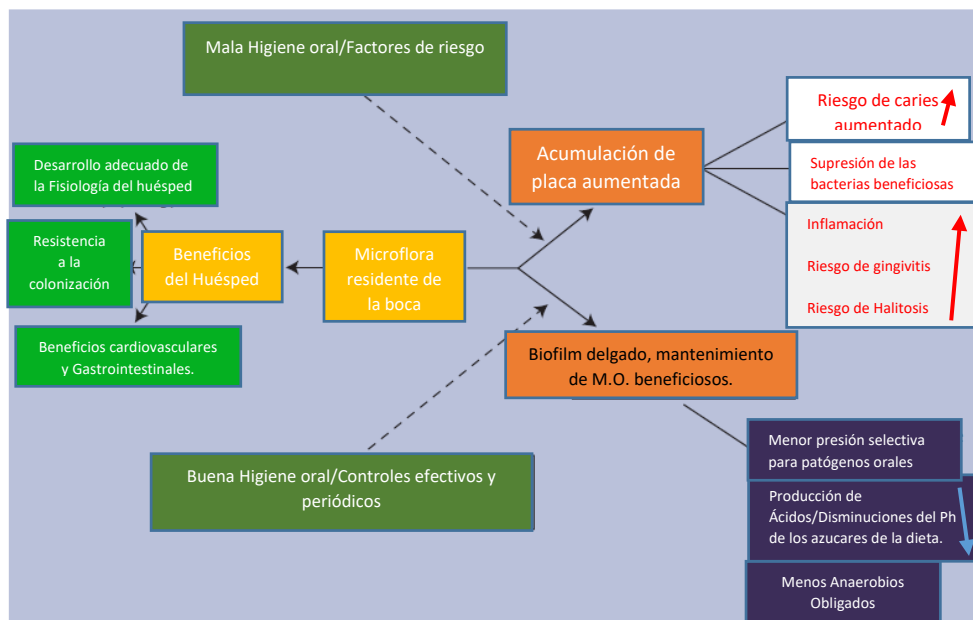


Fig. 3: Relación entre la Microflora residente oral y el invasor en la salud y enfermedad oral. El control efectivo de la placa debería mantener la Microflora oral compatible con la salud, reteniendo así sus beneficios.

Cabe mencionar que las bacterias que se encuentran inmersas en un biofilm demuestran más resistencia ante los intentos de eliminarlos en comparación que las bacterias que se encuentran en estado Planctónico. (26)

La baja actividad metabólica de los M.O. (cese de la mitosis), produce la creación de nichos anaerobios en las profundidades del biofilm, junto con el Ph ácido que se produce, son elementos que son producidos por el ambiente anaerobio, estos factores dan la resistencia de los microorganismos ante los posibles antibióticos a usar. ⁽³³⁾

Etapas en el ciclo vital de los Biofilm Dentales

Bermúdez Et al (2016) describe 3 etapas:

Adhesión. Las bacteria al percibir una superficie apta para su sobrevivencia se adhieren a ella mediante elementos anatómicos que poseen (fimbrias, flagelos o pilis),

Crecimiento: Después de la adherencia, se empiezan a dividir, crean una “microcolonia” en el lugar de adherencia, producen la matriz extracelular y empieza a convertirse de una simple película a una estructura en 3 dimensiones que posee sistemas de comunicación.

Separación o Desprendimiento: Al alcanzar la maduración, las colonias formadas se separan y empiezan a invadir otras superficies todavía no colonizadas, algunos microorganismos también se separan pero de forma aislada, estas usualmente regresan a su estado planctónico. ⁽³³⁾

Existen tres etapas de formación de Biofilm:

1) Formación de la Película Adquirida o Película Dental:

La película dental es una capa de Glucoproteínas que está en todas las superficies dentales (tejidos blandos, dientes, restauraciones), tiene por función proteger, lubricar e impedir la desecación de los tejidos de la cavidad oral; se encuentra constituida por elementos de la saliva o del huésped, así como también de las bacterias (desechos, productos del metabolismo), sucede cuando la superficie de hidroxiapatita del esmalte (que tiene carga negativa) atrae a elementos de la saliva o líquido crevicular o de los microorganismos con carga positiva. ⁽³³⁾

2) Colonización Inicial o Primaria:

Los primeros microorganismos que se adhieren a la película específica que cubre el diente después del cepillado son los Gram Positivos facultativos anaerobios, como *Actinomyces* spp y *Streptococci* oral(80% del biofilm inicial) y especies del grupo *Veillonella*, también elementos del “ complejo amarillo” como *S. Intermedius*, *S. Oralis*, *S. Mitis*.

Estos colonizadores primarios se adhieren a la película específica por medio de moléculas específicas llamadas adhesinas que se encuentran en su superficie.

Mientras continua el proceso el ambiente aerobio (predominio de gram positivos) va transformándose en un ambiente anaerobio (ausencia de oxígeno, el oxígeno ha sido consumido por los colonizadores primarios) donde habitan los gram negativos anaerobios. ^{(21) (41)}

1) Colonización Secundaria y Maduración del Biofilm:

Los colonizadores secundarios (*Prevotella Intermedia*, *P. Loescheii*, *Capnocytophaga* spp, *Fusobacterium Nucleatum*) se adhieren a los colonizadores primarios presentes en el biofilm ya formado y atraen a los colonizadores tardíos tales como *Porphyromonas Gingivalis*, este proceso de atracción entre microorganismos se denomina Coagregación Bacteriana. ⁽²¹⁾

Aquí predominan las bacterias anaerobias y asacarolíticas, usan los aminoácidos y péptidos como fuente de energía.

Mientras la adherencia y Coagregación bacteriana sigue su proceso y el biofilm crece y se desarrolla el biofilm supragingival y el Biofilm Infragingival se separan, es decir dejan de ser dependientes y se convierten en entidades independientes, con sus nutrientes y relación con el huésped independientes, por esta razón se explica que al hacer el retiro del biofilm Marginal, no produce efectos en la actividad y avance de la enfermedad que se lleva a cabo por debajo del

margen gingival, en el intermedio de ambos biofilm existe una capa de baja densidad celular, que contienen microorganismos en estado planctónico.⁽²¹⁾⁽³³⁾

Las bacterias en la fase de Maduración interactúan entre especie a través de las superficies estructurales ya creadas, intercambian información Genética, mejoran la manera de obtener los nutrientes necesarios (ya sea de los alimentos o de los tejidos del huésped) y se protegen de las defensas del huésped, formándose así una relación estable entre el biofilm y la cavidad oral.⁽²⁹⁾

Quorum sensing entre microorganismos

Al momento de formarse las microcolonia bacterianas, necesitan estar en constante comunicación, a este sistema de comunicación bacteriano se le conoce como Quorum Sensing, cada bacteria que se une a una superficie produce una molécula que se ubica en su superficie, esta molécula va a servir de señal identificadora, así mientras se va formando el biofilm dental, cada microorganismo se ubica en su lugar y cumple una función específica para lograr la maduración del biofilm; estas moléculas se van a llamar AUTOINDUCTORES, en los gram negativos son las Acil- Homoserina- lactonas y en las gram positivas son oligopeptidos modificados.⁽³³⁾

Para poder entender que es lo que ocurre luego en el caso de la enfermedad periodontal explicaremos las dos zonas que vamos a estudiar: El biofilm Supragingival y el Biofilm Infragingival.^{(18) (19)}

Biofilm Supragingival

La colonización inicial se da por elementos del “complejo amarillo” de Socransky (S. Mitis y S. Oralis), luego la colonización por el Actinomyces fue más pausada; el desarrollo y crecimiento del B. Marginal depende del líquido crevicular y el tipo de superficie que posee, se comprobó que el B. marginal y el B. infragingival comparten muchos m.o. del complejo naranja, pero que el B. Marginal posee más elementos del complejo Verde y Morado.

Biofilm Infragingival

El biofilm Infragingival , hace unas décadas se usaba el microscopio electrónico para poder reconocer las estructuras que tiene, pero solo diferenciaba las células muertas de las células vivas, no reconocía que especies y donde se ubicaban los microorganismos presentes, con el desarrollo de la tecnología se inició a usar la Fluorescencia y la hibridación in situ, donde utilizan portadores que son ubicados en el surco gingival hasta llegar al fondo de la bolsa periodontal logro reconocer 3 zonas.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

A) Fondo de la Bolsa periodontal.

Se encuentra rodeado del ligamento periodontal y por tejido conectivo.

B) Superficie Radicular.

El biofilm se encuentra adherido a la superficie radicular.

C) Lado epitelial.

Entre la superficie radicular y el tejido epitelial se ubica el biofilm subgingival y se reconoce tres capas bien establecidas y una cuarta capa difícil de reconocer:

- a) Zona Interna o Basal, adherida a la superficie radicular, contiene células pequeñas embebidas en una membrana fibrosa (que tiene debris, células muertas, y componentes de la matriz del biofilm.

b) Zona Intermedia, dominada por bacterias filamentosas en varilla, es una zona más compacta, no se encuentran en una matriz intercelular; acá habitan las fusobacterias y la *T. Forsythia*.

c) Zona Fronteriza, se encuentra en contacto directo con el tejido gingival del huésped, se caracteriza por ser una zona empalizada, está compuesta por células con forma de “cepillos en forma de tubo de ensayo” y células largas paralelas que se encuentran en perpendicular al sentido de la raíz, se pueden encontrar neutrófilos y polimorfonucleares.

Hay evidencia que existe una cuarta capa (Capa Externa), se dice que separa el tejido gingival del Biofilm, es difícil de reconocer ya que hay daños de los tejidos fruto de la inflamación existente, tiene pérdida del colágeno, ulceraciones y mayor permeabilización del tejido.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

Las células de este biofilm son anaerobias y usan el amino ácido y péptido como fuente de energía, el hierro de la hemoglobina es el elemento del huésped que se relaciona directamente con la proporción de crecimiento del biofilm; estos microorganismos se alimentan y sobreviven gracias a la degradación de los elementos de la saliva, la cadena de comida que se forma en el biofilm.⁽²⁹⁾

Aquí es donde se ubica el complejo rojo de Socransky, hay estudios que demuestran que en su ausencia la colonización de *S. Oralis* y *Streptococci* aumenta, es decir el complejo rojo inhibe el crecimiento de microorganismos residentes de la cavidad oral, demostrando así su virulencia.⁽²¹⁾

Socransky en su estudio microbiológico describe 6 “racimos” o “familias” de microorganismos que están presentes en boca y cada uno posee una función específica;

El complejo amarillo está constituido por especies del *Streptococcus* como *Sanguis*, *S. Mitis* y *S. Oralis*, son conocidos como primeros colonizadores porque permiten la fijación rápida a la superficie dental.

El complejo azul, íntimamente asociado con el anterior mediante congregación, está constituido por diversas especies del género *Actinomyces*.

El complejo púrpura comprende al *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula*.

El complejo verde está compuesto por *Capnocytophaga* spp, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, el cual está relacionado con la periodontitis agresiva y es menos frecuente en la P. Crónica. ⁽²⁶⁾

El complejo naranja, contiene fusobacterias (*F. nucleatum* y *F. periodonticum*), bacilos del género *Prevotella* (*P. intermedia*, *P. Nigrescens*) y *Peptostreptococcus micros*. , así como también otras especies características de la placa subgingival como *Synergistes*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter gracilis* y *Streptococcus constellatus*; el complejo verde y naranja se caracterizan por funcionar como un puente por el cual los nutrientes llegan a los capas más profundas del biofilm; y el complejo naranja se encuentra fuertemente relacionado con el complejo rojo. ^{(15) (26)}

Mientras la colonización del complejo rojo crece, también lo hace el complejo naranja, y viceversa, raramente se ve un complejo sin el otro, el complejo naranja precede la colonización del complejo rojo. ⁽⁴¹⁾

El complejo rojo se encuentra compuesto por tres elementos: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema Denticola*; estos microorganismos han sido encontrados en enfermedad periodontal (Periodontitis crónica y Agresiva), son los llamados patógenos periodontales. ^{(15) (41)}

Holt Et al (2005) describió cada patógeno periodontal y sus características, en el caso de la Porphyromonas Gingivalis posee ciertas características que lo ayudan a ser capaz de adherirse a los tejidos y células del huésped, invadir sus células y multiplicarse.

La P. Gingivalis es una bacteria gram negativa, de color negro, obligada anaerobia, es un colonizador secundario, su adherencia y Coagregación bacteriana esta mediada por fibras (posee dos tipos de fibras: Fibra Larga, compuesta por subunidad A y la Fibra Corta compuesta por Subunidad Mfa1) las fibras largas se encargan de la adherencia a los fibroblastos y células epiteliales y en la Coagregación bacteriana, hemaglutininas y otros elementos, logran evadir las defensas del huésped por su capsula de liposacáridos e inmunoglobulinas; posee péptidos que permiten la invasión bacteriana en los tejidos del huésped y su destrucción propiamente dicha, posee un mecanismo llamado "local chemokine paralysis" que consiste en la inhibición de la producción de IL-8 (células de defensa del cuerpo).⁽²⁹⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾

T. Forsythia es una bacteria gram- negativa, anaerobia obligada, no móvil; para su sobrevivencia depende de la Coagregación con el P. Gingivalis o F. Nucleatum, invade las células epiteliales por un receptor que poseen llamada Proteína BspA, tiene un importante elemento que ayuda a la adherencia e invasión epitelial que es la capa S de sus superficie.⁽²⁹⁾

T. Denticola es una bacteria gram-negativa, Aero tolerante anaerobia, en forma de espiroqueta, es un colonizador tardío, usando sus adhesinas se adhiere a otros elementos como T. Forsythia, F. Nucleatum y P. Gingivalis.⁽²⁹⁾

Otro elemento microbiológico importante que no pertenece al complejo rojo de Socransky, pero que es el causante de la P. Agresiva es el *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, especialmente si posee el gen JP2. ⁽²⁹⁾

El *Porphyromonas gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans* y la *Prevotella Intermedia* invaden el epitelio que rodea las bolsas periodontales, por esta razón son muy difíciles de eliminar con la terapia convencional solamente. ^{(26) (41)}

Hay todavía mucho por descubrir en el campo de la microbiología, hasta ahora se sabe que los organismos del complejo rojo (*P. Gingivalis*, *T. Denticola* y *T. Forsythia*) son los responsables de causar la enfermedad periodontal, pero algunos estudios actuales están cultivando los microorganismos de los biofilm orales y han descubierto que hay otro microorganismo asociado con la enfermedad, este sería el *F. Alocis*; se encuentra en abundancia en las bolsas periodontales, muestra capacidad de sinergismo y está involucrado en la formación del biofilm junto con otras bacterias periodonto patógenas. ⁽²¹⁾

Clasificación de las Enfermedades Periodontales (ADA, 2010)

La actual clasificación de las Enfermedades Periodontales que se encuentra vigente (2010) se basa en la clasificación de E. Periodontales del año 1999 que se dio a conocer en el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades Periodontales y Condiciones, y consta de. ⁽²⁹⁾

I) Enfermedades Gingivales:

- A) Enfermedad Gingival inducida por placa dental.
- B) Lesiones gingivales no inducidas por placa.

II) Periodontitis Crónica:

- A) Localizada.

B) Generalizada (más del 30% de lugares involucrados).

III) Periodontitis Agresiva:

A) Localizada.

B) Generalizada (más del 30% de lugares involucrados)

IV) Periodontitis como manifestación de Enfermedades Sistémicas:

A) Asociada con desordenes Hematológicos.

B) Asociada con desordenes Genéticos.

C) Otras no Especificadas.

V) Enfermedades Periodontales Necrotizantes:

A) Gingivitis Ulcerativa Necrotizante.

B) Periodontitis Ulcerativa Necrotizante.

VI) Abscesos del Periodonto:

A) Absceso Gingival.

B) Absceso periodontal.

C) Absceso Pericoronario.

VII) Periodontitis asociado con Lesiones Endodónticas:

A) Lesiones combinadas periodontales-endodónticas.

VIII) Deformidades de la condición desarrolladas o adquiridas:

A) Factores localizados relacionados con los dientes que modifican y/o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa / periodontitis.

B) Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente.

C) Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de crestas edéntulas.

D) Trauma Oclusal.

En este trabajo vamos a hablar básicamente de dos tipos de enfermedades Periodontales, las cuales son la Periodontitis Crónica y la Periodontitis Agresiva, ya que se ha reportado que los antibióticos solo deben usarse en casos específicos de estas enfermedades, a continuación hablaremos de los criterios de diagnósticos establecidos por la ADA EN 1999, empezaremos por los estadios de la P. Crónica, hablando luego de la P. C. y la P.A. por separado.

Tipo de Caso	0(salud)	I(Gingivitis)	II(P. Crónica Leve)	III(P. Crónica Moderada)	IV(P. Crónica Severa)	V(P. Agresiva)(la edad es un factor importante)
Profundidad de Bolsa (mm)	0-3	0-4	4-5	5-6	Mayor de 6	Mayor de 6
Sangrado al Sondaje (si/no)	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Pérdida ósea (%)	0	0	10	33	Más de 33	Más de 33
Movilidad(Grado)	Ausente	Ausente	I	I y II	I,II o III	I,II o III
Furca(Grado)	Ausente	Ausente	1	1 y 2	1,2,3 o 4	1,2,3 o 4
CAL(mm)	0	0	1-2	3-4	Más de 5	Más de 5
Inflamación visual	NO	SI (Local. O Gen.)	SI (Local. O Gen.)	SI (Local. O Gen.)	SI (Local. O Gen.)	SI (Local. O Gen.)

(8)

DIFERENCIAS ENTRE P. CRONICA Y P. AGRESIVA	
PERIODONTITIS CRONICA	PERIODONTITIS AGRESIVA
<ul style="list-style-type: none"> Mayor porcentaje en adultos, puede aparecer en niños y adolescentes. La cantidad de destrucción es consistente con los factores locales (factores etiológicos primarios y secundarios). La Presencia de cálculo subgingival es frecuente. Asociada con la carga bacteriana existente (muy variable). 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes sistémicamente sanos, a excepción de la P. A. Rápida Pérdida de Inserción y destrucción de Hueso. Antecedentes Familiares. Características secundarias(Generales, pero no absolutas en todos los pacientes): <ol style="list-style-type: none"> La destrucción del tejido periodontal no es consistente con los biofilm presentes en boca.

<ul style="list-style-type: none"> • Progresión lenta a moderada, pero tiene periodos de rápida destrucción. • Puede estar asociada o modificada por enfermedades sistémicas existentes (Diabetes Mellitus, VIH). • Puede ser asociada con factores predisponentes. • Puede tener más subclasificaciones basándonos en su severidad y progresión. • Puede verse influenciado por el consumo de tabaco, alcohol, o por el estado emocional (estrés). 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Elevada proporción de Actinobacillus Actinomycetemcomitans., en otros casos de Porphyromonas Gingivalis. 3. Anormalidades en el sistema de defensa(Fagocitosis) 4. La progresión de la pérdida de inserción y de pérdida ósea puede ser auto-detenida. 5. Fenotipo de Macrófagos hipersensibles(cantidad elevada de PGE2 y IL-1B)
--	--

(30)

Protocolos de Tratamiento para las enfermedades Periodontales, (ADA, 2008)

Dentino Et al (2012) describe el tratamiento de las enfermedades Periodontales en las siguientes fases:

1) Sistémico

En esta fase se previene las complicaciones de la enfermedad en los casos en lo que el paciente presenta alguna enfermedad sistémica, otro objetivo importante es eliminar o controlar los factores de riesgo tales como el cigarro o Diabetes Mellitus.

2) Agudo.

En esta fase se trata las complicaciones que se presentan de forma sintomática de algunas enfermedades periodontales, por ejemplo abscesos del periodonto, lesiones relacionadas con tratamientos de endodoncia, formas necrotizantes de la enfermedad, es importante tener en cuenta que la fase previa (sistémica) puede ser abreviada pero no eliminada.

3) Causal.

En esta etapa se trata todos los agentes causantes o que pueden predeterminar la presencia de enfermedad periodontal, tales como mala higiene oral, restauraciones de amalgama o estéticas que sirvan como depósito de placa blanda o calculo dental, retiro de caries dental, exodoncias de Remanentes Radiculares, tratamientos endodónticos, ajuste Oclusal.

4) Quirúrgico.

En esta etapa se desarrolla procedimientos quirúrgicos como cirugía regenerativa/ de resección y colocación de implantes dentales, se realizan los controles correspondientes.

5) Mantenimiento.

Esta etapa se desarrolla el refuerzo de la instrucción de higiene oral y motivación al paciente; controles cada 3, 6 o 12 meses dependiendo de cómo ha finalizado el tratamiento, controles radiográficos. ⁽²⁹⁾

Usualmente para las clases asintomáticas de la enfermedad se clasifican en las siguientes fases:

1) De control o Inicial:

La de control es llamada también Causal, está destinada a la eliminación de los Biofilm causantes de la enfermedad (Supragingival o Infragingival), factores anatómicos o exógenos que predispongan la formación del biofilm y la inflamación que seguiría en el proceso de la enfermedad de no ser tratada.

2) Quirúrgica :

Solo se realizara después de haber hecho las debidas re-evaluaciones, se harán procedimientos como cirugías periodontales regenerativas o resecciones quirúrgicas dependiendo de cada

paciente, cabe mencionar que en pacientes con controles de placa inadecuados esta fase no será posible de hacer.

3) De mantenimiento:

Esta fase se realizara cuando los signos de la enfermedad hayan desaparecido y se haya alcanzado la estabilidad periodontal, está destinada a prevenir la aparición o resurgimiento de la enfermedad. ⁽²⁹⁾

El Journal de Higiene dental, en el año 2008 publicó un artículo donde se describe el protocolo adecuado para el tratamiento de enfermedades periodontales; primero se realiza una historia clínica completa, donde se pueda detectar los factores de riesgo, y todas las características con que el paciente llega a nuestras manos.

De la historia médica

Evaluación de la historia dental

Evaluación de los factores de riesgo periodontal:

1. Edad.
2. Género.
3. Historia medicamentosa.
4. Presencia de placa y cálculo (cantidad y distribución).
5. Consumo de Tabaco.
6. Raza.
7. Enfermedad sistémica existente.
8. Higiene bucal
9. Situación socioeconómica y nivel de educación.

Evaluación de estructuras y tejidos extraorales e intraorales

Valoración de los dientes

1. Movilidad.
2. Caries.
3. Afectación de la Furca.
4. Posición en el arco dental y dentro del alveolo.
5. Relaciones oclusales
6. Traumas Oclusales (Primario y secundario)

Evaluación de los tejidos blandos periodontales, incluidos los tejidos periimplantarios

1. Color.
2. Contorno.
3. Consistencia (fibrótica o edematosa).
4. Presencia de purulencia (supuración).
5. Cantidad de gingiva de tejido queratinizado y adherido.
6. Profundidad de sondaje.
7. Sangrado al sondear.
8. Niveles de unión clínica.
9. Presencia y gravedad de la recesión gingival.

La evaluación radiográfica de la pérdida ósea alveolar, densidad ósea, tipo de Reabsorción presente ⁽⁸⁾.

Después de haber analizado de manera individual a cada paciente, se tomara en cuenta los siguientes criterios diagnósticos establecidos en el Workshop de Periodoncia en 1999, y al seguir las fases del tratamiento podremos llegar a un diagnóstico correcto.

Secuencia de las fases principales

1. Abordar los problemas periodontales agudos y / o el dolor.
2. Revisar y actualizar historias médicas y dentales.
3. Evaluación de los factores de riesgo sistémicos y remitir para interconsultas medicas de ser necesario.
4. Examen extraoral.
5. Evaluación del cáncer oral.
6. Evaluación del riesgo periodontal y factores modificadores.
7. Examen periodontal para incluir implantes dentales
8. Examen dental para incluir las relaciones oclusales y los implantes dentales
9. Examen radiográfico
10. Establecer un diagnóstico definitivo.
11. Generar un plan de tratamiento periodontal basado en el diagnóstico y secuencia de tratamiento.
12. Determinar los tratamientos complementarios restauradores, protésicos, ortodónticos y / o endodónticos y realizarlos en la secuencia adecuada.
13. Ejecute la terapia de Fase I (también conocida como terapia antiinfecciosa o no quirúrgica) con consideración a la terapia adjunta de agentes quimioterapéuticos.
14. Reevaluación (evaluación) de la terapia de Fase I.
15. Si no se alcanzan los puntos finales, considere el retiro selectivo, la necesidad de tratamiento quirúrgico, o el uso de auxiliares de diagnóstico, por ejemplo, microbianos, genéticos, pruebas de laboratorio médicas.
16. Determinar el intervalo para el mantenimiento periodontal y la evaluación continua del estado periodontal. ⁽⁸⁾

Antibióticos, Aspectos Básicos

Cabrejos (2004), dice que “un antibiótico es toda sustancia natural o sintética que, a pequeñas concentraciones, tiene la capacidad de inhibir el desarrollo o de producir lisis en las bacterias o en otros microorganismos”.⁽⁶⁾

La farmacocinética o proceso LADME se encarga de la absorción, distribución, metabolismo y eliminación del fármaco, el antibiótico se presentara de forma libre (disponible para los tejidos) o ligado a proteínas plasmáticas (No disponible para los tejidos, van a pasar a la sangre), entre estas dos formas existe un equilibrio.

Efecto Post- Antibiótico:

Es la inhibición del crecimiento Bacteriano, luego de la exposición de un Antibiótico, es la continuación del efecto del fármaco, cuando este ya ha sido eliminado del cuerpo.

Los Betalactámicos (Penicilinas, cefalosporinas, Carbapenems y monobactams) poseen un EPA muy bajo; en cambio los Aminogucosidos, fluoroquinolonas y Azalidos tienen un excelente EPA (ya que actúan afectando la síntesis de proteínas como la eritromicina, tetraciclina o Clindamicina; o de Ácidos Nucleicos como las quinolonas o el Metronidazol); esto es importante porque de esto depende los intervalos de tiempo entre dosis.^{(6) (32)}

Fases de la reproducción bacteriana:

1) Fase de retardo o de crecimiento nulo:

Es el proceso de adaptación de los M.O. Al medio ambiente, acumulan los nutrientes y materiales necesarios para poder reproducirse en el futuro.

2) Fase Logarítmica:

Es el proceso de multiplicación exponencial constantemente.

3) Fase estacionaria o de reposo:

La multiplicación cesa hasta el punto donde la cantidad de Bacterias permanece estable o estacionaria.

4) Fase de Declinación:

La reproducción bacteriana desaparece, los M.O. existentes cumplen su ciclo vital y mueren ⁽⁶⁾.

Clasificación de los antibióticos

1) Según su mecanismo de Acción:

Mecanismo de Acción	Farmacos
Inhibición de la pared bacteriana	Betalactámicos(PENICILINAS, CEFALOSPORINAS, CARBAPENEMS, MONOBACTAMS) Fosfomicina Cicloserina Bacitracina Glicopeptidos (VANCOMICINA, TEICOPLANINA, RISTOCETINA).
Lisis de la membrana Citoplasmática	Polimixina –B Histatina Anfotericina
Inhibición de la síntesis de Proteínas	Tetraciclinas Fenicoles Macrolidos Aminoglucosidos Lincosamidas Oxazolidinonas
Inhibición del Metabolismo de Ácidos Nucleicos	Sulfamidas Quinolonas Nitroimidazoles Trimetropin Rifamicinas

	Cotrimoxazol Nitroxolina Nitrofurantoina
--	--

(6)

2) Seguin su efecto Antibacteriano:

Primariamente Bactericidas



Betalactamicos/ Fosfomicina/
Glicopeptidos/ Rifamicinas/
Nitroimidazoles/ Cotrimoxazol/
Aminoglucosidos/
Nitrofurantoina/ Polimixina- B/
Bacitracina.

Primariamente Bacteriostáticos



Tetraciclinas/ Fenicoles/
Macrolidos/ Quinolonas/
Nitroxolina/ Lincosamida.

Exclusivamente Bacteriostáticos



Sulfamidas.

Los bactericidas son aquellos antibióticos que destruyen al organismo sin intervención del sistema inmune, su efecto está relacionado con el tiempo de exposición del m.o. con el fármaco.

Los bacteriostáticos, solo inhiben la reproducción bacteriana sin destruir al microorganismo, así el sistema inmune va a ser el encargado de destruir estos M.O. (6) (32)

3) Según la clasificación Farmacocinética se dividen en:

- 1) Antibióticos dependientes de la concentración máxima(su actividad antibacteriana depende de la concentración máxima en el plasma)
- 2) Antibióticos dependientes de la concentración mínima inhibitoria (actúan cuando su concentración no sea menor que su CMI).⁽⁵⁾

La farmacodinamia habla de las relaciones entre las concentraciones séricas del atb y su actividad antimicrobiana.

Existen dos grupos de antibióticos:

a) Concentración-dependiente:

En este caso se alcanza un éxito clínico al alcanzar y mantener altas concentraciones del fármaco en los tejidos infectados, están presentes los Amino glucósidos, fluoroquinolonas, Azitromicina, vancomicina; su concentración puede bajar por debajo del CMI y mantener su efecto, se vuelve bactericida cuando sube su concentración, esto permite una menor cantidad de pastillas y por lo tanto una menor toxicidad y menor efectos adversos(por ejemplo Azitromicina de 500 mg 1 toma cada 24 horas por tres días).⁽⁶⁾

b) Tiempo-dependiente

Penicilinas, Cefalosporinas, carbapenems, monobactams, eritromicinas, Clindamicina, linezolid.

El tiempo necesario que el antibiótico debe estar sobre la cim debe representar entre el 40% y 50% del intervalo interdosis.

Al recetar Penicilinas y Cefalosporinas el objetivo es maximizar el tiempo de exposición a los niveles de fármaco activo y mantener las concentraciones tisulares de las penicilinas y cefalosporinas por encima de la concentración inhibitoria mínima durante el mayor tiempo posible para que logre el efecto deseado(por ejemplo los betalactamicos destruyen la pared celular solo

cuando está en proceso de formación, al estar constantemente en los tejidos logra destruir los M.O. en cualquier parte del proceso de formación).⁽³²⁾⁽⁶⁾

Walters Et al (2015) describió la farmacoterapia más representativa en cuanto al tratamiento de la Periodontitis crónica, describiendo también sus posibles reacciones adversas.

Antibiótico	Prescripción	Posibles Reacciones Adversas
Amoxicilina Metronidazol	+ 500mg 01 tab c/ 8 hrs por 8 días 250 mg 01 tab c/8 hrs por 8 días.	Hipersensibilidad a la Amoxicilina, náuseas, diarrea, vómitos, sensación del gusto alterada, efecto antabus.
Metronidazol	500 mg 01 tab c/8 hrs por 7 días.	Nausea, vómitos, sensación del gusto alterado, efecto antabus.
Azitromicina	500 mg 01 tab c/24 hrs por 3 días.	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, ictericia colestática, riesgo aumentado de arritmia cardíaca, al usarse combinaciones produce inhibición de agentes bactericidas.
Doxiciclina	200 mg dosis inicial, luego 100 mg 01 tab c/24 hrs por 21 días.	Fotosensibilidad, náuseas, diarrea, vómitos, dolor abdominal. Inhibición de agentes bactericidas al usar combinaciones.

(26)

Principales Antibióticos usados en la Terapia Periodontal

Metronidazol

Combate los microorganismos anaerobios que producen la enfermedad periodontal. Si el paciente toma Metronidazol en tabletas de 250 mg, 500 mg, o 2 g, se alcanzara su máxima concentración plasmática de una a 3 horas en promedio 4,6 µg/ml, 6,5 µg/ml, u 11,5 µg/ml,

respectivamente; llega al fluido cerebroespinal, saliva y fluido crevicular, su mecanismo de acción consta de la interrupción de la síntesis del ADN bacteriano. ⁽¹¹⁾

Amoxicilina

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición del proceso de transpeptidación necesario para la síntesis de la pared celular bacteriana, como consecuencia esta se debilita y se produce una lisis osmótica durante la fase de crecimiento y multiplicación bacteriana.

Hay muchos estudios donde se demuestran la efectividad de la amoxicilina en la microbiota patógena de la Periodontitis, pero gracias a la automedicación y al uso indiscriminado de antibióticos se ha desarrollado resistencia bacteriana por lo tanto es necesario que se recete junto con Ácido Clavulánico. ⁽¹¹⁾

Walters Et al (2015) refiere que en los cultivos realizados de las células epiteliales invadidas por el A.A. La amoxicilina al llegar a al pico de su concentración terapéutica (4 mg/dL) solo destruye el 14% del interior de la célula. ⁽²⁶⁾

Azitromicina

Es un Macrolido, que inhibe la producción de las proteínas bacterianas, ataca a los gram-negativos aerobios y anaerobios, es distribuido lentamente por los tejidos, tiene una vida media larga en los tejidos periodontales reduce la formación del biofilm, disminuye la producción de los

mediadores inflamatorios de los fibroblastos estimulados por la Porphyromonas Gingivalis y suprime a acción de los osteoclastos. ⁽²⁰⁾

Walters Et al(2015) refiere que en los cultivos desarrollados la Azitromicina al alcanzar su concentración fisiológica(8mg/Dl) en las células epiteliales invadidas por el A. Actinomycetemcomitans el fármaco es acumulado y en cuestión de dos horas llega a destruir más del 80% del interior de la célula invadida por el A. A.

Walters Et al (2015) describe que la Azitromicina y la Doxyciclina por presentar largas vidas media son administradas una vez al día; refiere también que la AZT y la Tetraciclina se concentran en el interior de las células epiteliales; en cambio la AMX y el MTZ entran a las células por difusión pasiva, es importante tener en cuenta estas propiedades al momento de recetar un antibiótico con la intención de eliminar los patógenos invasores del tejido epitelial. ⁽²⁶⁾

Fármaco	Amoxicilina	Metronidazol	Azitromicina	Tetraciclina	Doxiciclina
Vida media en el serum (h)	1-2	6-12	40-68	6-8	12-22
Acción	Bactericida	Bactericida	Bactericida o Bacteriostático	Bacteriostático	Bacteriostático
Nivel en Líquido Crevicular(ug/mL)	3-4	8-10	3-10	5-10	2-8
CIM P. Gingivalis	Menor a 0.016	Menor a 0.016	0.094-0.5	0.023-0.25	0.047
CIM T. Forsythia	0.38	0.005	0.5-1	0.19	0.38
CIM P. Intermedia	0.25-1.5	0.032-0.25	0.25-0.4	2-4	0.05
CIM A.A.	0.4-1	64-96	0.875-4	0.2-1.5	1

Características de los Principales Atb usados en el Tratamiento de la Periodontitis Crónica: ⁽²⁶⁾

USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

En las décadas anteriores el tratamiento para la periodontitis era solo el raspado y pulido radicular, se lograba una mejoría clínica teniendo como resultado una ganancia de nivel de adherencia clínica y disminución de la profundidad de bolsa, pero estos resultados no se lograban mantener en el tiempo, ya que el RAR no es efectivo para remover los microorganismos de las bolsas periodontales de gran profundidad, túbulos dentinarios, furcas de dientes con varias raíces, es decir, no se llegaba a eliminar los microorganismos causantes de la enfermedad, pero con los avances tecnológicos y los conocimientos microbiológicos actuales, se sabe que es necesario añadir tratamiento antibiótico para poder erradicar o suprimir los microorganismo causantes de la enfermedad, para así llegar a un equilibrio microbiológico en la cavidad.⁽¹⁾⁽²⁶⁾

El objetivo en la actualidad del tratamiento periodontal es el de conseguir la reducción en la profundidad de bolsa, sangrado al sondaje y supuración, mantener o ganar nivel de adherencia clínica (NAC), es decir mantener la estabilidad de los tejidos periodontales en el tiempo; estos objetivos tienen que ir acompañados de cambios ecológicos en la composición subgingival que se encuentra relacionada con la enfermedad hacia un perfil conectado con la salud oral.⁽³¹⁾

Para poder llevar a cabo un cambio microbiológico guiado hacia un estado de salud, es necesario tener claro que microorganismos se encuentran envueltos en la enfermedad, a veces los antibióticos tendrán el efecto esperado, pero como en la actualidad en muchos países del mundo (la mayoría países tercermundistas) hay una falta de control y una automedicación en cuanto a la toma de Antibióticos, es muy posible que no obtengamos el resultado esperado, por lo tanto

es necesario desarrollar un análisis microbiológico(susceptibilidad bacteriana) para atacar la causa de la enfermedad con el tratamiento farmacológico adecuado.

Las monoterapias más comunes son: Metronidazol de 500 MG 3 veces al día, Clindamicina 300 Mg 3 veces al día, y ciprofloxacino de 500 mg 3 veces al día, todos estos medicamentos por 8 días consecutivos; las combinaciones más comunes de antibióticos son: Metronidazol con amoxicilina (según algunos autores 250 mg capa medicamento, según otros es 400 mg y 500 mg respectivamente) cada 8 horas por 8 días, y Metronidazol con Ciprofloxacino 500 mg cada pastilla cada 8 horas por 8 días. ⁽¹⁾

Cabe mencionar que el uso de antibióticos no puede hacerse sin un desbridamiento mecánico previo, ya que algunos estudios in vitro han demostrado que el antibiótico encontrado en el líquido Crevicular tiene impacto limitado en los patógenos habitantes del biofilm. ⁽²⁶⁾

Feres Et al (2015) presento un estudio donde quiso comprobar los resultados dos tipos de tratamientos, uno fue solo raspado y pulido radicular y el segundo es raspado y pulido radicular acompañado del uso de antibióticos.

En el primer caso se hallaron que el raspado y pulido radicular daba buenos resultados en la mayoría de sujetos de estudio, pero, no lograba los objetivos deseados en casos donde la enfermedad se encontraba en estado avanzado y en presencia de bolsas periodontales de gran profundidad.

En el segundo caso la disminución de la profundidad de bolsa encontrada sobrepaso las expectativas planteadas, también se presentó una disminución significativa de la cantidad de

bolsas periodontales recidivantes, estos resultados lograron mantenerse de 6 meses a un año después del tratamiento. ⁽¹⁾

Walters Et al (2015) presenta los resultados de distintos Meta-análisis donde podemos observar la mejoría de las bolsas Periodontales mayores a 6 mm tras haber realizado el tratamiento correspondiente (RAR + ATB):

Referencia	Fechas y Cantidad de estudios incluidos	ATB utilizado	Tiempo de Observación	Ganancia Media del NAC	Ganancia media de la reducción de la PB
Herrera Et al (2002)	1998 N= 2	AMX +MET	12-24	0.45 mm(0.001)	No analizado
Keestra Et al(2015)	2008-2012 N=4	AMX + MET	3	0.67 mm(0.02)	0.92 mm(0.0003)
Herrera Et al(2002)	1983-1984 N=2	MET	2-12	0.55 mm(0.057)	No analizado
Keestra Et al(2015)	2004-2012 N=5	MET	3	0.55 mm(mayor a 0.0001)	0.83 mm (mayor a 0.00001)
Keestra Et al(2015)	2002-2012 N=5	AZM	3	0.43 mm(0.03)	0.52 mm(0.0003)

(26)

Antibióticos locales vs. Sistémicos ¿Cuándo usarlos y porque?

La presencia de resistencia bacteriana ante los antibióticos (producida por su uso indiscriminado) ha hecho que cada vez sea más difícil hallar un medicamento que tenga un efecto adecuado para cada enfermedad infecciosa que se presenta (en áreas de medicina u odontología), en el tratamiento para la periodontitis tenemos dos formas de administrar los antibióticos (Localmente o sistémicamente); cada una tiene sus indicaciones, desventajas las cuales describiremos a continuación.

Los antibióticos locales se encuentran indicados para la fase de mantenimiento de los tratamientos periodontales, son usados en bolsas periodontales recidivantes aislados, ya que tienen un efecto limitado (no llega a tener efectos terapéuticos en toda la cavidad oral).⁽¹⁾

Se necesitan 3 requisitos para que los antibióticos locales tengan un efecto adecuado:

- 1) La medicación debe llegar al lugar indicado.
- 2) Debe permanecer ahí en una concentración adecuada.
- 3) Debe durar por una determinada cantidad de tiempo.⁽³⁶⁾

Estos medicamentos usualmente juntan el principio activo (antibiótico) con un polímero que libera la droga en el sitio de acción (bolsa periodontal), a esto se le llama liberación controlada.⁽³⁷⁾

La primera generación de Antibiótico local fue el Actisite, fue el primero en ser aprobado por la FDA, fue desarrollado por el Dr. Max Goodson en 1983; consistía en una fibra de Vinil- acetato impregnado con 12.7 mg de Tetraciclina, los 23 cm de la fibra eran colocados en el lugar deseado y sellado con cianoacrilato, en cuanto se acababa el tratamiento de RAR, el paciente retornaba en 10 días, para el retiro de la fibra; este chip en el líquido crevicular llegó a tener 1,590 mg/ML, a comparación que el medicamento sistémico que llegaba a niveles de 4-8 mg/ML en el líquido crevicular.⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

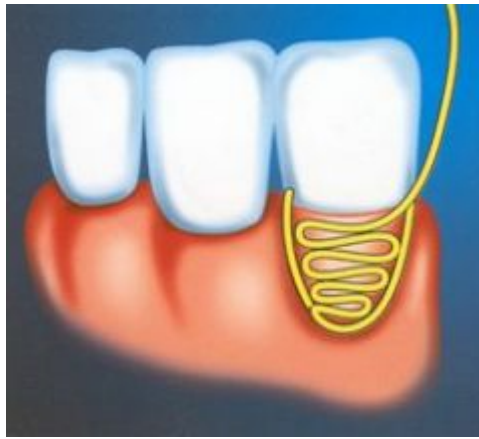


Fig. 4: Colocación adecuada de del Actisite.

PerioChip: Gluconato de Clorhexidina de 2.5 mg

En el año 1998, la FDA aprobó el PerioChip, es un chip de color naranja, tamaño pequeño, pesa 7.4 mg, contiene 2.5 mg de Gluconato de Clorhexidina en una matriz biodegradable de Gelatina hidrolizada, la clorhexidina posee una carga positiva, al reaccionar con la superficie de la bacteria (carga negativa) destruye la membrana celular, penetra la pared celular y precipita el citoplasma ocasionando la muerte de la célula.

Se coloca el PerioChip en bolsas periodontales de 5 mm o de más profundidad, luego del RAR, en las primeras 24 horas el 40% del producto es liberado, y el resto en un lapso de 7 a 10 días, al término de este lapso de tiempo el chip se habrá biodegradado completamente, hay estudios que demuestran que los efectos del antibiótico pueden durar por 11 semanas luego de haberse administrado el PerioChip, el producto posee buenos efectos clínicamente y a diferencia del enjuague bucal de clorhexidina, no produce manchas en los dientes.⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

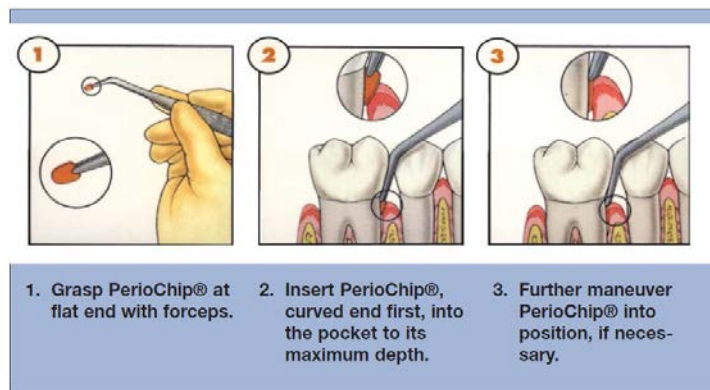


Fig. 5: Colocación adecuada del PerioChip.

Atridox: Doxyciclina al 10%

La Doxyciclina es un antibiótico sintético de amplio espectro, es bacteriostático, inhibe la síntesis de proteínas destinadas a la transferencia de ARN.

Fue aprobado por la FDA en 1998, y por la ADA en 1999, es un producto con liberación controlada, para uso subgingival, se usa al finalizar el RAR, posee dos jeringas mezcladoras, la jeringa A posee 450 mg de Atrigel (Bioabsorbible) y la jeringa B posee 42.5 mg de Doxyciclina; las dos jeringas equivalen a una dosis única para 1 paciente, la mezcla al entrar en contacto con el líquido crevicular se solidifica para poder soltar el fármaco a lo largo de 7 días.⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾



Fig. 6: Preparación de ambas Jeringas de Atridox



Fig. 7: Colocación del Producto en la Bolsa Periodontal.

Arestin: Minociclina HCl 1 mg Microesferas

El clorhidrato de Minociclina es un antibiótico del grupo de las Tetraciclinas, es bacteriostático, es de amplio espectro, inhibe la síntesis de proteínas, esta recetado en pacientes con periodontitis moderada, generalizada a crónica avanzada, que tienen bolsas periodontales de 5 mm a más; se comprobó que Arestin es capaz de erradicar los microorganismos causantes de la enfermedad Periodontal, mantienen el nivel de Minociclina por encima del CMI por 14 días.

Arestin contiene dos bandejas, cada bandeja tiene 12 cartuchos conteniendo 1 mg de Minociclina microencapsulada en 3 mg de glicolida-co-dl-lactida seco en polvo, cada cartucho equivale a una bolsa periodontal, se coloca en la bolsa periodontal de 5 mm a más con un sistema de jeringa y cartucho, al ser insertado el producto las microesferas se adhieren a las paredes de la bolsa periodontal, entra en contacto con el líquido crevicular y se hidroliza el polímero, formando así canales llenos de agua dentro de las microesferas, estos canales van a servir como sistema de transporte para el antibiótico, el cual va a disolverse y difundirse desde los canales de las

microesferas hacia los tejidos circundantes, eventualmente las microesferas van a terminar auto consumiéndose.⁽³⁶⁾

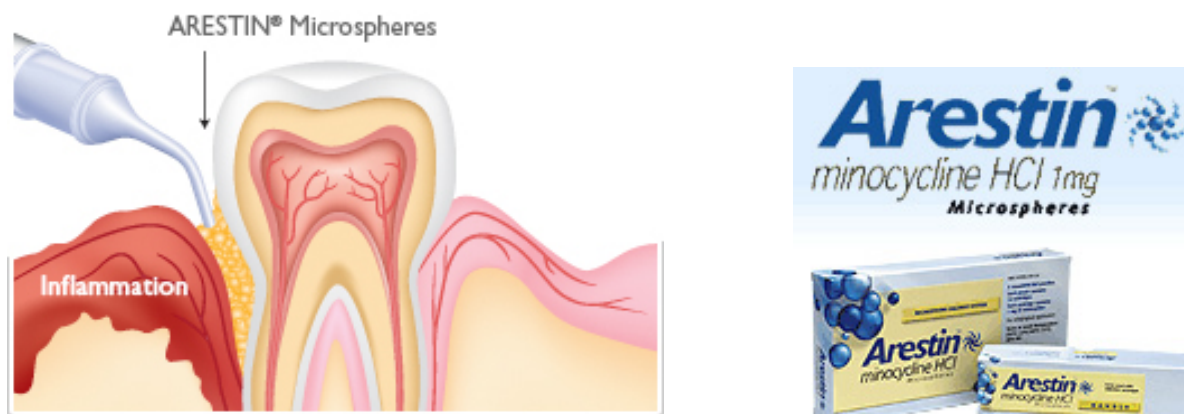


Fig. 8: Colocacion adecuada del Arestin Minociclina HCl 1mg

Paquette Et al (2008) presento una lista de Antimicrobianos locales aprobados por la FDA, y los resultados obtenidos en estudios Pivotales.

Antimicrobianos Locales	Periochip	Atridox	Arestin
Principio Activo	Gluconato de Clorhexidina.	Doxycyclina (10% o 50 mg).	Minocyclina (1 mg).
Polímero	Gelatina Hidrolizada Reticulada.	Poly -OL lactida.	Poliglicolido - 33 - co - di - lactida.
Referencia de pruebas Pivotales	25.	29.	33.
Cantidad de sujetos	447.	411.	748.
Tto Experimental	Periochip + RAR (adjunto).	Atridox solo (monoterapia).	Arestin + RAR.
Controles	Chip de Placebo + RAR.	Gel Placebo, RAR solo, sin tratamiento.	Microesferas de Placebo + RAR, RAR solo.
Resultados	Periochip + RAR redujo	El tto produjo mejoras a los 9	Se halló mayor disminución de bolsa a los 1, 3,6 y 9

significativamente meses la PS y el meses en comparación con la PS y aumento el NIC equivalentes al el RAR. NIC a los 9 meses RAR usado sin comparado con la antibióticos terapia adjuntos. convencional (RAR).

(37)

Hanes & Purvis hicieron un análisis de 19 estudios que estudiaron el uso de antibióticos locales como Minocyclina en Gel, minocyclina microencapsulada, chips de clorhexidina y doxycyclina en gel, y hallaron como resultado que al ser usados con la terapia mecánica y los antibióticos sistémicos(cada antibiótico en su tiempo adecuado) tenían una disminución de la profundidad de bolsa(0.4 mm) y ganancia de adherencia clínica(0.3 mm), estos resultados fueron corroborados por otros autores, por lo tanto se recomienda el uso de los antibióticos locales para el caso que sea necesario(puntos con reinfección, bolsas periodontales que no responden al tratamiento convencional, etc).⁽¹²⁾

Smiley Et al (2015) hizo un meta- análisis donde comparo los beneficios del uso de antibióticos locales junto con el RAR, en comparación con el RAR solamente, y también compararon el uso de antibióticos sistémicos con el RAR con solo el RAR; en cuanto al uso de antibióticos sistémicos se halló que hay una ganancia de adherencia clínica de 0.2 mm a 0.6 mm con el uso de antibióticos sistémicos; no se halló beneficios con el uso de DH Gel o microesferas de Minocyclina. ⁽²⁴⁾

Feres Et al (2016) estudiaron el uso de los antibióticos sistémicos, llegando a la conclusión que son utilizados en las fases activas del tratamiento, tiene más ventajas que los localizados, pero

también desventajas, estos medicamentos llegan a tener un efecto en toda la cavidad oral logrando modificar la microbiota bacteriana (suprimiendo algunas especies y fomentando el crecimiento de otras), sus desventajas más importantes son el incumplimiento del paciente a la hora de tomar sus medicamentos, las posibles reacciones adversas que pueden presentar.⁽¹⁾

Ventajas y desventajas de la Terapia Antibiótica Local y Sistémica

	Sistémica	Local
Distribución del Fármaco	Amplio.	Estrecho (limitado al sitio a tratar).
Concentración del Fármaco	Niveles variables en los distintos compartimientos corporales.	Altos niveles en el sitio a tratar; Niveles bajos en el resto del cuerpo.
Potencial Terapéutico	Puede llegar a los microorganismos distribuidos en todo el cuerpo.	Puede actuar mejor localmente, en los microorganismos localizados en el biofilm infragingival.
Problemas	Efectos sistémicos colaterales (Colitis Pseudomenbranosa, Nauseas, Vómitos).	Reinfección de Sitios No tratados.
Limitaciones Clínicas	Requiere la cooperación del Paciente.	Requiere que la infección sea limitada al sitio a tratar.
Fase de Tratamiento	Fase Activa.	Fase de Mantenimiento.

(12)

¿Qué medicamentos usar? ¿Cuáles son los mejores protocolos (dosis y Duraciones)?

¿En qué fase de la mecánica Terapia (juntos o inmediatamente después)?

Como ya hemos dicho antes, el objetivo de usar antibióticos en los tratamientos periodontales es el de eliminar y/o suprimir los organismos patógenos del complejo rojo de Socransky (T. Forsythia, P. Gingivalis y T. Denticola), así como también el de permitir el crecimiento de los organismos compatibles con el huésped.

Estos objetivos no se logran únicamente con el raspado y alisado radicular, a lo largo de los años varios investigadores han llegado a la misma conclusión, que el cambio de la microbiota de la cavidad oral se logra añadiendo al tratamiento un antibiótico. ⁽¹⁾

Los fármacos más usados son el Metronidazol , o el Metronidazol con amoxicilina, estas dos opciones de tratamiento muestra muchos beneficios más que solo la terapia periodontal convencional, logran cambiar la microbiología de la cavidad oral, tener en cuenta siempre que el tratamiento antibiótico debe ir acompañado de la terapia convencional para poder lograr los objetivos requeridos, las tomas son cada 8 horas por 7 a 14 días, los resultados demuestran que la combinación de Metronidazol con amoxicilina tiene más efectos beneficiosos para el huésped que el Metronidazol solo.⁽¹⁾

Feres et al (2015) hizo un investigación comparando los resultados obtenidos del solo uso de Azitromicina y el Metronidazol con Amoxicilina en pacientes no fumadores, en estadios avanzados de la enfermedad periodontal; en este metaanálisis hubo tres grupos de estudio, uno que se utilizó raspado y alisado radicular solamente, el segundo grupo que utilizo la terapia convencional con el uso añadido de Azitromicina (500 mg cada 24 horas por tres días), y un

tercer grupo donde se utilizó la terapia convencional con el uso de Metronidazol(400 mg) y Amoxicilina(500 mg) cada 4 u 8 horas de 7 a 14 días.

Al año del análisis obtuvimos como resultado que los pacientes que usaron la terapia convencional con Metronidazol y Amoxicilina(400 mg y 500 mg respectivamente) obtuvieron mayor ganancia de nivel de adherencia clínica, mayor disminución de profundidad de bolsa, y hablando microbiológicamente fue el único tratamiento que elimino los tres patógenos del complejo rojo causantes de la enfermedad periodontal, y fomento el crecimiento de tres especies que benefician a la microbiota oral (*Actinomyces gerencseriae*, *A. naeslundii*, *Streptococcus sanguinis*).⁽¹⁾

Jepsen Et al (2016) estudio los últimos consensos en cuanto al tratamiento antibiótico se refiere, y llego a la conclusión que la combinación de Metronidazol, Tetraciclina; y la combinación de Amoxicilina y Metronidazol lograron mejores resultados en los pacientes a estudiar (Pacientes con P. Agresiva, P crónica, P Recurrente , y con abscesos Periodontales), al ser utilizados junto a una terapia mecánica; se requiere mayor investigación para poder determinar la dosis y duración de los antibióticos.⁽¹²⁾

Jentsch Et al (2015) hizo un estudio comparando los efectos de la Azitromicina con la con combinación de Metronidazol / Amoxicilina; se estudió sujetos que padecían de enfermedad periodontal, tenían como mínimo 14 dientes y que no hayan tomado antibióticos en el último año ni haber recibido terapia periodontal previa; el grupo de estudio era de 31 personas, y el grupo control de 29 personas, a ambos grupos se les realizo dos sesiones de raspado y pulido radicular, y usaron clorhexidina al 0.2% como enjuague bucal dos veces al día por 7 dias;cada cita en un día, los días fueron consecutivos; al grupo de estudio se les dio Azitromicina de 500 mg por 3

días cada 24 horas; y al grupo control se les dio Metronidazol de 400 mg y Amoxicilina de 500 mg cada 8 horas por 7 días, en ambos casos al iniciarse la terapia periodontal, se obtuvo como resultados lo siguiente:

- a) En ambos grupos hubo mejoría en el sangrado, ganancia de adherencia clínica, pero en el grupo de estudio hubo mayor disminución de profundidad de bolsa (0.32 mm más).
- b) Hubo mejores efectos clínico con la Azitromicina en los casos de periodontitis Agresiva.
- c) El T. Denticola tuvo mayor disminución con la Azitromicina que con la combinación de MET/AMX.
- d) Hubo mejor cooperación del paciente en el caso de la Azitromicina ya que se toma a vez al día por 3 días. ⁽²⁰⁾

Jepsen Et al (2016) presento estudios realizados por Griffiths, desarrollo un estudio controlado y randomizado donde estudio los efectos de la terapia antibiótica (MET + AMX) en la fase inicial del tratamiento o en la fase del re-tratamiento, y llego a la conclusión que los pacientes que recibieron en la etapa inicial del tratamiento los medicamentos tuvieron mayores beneficios en comparación que aquellos que recibieron los antibióticos en la fase de Re-tratamiento. ⁽¹²⁾

Es bien sabido que la medicación de antibióticos debe ser específica para cada patógeno involucrado en la enfermedad periodontal, por lo cual se han hecho estudios microbiológicos a nivel mundial, donde se han encontrado distintos porcentajes de estos microorganismos, Cruz Oliva Et al(2014) comparo la presencia de bacilos entéricos gramnegativos(resistentes a la Amoxicilina y al Metronidazol) entre población española y latinoamericana y hallo que en la población latinoamericana había un porcentaje del 36%,en la española solo 17%, es desconocido para los investigadores el rol de estos microorganismos en la Periodontitis, pero

estos resultados nos dan a entender que mientras en Europa puede funcionar la combinación de Metronidazol con Amoxicilina; en Latinoamérica esta opción de tratamiento no tendría los resultados esperados, por lo tanto es necesario hacer más investigaciones en poblaciones latinoamericanas para poder escoger un tratamiento eficaz.⁽¹¹⁾

¿Qué opciones de tratamiento tengo si el paciente es alérgico a las Penicilinas, Tetraciclinas o al Metronidazol?

Cruz Oliva Et al (2014) presenta una nueva alternativa de tratamiento, se trata del grupo de las quinolonas, impiden la reproducción bacteriana, presentan un amplio espectro.

En este estudio se analiza el uso de la Moxifloxacina (presenta efecto antimicrobiano ante las bacterias gramnegativas y grampositivas), se compara el efecto antimicrobiano de la Moxifloxacina con antimicrobianos tales como Metronidazol, Clindamicina, amoxicilina + ácido clavulánico tanto en estudios in vitro como in vivo.

Teniendo como resultados que solo la Moxifloxacina y la combinación de Metronidazol más Amoxicilina con Ácido Clavulánico tuvieron efecto antimicrobiano sobre las anaerobias estrictas

Se evaluó la sensibilidad de la Moxifloxacina in vitro con diferentes antibióticos para periodonto patógenos (*Tannerella forsythia*, *Prevotella melaninogenica*, *P. intermedia*, *Prevotella* spp., *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Campylobacter rectus*, *Actinomyces* spp., *Peptostreptococcus*, *A. actinomycetemcomitans*, donde se encontró que con menos de 0.5 mg del fármaco se logró combatir los microorganismos causantes de la enfermedad periodontal, y que tuvo más efectividad en comparación con Metronidazol, Clindamicina y Penicilinas.⁽¹¹⁾

¿Qué pacientes se beneficiarían de los antibióticos como coadyudante en la terapia para la periodontitis?

Algunos autores mencionan que si un paciente presenta recurrencia de la enfermedad o incremento de la susceptibilidad para la periodontitis son también elegibles para un tratamiento farmacológico.

También mencionan que en los pacientes que presentan un buen estado de salud general, que presentan formas crónicas de Gingivitis o formas no progresivas de Periodontitis no son elegibles para un tratamiento antibiótico. ⁽¹⁰⁾

Se han hecho investigaciones estudiando los efectos de los antibióticos en pacientes con moderada a severa periodontitis, en comparación con la terapia convencional, donde se ha encontrado que los resultados obtenidos en los pacientes con periodontitis moderada no distan de los resultados obtenidos con solamente la terapia convencional; en cambio, en los pacientes con periodontitis severa los resultados son mucho más beneficiosos ya que se ve un cambio en el perfil microbiológico y mantenimiento de los resultados al cabo de un año de haberse hecho el estudio. ⁽¹⁾

Jepsen Et al (2016) corrobora lo mencionado anteriormente, habiéndose hecho estudios de pacientes con periodontitis moderada a severa, se concluye que en los pacientes con P. Moderada no justifica el uso de antibióticos ya que sus resultados no distan mucho de la terapia mecánica sin antibioticoterapia; a menos que en la microbiota se encuentre presente el gen JP2 del *Aggregatbacter Actinomycetemcomitans*.

El gen JP2 se ha encontrado como uno de los principales causantes de la Periodontitis Agresiva; de presentar este microorganismo es necesario instaurar un tratamiento antibiótico inmediato. ⁽¹²⁾

García Et al (2015) reporta beneficios del uso de antibióticos en la terapia Periodontal en aquellos pacientes con Periodontitis Agresiva, Periodontitis activa, Periodontitis severa, y en Periodontitis asociada con reportes microbiológicos específicos. ⁽²⁷⁾

Walters Et al (2015) refiere que los pacientes con Periodontitis Severa que presentan múltiples bolsas periodontales, pérdida progresiva de la adherencia clínica, y que se haya comprobado la presencia de periodonto patógenos van a ser beneficiados de la combinación de la terapia convencional con el uso de Antibioticos. ⁽²⁶⁾

Otro punto clave son los pacientes fumadores y no fumadores, en ambos grupos se usó la combinación de Metronidazol y Amoxicilina (400 mg y 500 mg respectivamente), en los no fumadores se halló la disminución de profundidad de las bolsa periodontales, la ganancia de nivel de adherencia clínica y el 61.5 % de pacientes llegaron a los objetivos deseados; en cambio en los pacientes fumadores la mejoría fue mucho menor en los aspectos deseados y solo el 41,6% alcanzaron el objetivo planteado. ⁽¹⁾

Harks Et al (2015) al analizar varios estudios previos llega a la conclusión que en los pacientes Fumadores los antibióticos no van a tener el efecto deseado ya que la respuesta inmune del huésped se encuentra comprometida, pero una opción de tratamiento que muestra mejores resultados en estos pacientes es administrar localmente los antibióticos en las bolsas periodontales con más de 5 mm de profundidad. ⁽¹³⁾

Otro punto importante es que los patógenos del complejo rojo fueron susceptibles ante el fármaco en ambos grupos de pacientes, pero en el complejo naranja los pacientes no fumadores tuvieron

cambios microbiológicos, y en el grupo de los fumadores el complejo naranja no tuvo cambios, es decir no fue susceptible ante los antibióticos.

¿Qué beneficios trae el uso de antibióticos en el tratamiento de la periodontitis agresiva generalizada?

Varela Et al (2011) hizo un estudio controlado, randomizado de 6 meses donde se utilizó antibióticos como coadyudante en una terapia mecánica repetitiva y antiséptica para la Periodontitis Agresiva, fueron seleccionados 41 pacientes, los cuales fueron asignados de forma consecutiva y ascendente a un solo tratamiento (grupo de prueba) que sería Amoxicilina de 500 mg acompañado de Metronidazol de 250 mg o grupo control que solo recibirían un placebo. ⁽²⁾

Los pacientes recibieron por dos semanas instrucciones de higiene oral para poder llegar a menos de 20 % el índice de placa, luego empezó la fase I del tratamiento que consistió en dos sesiones de 1 hora cada una de desbridamiento con ultrasonido bajo anestesia local, complementado con la irrigación de las bolsas periodontales con un gel de Clorhexidina al 0.2% en un periodo de 24 horas(para evitar así la contaminación de las zonas ya tratadas por las zonas que faltan tratar), adicionalmente los pacientes fueron instruidos a que se enjuaguen dos veces al día con una solución de clorhexidina al 0.12% y a cepillar su lengua dos veces al día con la misma solución de clorhexidina por 45 días.

Al finalizar la fase I, a cada paciente se le da una botella codificada que puede contener el fármaco o el placebo, ambos eran tomados cada 8 horas por 10 días.

La fase II inicio a la semana de haber finalizado la fase I, consistía en el raspado y pulido radicular de 1 hora por cuadrante con curetas Gracey e irrigación de las bolsas periodontales con gel de CHX al 0.2%, esta fase fue completada de 4 a 6 semanas. ⁽²⁾

Al control de los 3 meses el paciente recibía instrucción de higiene oral y una remoción de placa supragingival y calculo dental, si es que había bolsas periodontales de más de 4 mm, estas eran reinstrumentadas bajo anestesia local.

Los resultados clínicos y microbiológicos fueron levemente más beneficiosos en el grupo control, y se vieron rápidamente (3 meses), pero los resultados obtenidos en ambos grupos desaparecieron al cabo de 6 meses.

Otro autor que corrobora este resultado es Aimetti et al, que evaluó el efecto coadyuvante de Amoxicilina y Metronidazol durante un protocolo de desinfección total en pacientes con Periodontitis Agresiva, y halló que al cabo de 6 meses presentaba mejorías en los criterios clínicos y microbiológicos, pero los efectos no se podían mantener a largo plazo. ⁽¹²⁾

Es importante mencionar que el compromiso del paciente para cumplir el horario de la medicación es muy importante para poder obtener resultados positivos, ya sea en un tratamiento con o sin algún fármaco coadyudante. ⁽²⁾

En el tratamiento Periodontal, ¿Cuál es la dosis y duración adecuada de los antibióticos?

Feres Et al (2015) hizo una investigación usando 4 grupos de control:

- a) Terapia convencional sin ATB.
- b) Terapia convencional con Metronidazol de 250 mg.
- c) Terapia convencional con Metronidazol de 250 mg y Amoxicilina de 500 mg por 7 días.
- d) Terapia convencional con Metronidazol de 400 mg y Amoxicilina de 500 mg por 14 días.

Después de hacer todas las evaluaciones se llegó a la conclusión que:

- 1) El grupo c y d tuvo una disminución significativa de los patógenos del complejo rojo.
- 2) El grupo d que tomo los medicamentos por 14 días pudo mantener por más tiempo (6 meses a 1 año) los beneficios obtenidos del tratamiento (mayor nivel de adherencia clínica, menor profundidad de bolsa, disminución de puntos críticos).
- 3) El grupo d no solo tuvo una disminución de los patógenos del complejo rojo, sino también de 4 elementos del complejo naranja.

Lo cual quiere decir que el uso de antibióticos por el tiempo de 14 días, trae beneficios a largo plazo y cambios a nivel microbiológico sin importar la dosis del Metronidazol (ya que a los tres meses del estudio los cambios microbiológicos en el grupo c y d eran los mismos, y al año del estudio se demostró que los del grupo d el complejo naranja había sido susceptible por el fármaco. ⁽¹⁾

¿Cuándo debe prescribirse los antibióticos? ¿En la fase inicial o activa del tratamiento, o en la fase de mantenimiento?

Existen muchas investigaciones respecto a este tema, la mayoría tiene por respuesta que el mejor momento para recetar antibióticos es al iniciarse la terapia periodontal, una de las razones más importantes es que es necesario un cambio de la microbiota oral, esto se logra mediante la supresión o eliminación del complejo rojo y la recolonización de las especies beneficiosas para la salud oral(a los 3 meses de iniciado el tratamiento); otra de las razones principales es que el estado de inflamación en el que se encuentra el paciente ayudara a que el fármaco llegue a todos los tejidos afectados por la enfermedad(ya que en ese momento hay mayor cantidad de líquido crevicular, y mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos en el área).⁽¹⁾

Los pacientes que no tomaron medicamentos al cabo de un año de tratamiento habían recuperado su estado de alto riesgo, en cambio los pacientes que fueron tratados con antibióticos al cabo de un año mantenían el perfil de riesgo bajo.

¿Cuándo debería usarse los antibióticos? ¿En la primera sesión del tratamiento o en la última?

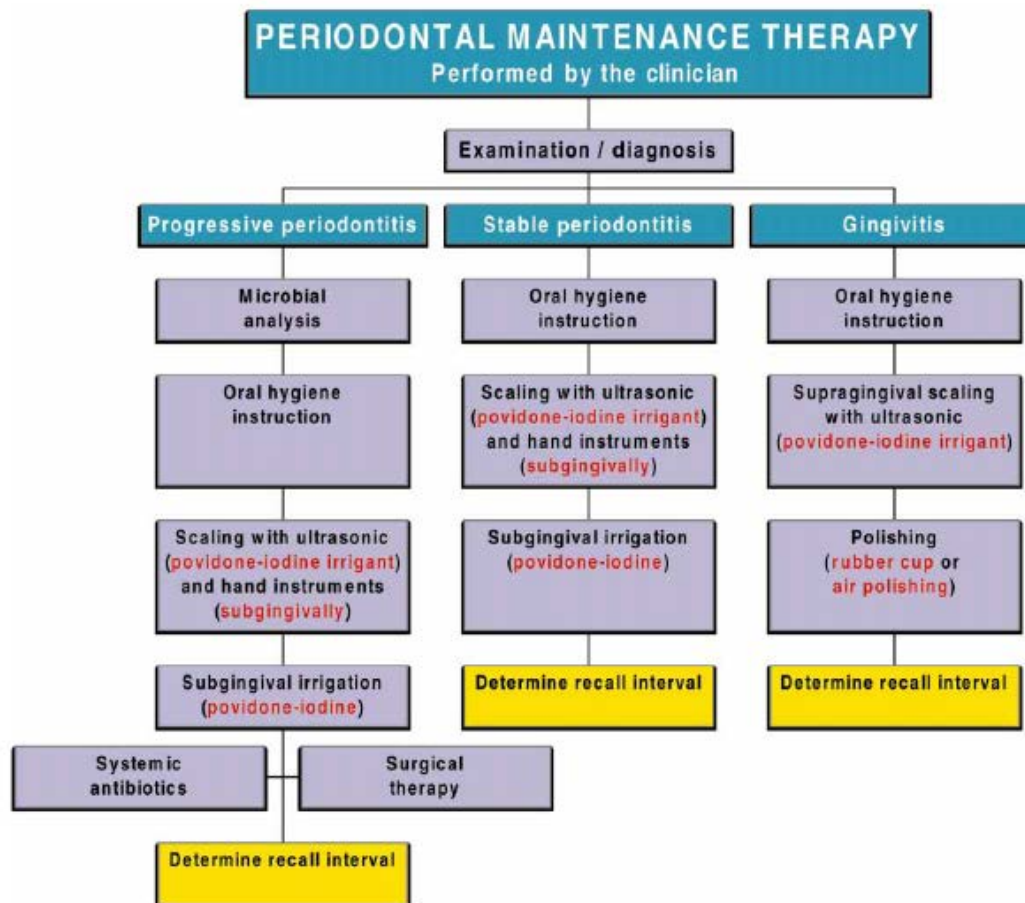
Feres Et al (2015) hizo un estudio doble ciego, placebo- clínico controlado con 29 sujetos de estudio que padecían de Periodontitis Agresiva Generalizada, donde se dio aleatoriamente el antibiótico en la primera sesión del raspado y pulido radicular y a otros se les dio el medicamento inmediatamente al finalizar el tratamiento convencional, se demostró que no hay diferencias significativas en los resultados microbiológicos y clínicos entre ambos grupos de estudio.

Pero es recomendable desarrollar nuevas investigaciones randomizadas y con más sujetos de estudio para poder tener resultados más exactos acerca de estas dos opciones de tratamiento.

(1)

¿Qué hacer luego de haber finalizado el tratamiento periodontal con antibióticos como coadyudante? ¿Qué función desempeña el odontólogo en la terapia de mantenimiento del paciente?

La función del odontólogo tratante durante el tratamiento es lograr cambiar los hábitos de higiene oral del paciente (con motivación y con educación para lograr cambios esenciales en su comportamiento), para que en la fase de mantenimiento mantenga la homeostasis microbiológica que significa salud, hay distintas estrategias a utilizar, tales como uso de Antisépticos, uso de agentes antiplaca, uso de agentes naturales, desbridamiento mecánico para las zonas subgingivales y Uso del ultrasonido para el cálculo Supragingival, Slots Et al (2002) nos presenta un protocolo de mantenimiento para la Periodontitis Progresiva, la Periodontitis Estable y la Gingivitis.⁽¹⁰⁾



En la actualidad cuando atendemos a un paciente tenemos que analizar todos los aspectos de su tratamiento y como va a cooperar con nosotros, es bien sabido que el cuidado de la higiene oral se da en la casa, por lo tanto tenemos que mantener una buena relación con el paciente y motivarlo a continuar, mejorar y mantener en el hogar su higiene, pero lamentablemente hay muchas investigaciones que prueban la falta de cooperación del paciente, ya sea por el alto costo de las medicinas o productos de higiene que le recetamos, actualmente existen productos de costo bajo que ayudan a mantener la salud bucal, por ejemplo algunas corrientes dicen que el agua oxigenada, una solución al 0,05% de Hipoclorito irrigado en la bolsa Periodontal alcanza hasta el 64% de la profundidad de bolsa, al momento de dar un medicamento o de recetar un producto de higiene oral tenemos que tener en cuenta las posibilidades económicas y el ritmo de vida que lleva el paciente.⁽¹⁰⁾⁽¹⁹⁾

Clase de inhibidor	Ejemplo	Acción antimicrobiana en dosis sub-letales
Bisbiguanida	Clorhexidina ^{oo}	1) Inhibe el transporte de Azúcar y la producción de ácido. 2) Inhibe la recolección de Aminoácidos, la síntesis de polisacáridos y las funciones de la membrana bacteriana. 3) Inhibe la actividad de la proteasa.
Enzimas	Mutamasa, Dextranasa, Amiloglucosidasa - Glucosa oxidasa	1) Degrada los polisacáridos bacterianos que producen la matriz extracelular del biofilm. 2) Aumenta el sistema de Peroxidasa de la saliva que inhibe la glicolisis bacteriana.
Extracto de aceites Esenciales	Mentol, Eucalipto, Timol, Metil Salicilato. ^{oo}	1) Inhibe la producción de ácido y el crecimiento bacteriano. 2) Reduce los liposacáridos.
Sales de Metales	Zinc , Cobre, Iones de Estamous	1) Inhibe la producción de ácido, el transporte de azúcar. 2) Inhibe la actividad de la proteasa.
Moléculas Naturales	Extractos de plantas(Apigenina) ^{ooo}	1) Inhibe la producción de ácidos. 2) Inhibe la síntesis de polisacáridos bacterianos.
Fenoles	Triclosan	1) Inhibe el transporte de azúcar y la producción de ácido. 2) Inhibe la actividad de la proteasa.
Componentes de Amoniaco Cuaternario	Cloruro de Cetilpiridio ^{oo}	
Tensioactivos	Laurilo Sodico, Sulfato, Delmapinol	1) Daño de Membranas celulares. 2) Inhibe las enzimas bacterianas.

Un agente antiplaca tiene por función prevenir la formación de placa y/ o remover el biofilm ya establecido; en cambio, los agentes antimicrobianos inhiben el crecimiento bacteriano (Bacteriostático) o matan (Bactericida) a los microorganismos causantes de la enfermedad. ⁽¹⁸⁾

(19)

Es importante saber que agente antiplaca o que antimicrobiano se va a recetar al paciente, y que mecanismo de acción posee, ya que al recetar un producto inadecuado se puede irrumpir el delicado equilibrio de la cavidad oral, existen distintos agentes(ya sea antiplaca o antimicrobianos) en el mercado que se encuentran en pastas dentales o enjuagues bucales que se pueden utilizar, Marsh (2012) nos explica que clase de inhibidor existe y que mecanismo poseen al ser utilizados en dosis subletales. ⁽¹⁹⁾

°° Usualmente usados en los enjuagues bucales.

°°° Todavía no se utilizan en los productos de higiene oral, pero actualmente se están haciendo estudios.

Walters Et al (2015) refiere que si al control de los 2 o 3 meses de haber finalizado el tratamiento no se observa una mejoría de la inflamación o si se sigue perdiendo adherencia clínica hay dos caminos a seguir:

1) Desarrollar un estudio microbiológico para determinar cuáles son los periodonto patógenos que persisten en el biofilm, al obtener los resultados recetar el antibiótico adecuado (tener en cuenta que antes de recetar en nuevo antibiótico se debe irrumpir el biofilm subgingival instalado para poder obtener resultados ideales) y a los dos a tres meses realizar otra prueba microbiológica para comprobar que los periodonto patógenos han desaparecido. ⁽²⁶⁾

2) Evaluar la posibilidad Cirugía Periodontal para eliminar las bolsas periodontales persistentes y ganar adherencia clínica (tener en cuenta que los pacientes post-quirúrgicos no requieren un tratamiento antibiótico). ⁽²⁶⁾

¿Cuáles son los efectos a corto y largo plazo de los antibióticos como coadyuvante en la terapia para la Periodontitis?

En la actualidad se sabe que el uso de antibióticos es indispensable para combatir a los microorganismos causantes de la enfermedad periodontal, pero muchas veces nos olvidamos de evaluar el costo beneficio del uso de estos medicamentos, es usual ver casos donde muchos colegas recetan antibióticos donde no está justificado su uso, muchos autores han hecho investigaciones donde relatan los efectos adversos a corto plazo, la mayoría se están relacionados al sistema gastrointestinal, tales como

Nauseas, vómitos, colitis Pseudomembranosa, sensación de quemazón en la boca, gastritis; hay otros efectos no tan comunes pero que se han reportado tales como sensación de boca seca, úlceras orales, irritabilidad, mareos y sensación de debilidad. ⁽¹⁴⁾

Harks Et al (2015) hizo un estudio clínico randomizado donde hubo un grupo control (Terapia Convencional + Placebo) y el grupo estudio (Terapia Convencional + Metronidazol 400 mg con Amoxicilina 500 mg cada 8 horas por 7 días), el objetivo del estudio es determinar los efectos a largo plazo del uso racional de Antibióticos en la terapia periodontal en la pérdida de adherencia; Cabe mencionar que los pacientes padecían de Periodontitis Moderada a Periodontitis Severa y en ambos casos se realizó la terapia convencional acompañada de Antibióticos o Placebo y de una terapia de Mantenimiento a los tres meses de haber finalizado el tratamiento.

Se concluyó que ambos tratamientos logran prevenir la progresión de la enfermedad, pero en los pacientes que utilizaron terapia antibiótica hay una disminución mayor significativa en cuanto a la reducción de profundidad de Bolsa, pero mostró muy poca disminución en la futura pérdida de adherencia Clínica en pacientes no tratados con Periodontitis moderada o severa. ⁽¹³⁾

Eficacia de los antimicrobianos locales en el tratamiento no quirúrgico de los pacientes con diabetes con periodontitis: una revisión sistemática

Rovai Et al (2016) hizo una revisión de la bibliografía de estudios randomizados de al menos 6 meses de seguimiento, de 153 artículos hallados, 147 fueron eliminados porque no entraban en los criterios de inclusión, solo 6 calificaron para poder pertenecer a esta revisión bibliográfica.

De los 6 artículos, solo 4 hablan del uso de antibióticos locales (Minocycline, Azitromicina, Claritromicina y Doxycyclina) que mostraron una reducción en la profundidad de bolsa y una ganancia del nivel de adherencia clínica mayor en comparación que en las terapias sin antibioticoterapia o con placebo.

Pero fue en los estudios controlados donde se halló una mejoría significativa en la reducción de profundidad en las bolsas de más de 5 mm. ⁽⁴⁾

Miranda Et al (2014) hizo un estudio con el objetivo de evaluar los cambios microbiológicos y clínicos del efecto de la combinación de Metronidazol con Amoxicilina en el RAR de pacientes que padecen Diabetes Mellitus Tipo II y con Periodontitis Crónica Generalizada.

Se trabajó con dos grupos, cada uno de 24 integrantes, en el primer grupo se hizo el raspado y pulido radicular y el uso de un placebo (grupo control) y en el segundo grupo se hizo el raspado y pulido radicular con el uso de MTZ de 400 mg con AMX de 500 mg cada pastilla cada 8 horas por 14 días (grupo de estudio), y la administración del placebo o de los antibióticos se inició inmediatamente después de la primera sesión de RAR.

Adicionalmente se enseñó técnica de cepillado y recibieron la misma marca de pasta dental durante el estudio(Colgate Total), el RAR se finalizó al cabo de días en ambos grupos de estudio, los controles se hicieron a los 3,6 y 9 meses post – tratamiento.

Se llegó a la conclusión que los sujetos del grupo de estudio tuvieron una reducción de profundidad de bolsa y una ganancia de adherencia clínica mucho más significativa que los del grupo control; la reducción de la profundidad de bolsa que sobrepasaban los 5 mm fue más significativa en el grupo de estudio que en el grupo control; adicionalmente los microorganismos del complejo rojo de Socransky(T. Denticola, P. Gingivalis y T. Forsythia) tuvieron mayor disminución en el grupo de estudio que en el del grupo control a los 3 y a los 12 meses post-tratamiento.⁽¹⁴⁾

Efectos antimicrobianos del extracto de mastiche contra la infección oral y patógenos periodontales.

Desde muchos siglos atrás, en todas las culturas han existido y existen, se han utilizado plantas y elementos de la naturaleza para tratar las enfermedades de la población, por ejemplo el carvacrol, un aceite extraído de la hoja del orégano se utilizaba para evitar las infecciones; el vinagre de sidra de manzana fue usado antibiótico , antiséptico y como alcalinizador; la miel de manuka de Nueva Zelanda fue usada en las batallas para sanar las heridas ya que desprendía peróxido de hidrogeno y desinfectaba la herida y evitaba el desarrollo de las bacterias; así como también como la cúrcuma, el ajo, el extracto de pomelo, y muchos más recursos que nos da la naturaleza; estos elementos fueron usados porque se creía que en verdad funcionaban, no había soporte científico que los haga valer.

Y En la actualidad se juntan dos grandes problemas, el primero es que gracias al libre acceso a los antibióticos la población ha dado un uso indiscriminado a estos fármacos, y ahora existen microorganismos multi-drogoresistentes, por lo tanto debemos hallar elementos que puedan combatir las infecciones que no sean necesariamente químicos; el segundo problema es que debemos dar una validación científica a los elementos naturales que podamos utilizar, no podemos actuar de manera empírica como lo hacían nuestros antepasados.

Stefka Et al (2017) hizo un estudio de los efectos del extracto de Mastique en los patógenos orales y periodontales, el mastique o almaciga, solo crece en la isla de Quios, es conocida desde la época de los egipcios, ellos lo utilizaban para momificar a sus muertos y curar el dolor de estómago, crece en arbustos, que pueden llegar a crecer tan alto como los árboles, el sol hace que la resina de estos arbustos se endurezca y se conviertan en piedras blancas, para luego ser procesada comercialmente.⁽³⁾

En la actualidad se sabe que uno de sus principales componentes es el ácido triterpenico, el cual tiene un efecto contra el Helicobacter Pylori, se sabe también que posee propiedades hepatoprotectoras, antioxidante y antiterogénicas.

El propósito de este artículo fue determinar el efecto antimicrobiano que posee en los microorganismos orales y patógenos, y evaluar también los efectos citotóxicos que poseen en las células humanas.

Los materiales a utilizar fueron químicos traídos de Alemania (DMEM, FBS, PBS, NEA, ANFOTERICINA B, PENICILINA/ ESTREPTOMICINA), extracto de mastique al 1%, 2% y 3% disueltos en etanol al 20%,25%,33% y 38%; se utilizó extracto de mastique al 3% disuelto en etanol de 20 al 38% para los ensayos antibacterianos.

Para las pruebas antibacterianas se utilizaron 7 patógenos orales:

Porphyromonas Gingivalis

Aggregatibacter Actinobasilus

Prevotella Intermedia

Fusobacterium Nucleatum

Prevotella Nigrescens

Streptococcus Oralis

Streptococcus Mutans

Los agares fueron incubados a 37^a por 72 horas, en los cuales se utilizó extracto de Mastique, clorhexidina, agua oxigenada (H₂O₂) respectivamente en cada patógeno oral.

El efecto antibacteriano producido por el mastique y la clorhexidina fue mayor en comparación con el H₂O₂ en los siguientes patógenos:

P Gingivalis

Aggregatibacter Actinobasilus

P Intermedia

F Nucleatum

S Oralis

El Mastique obtuvo un efecto antibacteriano del 33 al 95% del control de la Clorhexidina, lo que quiere decir que tiene un efecto antibacteriana muy similar.

Y en el estudio de los efectos del Mastique en las células humanas (queratinocitos, osteoblastos, y células fibroblásticas) se halló que no produce hemólisis, en cambio la CHX produjo grandes zonas de hemólisis.

Es decir el Mastique debe de ser más investigado para poder usarlo como un reemplazo al Gold standard en enjuagues bucales (Clorhexidina), ya que tiene un efecto muy similar y no presenta sus efectos colaterales indeseados. ⁽³⁾

CONCLUSIONES

- El uso de Antibióticos como coadyuvante en la terapia Periodontal debe ser utilizado solo en la Periodontitis Crónica Severa y en la Periodontitis Agresiva.
- Para lograr un cambio Microbiológico y la recolonización de M.O. compatibles con la salud oral, el uso de ATB debe ir siempre acompañado de la remoción de placa y calculo infragingival.
- El avance de la Enfermedad Periodontal a largo plazo puede ser prevenida con el uso de Antibióticos en la Terapia Periodontal.
- El riesgo/ Beneficio de los Antibioticos debe ser evaluado al ser usado con tratamientos Periodontales.
- Para lograr los objetivos esperados del Tratamiento es necesario mantener informado y motivado al paciente.
- La cooperación del Paciente es esencial para lograr los objetivos del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Feres M. Et al; Systemic Antibiotic in the treatment of Periodontitis; Perio 2000; 2015; 67; Singapur.
- 2) Varela V. Et al; Systemic Antimicrobials Adjunctive to a Repeated Mechanical and Antiseptic Therapy for Aggressive Periodontitis: A 6 – Month Randomized Controlled Trial; J Periodontol; 2011; 82(8); Rio de Janeiro.
- 3) Stefka Koychev Et al; Antimicrobial Effects of Mastic Extract Against Oral and Periodontal Pathogens; J Periodontol; 2017; 88(5); Berlin.
- 4) Rovai E. Et al; Efficacy of Local Antimicrobials in the Nonsurgical Treatment of Periodontitis Patients with Diabetes: A Systematic Review; J Periodontol; 2016; 87(12); Sao Paulo.
- 5) Liñares J Et al; Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplatarias; Avan Periodon Implantol; 2003; 15(3); Barcelona.
- 6) José Cabrejos; Terapia Antibiótica de la infección buco-facial ontogénica (Analizando su teoría para su aplicación clínica); Vol. 1; Concytec; Lima; UNMSM; 2004.
- 7) Botero Et al; Determinantes del Diagnostico Periodontal; Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral; 2010; 3(2); Santiago.
- 8) Larry A Sweeting Et al; Periodontal Treatment Protocol (PTP) for the General Dental Practice; J Den Hygien; 2008; 83(6); USA.
- 9) Garry C. Armitage; Learned and unlearned concepts in periodontal diagnostics: a 50-year perspective; Periodontology 2000; 2013; 62; Singapur
- 10) Jorgen Slots Et al; Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and are we there yet? J Periodontol; 2002; 25; Dinamarca.

- 11) Edison Cruz Et al; La Moxifloxacin como coadyuvante en la Terapia para la Periodontitis; Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral; 2014; 7(3); Colombia
- 12) Karin Jepsen Et al; Antibiotics/antimicrobials: Systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis; Periodon 2000; 2016; 71; Singapur.
- 13) Harks I Et al; Is progression of periodontitis relevantly influenced by systemic antibiotics? A clinical randomized trial. J Clin Periodontol 2015; 42: 832–842.
- 14) Miranda TS Et al; Metronidazole and amoxicillin as adjuncts to scaling and root planing for the treatment of type 2 diabetic subjects with periodontitis: 1-year outcomes of a randomized placebo- controlled clinical trial. J Clin Periodontol 2014; 41: 890–899.
- 15) Stanley C. Holt Et al; Porphyromonas gingivalis, Treponema Denticola, and Tannerella forsythia: the _red complex_, a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis; Periodontology 2000; 2005, 38; UK.
- 16) Adolfo Contreras Et al; Periodontal microbiology in Latin America; Periodon 2000; 2015; 67; Singapur.
- 17) Vincent Zijngje Et al; Subgingival Biofilm Structure; Front Oral Biol;2012; 15; Suiza.
- 18) Marsh; Controlling the oral Biofilm with Antimicrobials; Jour of Dent; 2010; 38; UK.
- 19) Marsh; Contemporary perspective of Plaque Control; Brit Dent Jour; 2012; 212(12); UK.
- 20) Holger F. R. Jentsch; Nonsurgical Therapy of Chronic Periodontitis with adjunctive systemic Azithromycin or Amoxicillin/ Metronidazole; Clin Oral Inves;2015; 2016 Sep;20(7);Germany.
- 21) A.Wilson Arumi Et al; The Biofilm Community- Rebels with a cause; Curr Oral Health Rep; 2015; 2(1); Republica de Korea

- 22) Danae Apatzidou; Modern Approaches to Non-Surgical Biofilm Management: Front Oral Biol. Basel; 2012; 15; Grecia.
- 23) Shariq Najeeb Et al; The role of Nutrition in Periodontal Health: An Update; Nutrients; 2016; 8; Arabia Saudita.
- 24) Christopher J. Smiley Et al; Systematic Review and Meta- analysis on the nonsurgical treatment of chronic Periodontitis by means of scaling and rot planing with or without adjuncts; Amer Dent Assoc.; 2015;146(7);USA.
- 25) Masae Kuboniwa Et al; Insights into the virulence of oral Biofilms: discoveries from proteomics; Expert Rev Proteomics; 2012; 9(3); USA.
- 26) John Walters Et al, Should Antibiotics Be Prescribed to Treat Chronic Periodontitis? Dent Clin N Am ;2015;59;USA.
- 27)Pablo Garcia Canas Et al; Effectiveness of systemic antimicrobial therapy in combination with scaling and root planing in the treatment of periodontitis , A systematic review; JADA;2015; 46(3); USA.
- 28) Patricia Diaz; Microbial Diversity and Interactions in Subgingival Biofilm Communities; Front Oral Biol. Basel; 2012; 15; USA.
- 29) Dentino A. Et al; Principles of Periodontology; Perio 2000; 2013; 61; Singapur.
- 30) ADA; American Academy of Periodontology Task Force Reporto n the update of the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions; J Periodontol; 2015;87(7); USA.

- 31) Feres M. Et al; Non-surgical Periodontal Therapy: Mechanical debridement, antimicrobial agents and other modalities; J Intern Acad Periodon; 2015; 17(1); Tailandia.
- 32) Pallasch T.; Pharmacokinetic principles of Antimicrobial Therapy; Periodon 2000; 1996; 10; Dinamarca.
- 33) Bermúdez L.; La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana; Medident Electron; 2016; 20(3); Cuba.
- 34) Darveau R.; Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis; Nature Reviews; 2010; 8; Washington.
- 35) Gerits E. Et al; New approaches to combat Porphyromonas gingivalis biofilms; Jour of Micro; 2017;9(1); UK.
- 36) Perno M.; Pharmacotherapy in Periodontal Therapy; ADHA Access; 2001;.....; USA
- 37) Paquette D. Et al; Locally Delivered Antimicrobials: Clinical Evidence and Relevance; J Den Hygien; 2008; 83(6); USA.
- 38) Cobb C.; Microbes, Inflammation, Scaling and Root Planing and the Periodontal Condition; J Den Hygien; 2008; 83(6); USA.
- 39) Godson J.; Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases; Perio 2000; 1994; 5; Dinamarca.
- 40) AAP; Glossary of Periodontal Terms; AAP; 2001; 4; Chicago.
- 41) Socransky S. Et al; Microbial complexes in subgingival plaque; J Clin Periodontol; 1998; 25; USA.

- 42) Ardila CM Et al; Adjunctive Moxifloxacin in the treatment of Generalized aggressive periodontitis patients: clinical and microbiological results of a randomized, triple-blind and placebo-controlled clinical trial; J Clin Periodontol; 2015; 42(2); USA.
- 43) Kayal R.; The Role of osteoinmunology in Periodontal Disease; Biomed Research Internacional; 2013; Saudi Arabia.