

282
2ey



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FARMACOTERAPIA COMO
COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE
LA PERIODONTITIS EN PACIENTES VIH
SEROPOSITIVOS

TESINA

QUE PRESENTAN:

ALFREDO MERINO SALINAS
ALFREDO MORENO ZARCO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

ASESOR DE TESINA
C.D FRANCISCO JAVIER SHIRAISHI
RIVERA

Vo Bo
[Signature]



México, D.F. 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

ALFREDO MERINO SALINAS Y ALFREDO MORENO ZARCO

**A NUESTRA UNIVERSIDAD POR ABRIRNOS SUS PUERTAS Y
BRINDARNOS LA OPORTUNIDAD DE SUPERARNOS.**

**A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA POR PROPORCIONARNOS
GENEROSAMENTE TODO LO NECESARIO PARA LA
REALIZACIÓN DE NUESTRO SUEÑO.**

**A NUESTROS PROFESORES POR SU PROFESIONALISMO Y
ENTREGA EN LA ENSEÑANZA DE SUS CONOCIMIENTOS.**

**AL DOCTOR FRANCISCO JAVIER SHIRAISHI RIVERA POR SUS
VALIOSOS CONSEJOS Y EXCELENTE ASESORÍA EN LA
REALIZACIÓN DE ESTA TESINA.**

ALFREDO MORENO ZARCO

A MI FAMILIA... GRACIAS POR SER COMO SON, LOS AMO
MUCHISIMO.

A MIS PADRES: ELVIRA Y JESÚS... PORQUE CON SU GRAN
AMOR Y APOYO FINCARON LAS BASES DE ÉSTA META
NUESTRA.

A MIS HERMANOS: ELVIRA, JESÚS, CARMEN, KUNIO Y
MADELEIN... POR SER MIS MEJORES AMIGOS Y POR
BRINDARME SU APOYO INCONDICIONALMENTE.

A MIS SOBRINOS: JULIA Y JUN... POR SER UNA INSPIRACIÓN Y
UN MÓTIVO MÁS PARA SALIR ADELANTE.

POR TI Y PARA TI... MI AMOR ETERNO, MI HERMOSA
PELIRROJA... CLAUDIA LAURA. GRACIAS POR SER MI ANGEL
DE LA GUARDA.

A MIS FAMILIARES: MIS ABUELOS, MIS TÍOS, MIS PRIMOS Y A
TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE ALGUNA FORMA
COLABORARON CONMIGO EN LA REALIZACIÓN DE MI
SUEÑO.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS... POR HACER DE ESTA EPOCA
UNIVERSITARIA, LA MEJOR EPOCA DE MI VIDA.

AL DOCTOR OCTAVIO GODINEZ NERI... POR SU AMISTAD Y
POR SER UN EXCELENTE GUÍA Y MAESTRO.

AL DOCTOR ALEJANDRO BEREZOWSKI OLAETA... POR SU
AMISTAD Y POR SER UN EJEMPLO A SEGUIR DE
PROFESIONALISMO Y DEDICACIÓN.

A DIOS... GRACIAS PADRE MIO POR ESTAR A CADA MOMENTO
CONMIGO, GUIÁNDOME, PROTEGIÉNDOME Y AMÁNDOME...
GRACIAS POR TODO.

ALFREDO MERINO SALINAS

A DIOS.. POR DARMER FUERZA Y FÉ Y TODO SU AMOR.

A MI MADRE POR CONFIAR EN MI Y APOYAR CADA UNA DE MIS DECISIONES, ADEMAS DE SER MI PADRE AL MISMO TIEMPO. GRACIAS POR DEDICARME TODO TU TIEMPO, POR PREOCUPARTE POR MI , POR DARMER UNA BUENA EDUCACIÓN Y ENSEÑARME A LUCHAR POR LO QUE QUIERO.

A MI PADRE POR HABERME DADO LA VIDA Y UNA BUENA FAMILIA QUE DIOS TE BENDIGA.

A MIS HERMANAS ROSY Y KAREN... POR COMPRENDERME Y AYUDARME EN TODO MOMENTO, POR SER LA PARTE MAS DELICADA DE MI VIDA Y SER MIS MEJORES AMIGAS.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS POR HABERNOS FORMADO JUNTOS, POR CONVIVIR Y NO ABANDONARNOS, POR COMPARTIR CON ELLOS LOS MEJORES MOMENTOS DE MI CARRERA.

A MI ABUELO ROBERTO... POR CONVIVIR CON ÉL ESTE ÚLTIMO AÑO, Y SABER LO QUE ES LA MADUREZ Y EL BUEN GUSTO POR LA MÚSICA Y LA INSPIRACIÓN.

A ARTURO OLIVARES F. Y TODO EL EQUIPO DE LCD, POR CONFIAR Y CREER EN MI, POR SU AMISTAD Y OPTIMISMO.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
<u>CAPITULO I</u> ENFERMEDAD PERIODONTAL RELACIONADA AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA	
a) Situación actual de la enfermedad	3
b) Conceptos generales	6
c) Etiología	8
d) Diagnóstico	14
e) Manifestaciones clínicas	16
f) Tratamiento	19
<u>CAPITULO II</u> FARMACOLOGIA	
a) Clorhexidina	22
b) Yodopovidona	27
c) Metronidazol	31
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFIA	38

INTRODUCCIÓN.

Las lesiones bucales por infecciones microbianas y cancerosas pueden ser las primeras manifestaciones en la enfermedad clínica del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), ó bien que las lesiones bucales pueden aumentar subsecuentemente debido a una disminución de la regulación del sistema inmune.(1).

Es por eso que las complicaciones periodontales y síntomas relacionados a la infección por VIH, han sido observados y descritos minuciosamente.

En estudios realizados en México sobre la prevalencia de las alteraciones estomatológicas en pacientes infectados con VIH, por Mosqueda y cols. , 1991 (2) ., Reyes Xicotencatl y cols., 1994 (3) y por el INN en 1994 (1). Se puede observar que aunque las alteraciones periodontales por VIH se presentan en bajos porcentajes, estas se incluyen dentro de las principales manifestaciones bucales de la enfermedad, además de que se pueden presentar en etapas tempranas de la misma.

Al cumplir el noveno año del descubrimiento del SIDA (1993) con más de 200,000 casos reportados en todo el mundo y varios millones de individuos infectados con el agente causal, es claro que se trata de una epidemia y pandemia de gran importancia (4).

Por lo que el interés principal de este estudio es el de contribuir en la medida de lo posible, a ampliar el acervo de conocimiento que poseen los Cirujanos Dentistas para que en un momento dado nos sea posible ofrecer un tratamiento completo y adecuado a los pacientes infectados con el VIH, que presenten enfermedad periodontal con el fin de mejorar su sobrevida.

Creemos que el conocimiento de una alternativa complementaria que ayude a la terapéutica de la enfermedad periodontal en dichos pacientes; como lo es la farmacoterapia con medicamentos auxiliares, siempre será de utilidad para los odontólogos.

Además el conocimiento de la infección con VIH, ha llegado a ser hoy en día muy importante para los profesionales que son responsables del cuidado de la salud bucal, ya que como se ha mencionado la cavidad bucal puede ser uno de los primeros sitios donde se manifiesten lesiones relacionadas con VIH. En adición a esto también es importante conocer que el curso fulminante de estas alteraciones periodontales está asociado a una alta mortalidad, en parte debido a la disminución de los mecanismos de defensa del organismo. También es de importancia la revisión periódica de pacientes seropositivos, reforzando medidas de prevención adecuadas a fin de evitar la instalación y progresión de la enfermedad periodontal en un futuro cercano.

CAPITULO I

SITUACIÓN ACTUAL

Dentro de las múltiples afecciones que llegan a padecer las personas infectadas con el virus de la Inmuno Deficiencia Humana (VIH); se encuentran aquellas que afectan la cavidad bucal.

Las lesiones en cabeza y cuello son frecuentes en pacientes infectados con VIH; mas del 95% de los sujetos con SIDA lo presentan y el 55% de los sero positivos tienen lesiones bucales (4).

Entre las mas frecuentes se encuentran LEUCOPLASIA PILOSA, CANDIDIASIS, SARCOMA DE KAPOSI, ENFERMEDAD PERIODONTAL, GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA.

Las complicaciones periodontales y sintomáticas relacionadas con la infección por VIH han sido observadas durante los últimos años (1); ya que al principio no se le dio mucha importancia porque se penso que no existía relación entre periodontitis y la infección por VIH.

En la actualidad se reconoce que hay dos posibilidades para establecer la etiología de la periodontitis relacionada con VIH primero se puede desarrollar la enfermedad a causa de la microflora asociada con ella misma y segundo debido a la deficiencia inmunológica que conlleva al desarrollo de microorganismos que en individuos saludables no ocasionan ningún daño, pero que en personas infectadas con VIH si lo hace.

La infección por VIH es un ejemplo primario de una condición en la cual un defecto inmuno regulador se manifiesta. Este defecto puede estar acompañado de un tipo de enfermedad periodontal muy severa y a veces fulminante (5).

El uso de las iniciales "VIH" para clasificar a la periodontitis relacionada con el virus de la inmunodeficiencia humana ya no es aceptada como designación de diagnóstico. En su lugar las categorías de diagnóstico para las enfermedades periodontales relacionadas con VIH-SIDA, son para gingivitis-VIH: ERITEMA LINEAL GINGIVAL. y para la periodontitis-VIH: PERIODONTITIS NECROSANTE. (6).

A diferencia de la periodontitis que se presenta en personas normales; la periodontitis necrosante, presenta en general una evolución mas rápida y agresiva además de un pronostico pobre.

La periodontitis necrosante, se presenta con una destrucción ósea rápida y severa en un periodo de 3 a 6 meses (1)

Los tratamientos tradicionalmente usados para el manejo de la enfermedad periodontal como la debridación, los curetajes, etc, han demostrado ser insuficientes en la terapéutica de la periodontitis necrosante.

La mayor parte de las lesiones periodontales agudas se limitan a si mismas y responden al tratamiento tradicional. Aquellas relacionadas con la infección por VIH, no responden de manera efectiva y causan enfermedad periodontal extensa y lesiones que potencialmente ponen en peligro la vida del paciente.

De este hecho surge la importancia de complementar dicha terapéutica periodontal con farmacoterapia adecuada que coadyuve a mejorar la salud general de estos pacientes.

El uso de fármacos en este caso se ve reducido a la administración de antimicrobianos locales (yodo-povidona y clorhexidina), y quimioterápicos sistémicos (metronidazol) con los cuales se trata de atacar a los microorganismos presentes en esta enfermedad. Pero es de suma importancia realizar un manejo adecuado de estos medicamentos para evitar super infecciones provocadas por otros microorganismos que aprovechan el desequilibrio de la microflora existente.

En México la destrucción periodontal en pacientes infectados con VIH es de solo 6% en estudios realizados en el Instituto Nacional de Nutrición en 175 pacientes. El porcentaje de pacientes con periodontitis necrosante es muy bajo en México en comparación con estudios realizados en Estados Unidos y quizá la diferencia solo este relacionada con la concentración de este tipo de pacientes con enfermedad periodontal en determinadas instituciones.(1)

CONCEPTOS GENERALES

El primer reporte acerca del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue en el Instituto Pasteur en París Francia donde se le relacionó con un virus asociado a Linfadenopatías. En 1986 se le dió el nombre de VIH, indicando que es un retrovirus del grupo lentivirus del ser humano.

Se han aislado retrovirus en simios que tienen cierta reactividad cruzada con aislados de VIH, y se piensa que pertenecen al mismo grupo de retrovirus que han venido evolucionando en todo el mundo y principalmente en África. De ahí que al parecer los retrovirus de los cuales el VIH forma parte, están en desarrollo y los cuales pueden resultar tan patógenos como éste (4).

El virus se aísla principalmente de células sanguíneas, del suero, el plasma, del semen, de las secreciones vaginales y del líquido cerebro-espinal. En niveles menores esta presente en las lágrimas, la saliva, las heces fecales y la leche materna, aunque no puede transmitirse por estas vías de secreción.

El virus se adhiere fundamentalmente aunque no principalmente a los linfocitos T-4 suprimiendo las funciones inmunológicas del organismo. También actúa sobre las células monocitos, macrófagos e histiocitos que son células que intervienen en las respuestas o reacciones como inflamación aguda o crónica. Así como en las células dendríticas de nódulos linfáticos y células de Langherhans. (7).

Principalmente existen tres vías de infección por el VIH:

- CONTACTO SEXUAL
- TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA(contaminada con VIH)
- MUJERES EMBARAZADAS (al producto en gestación)

En el continente americano los principales grupos de riesgo son:

- HOMOSEXUALES Y BISEXUALES
- RECEPTORES DE TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS
- DROGADICTOS(COMPARTIENDO AGUJAS INFECTADAS)
- NIÑOS DE MADRES INFECTADAS. (4).

Los signos y síntomas de la infección por VIH, como en la enfermedad SIDA son: fiebre baja frecuente, pérdida de peso, sudoración nocturna, diarrea, dificultad para respirar, linfadenopatias; lesiones hematológicas: leucopenia, trombocitopenia, leucemia; anemia: menor proporción de LT4 (cooperativos) que los LT8 (supresores). blastogénesis deprimida y niveles altos de seroglobulinas.

Los individuos infectados pueden o no presentar signos y síntomas (7).

ETIOLOGÍA

La cavidad bucal representa una zona multibacteriana (microambiente) en el cual el organismo se encuentra en constante actividad de defensa por su acción inmunológica permanente cuando el paciente es sano. La cantidad y actividad de estos microorganismos cambian de manera continua ocasionando lesiones, algunas veces en pacientes sanos, según sea la capacidad o el estado de su sistema inmunológico.

El desarrollo de la enfermedad periodontal es debido a la interacción entre la microbiota local que se encuentra en la placa dental bacteriana y la respuesta del huésped tratando de hacer un equilibrio entre ambas.(4). Aunque la etiología de la periodontitis necrosante es indirecta se dice que:

- Hay crecimiento o super desarrollo bacteriano por periodos en los cuales el sistema inmunológico esta deprimido.
- Cambio del potencial virulento de las bacterias incluidas en la microbiota bucal.
- A diferencia de la gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) la periodontitis necrosante presenta inconstante cantidad de espiroquetas en relación con los bacilos.

Mayor sensibilidad o en muchos casos desarrollo de infección por *Cándida albicans*.(4) (7)

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS

Lo más importante para entender el papel del sistema inmune del huésped en la enfermedad periodontal es el hecho de que este sistema es susceptible a numerosas influencias reguladoras .

Las deficiencias en la producción de citosinas e inmunoglobulinas en sitios de enfermedad local , han sido consideradas como grandes contribuyentes al desarrollo de enfermedades inflamatorias crónicas como la enfermedad periodontal. Una característica común parece incluir una inflamación local asociada a linfocitos T , macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas. Estos aspectos reguladores han sido demostrados y estudiados en los tejidos periodontales. (5).

Recientemente se ha reconocido que la infección por VIH es un ejemplo primario de una condición en la cual un defecto inmunoregulador (reducción dramática de linfocitos CD 4), se manifiesta . Este defecto puede ser acompañado de un tipo de enfermedad periodontal muy severo y algunas veces fulminante .

La mayoría de los estudios sobre la infección por VIH se han enfocado a la inmunosupresión generalizada causada por la reducción en el número y la función de los linfocitos CD4. Sin embargo, la infección por VIH también propicia la estimulación de linfocitos CD8 y células B. Esa producción y activación es el resultado de la disminución de la población CD4, la cual normalmente obliga a la maduración de las células B. (5).

La activación de células B produce respuestas aberrantes inespecíficas ante antígenos . Tales respuestas y otros parámetros inmunológicos fueron investigados en pacientes VIH- seropositivos con eritema lineal gingival (ELG) o con periodontitis necrosante (PN).

Aquellos individuos con ELG esencialmente mostraron proporciones sanguíneas normales entre linfocitos CD4 y linfocitos CD8, mientras que individuos con PN tuvieron proporciones marcadamente disminuidas en el rango de 0.1 a 0.9. (5). De lo que se deduce que los individuos con PN mostraron disminución marcada de linfocitos CD4 en sangre periférica y presumiblemente también en tejidos periodontales .

En estudios de niveles de anticuerpos séricos contra microorganismos asociados a la periodontitis, homosexuales VIH-seropositivos mostraron niveles de anticuerpos significativamente mas altos que homosexuales o heterosexuales VIH -seronegativos. Los niveles fueron elevados para *Phorphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. El significado de estos anticuerpos no esta bien definido pero podrían ser una secuela de una infección previa. Tales sujetos podrían ser incapaces de sintetizar activamente anticuerpos específicos debido al defecto de las células auxiliares CD4. (5).

Este tipo de enfermedad ha enfatizado el significado de un sistema inmune intacto como un impedimento para que se presente la enfermedad periodontal.

Sin embargo, tanto la producción de anticuerpos como la regulación inmune están comprometidas en la infección por VIH y se necesitarán investigaciones futuras para determinar las manifestaciones de cada una de ellas. Por lo que esos hallazgos implicaran una disfunción reguladora como un prospecto etiológico o un factor contribuyente de las enfermedades periodontales.

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

La microbiología bucal y periodontal ocupa un importante lugar en la historia de la microbiología debido a que la primera bacteria descrita por Antonio Van Leeuwenhoek en 1636 fué aislada de la placa dental.

En 1980 Willoughby D. Miller, un dentista americano, trabajando con Robert Koch en Berlín, inició el estudio de la bacteria en la etiología de la enfermedad periodontal.

A mediados de los 80's, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivallis*, *P. intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Wolinella recta* y varios otros microorganismos fueron asociados con la periodontitis progresiva. Así mismo, algunas estrategias terapéuticas para suprimirlos o eliminarlos fueron desarrolladas.

Los antimicrobianos sistémicos probaron ser útiles en la eliminación de *A. actinomycetemcomitans* en la periodontitis juvenil localizada.

Actualmente se reconoce que la enfermedad periodontal humana está asociada a una microflora compleja en la cual se pueden encontrar más de 350 especies de microorganismos. (5).

Por otro lado varios investigadores han realizado estudios sobre la microflora presente en las enfermedades periodontales asociadas al VIH .Murray y cols. (1989, 1991) compararon la microflora de zonas con eritema lineal gingival con la de zonas no afectadas en individuos VIH - seropositivos así como con zonas sanas en individuos VIH - seronegativos. Encontraron que la microflora en zonas con eritema lineal gingival es semejante a la de aquellas zonas que presentaron periodontitis convencional; pero diferente a la encontrada en la gingivitis convencional, ya que encontraron microorganismos gram negativos como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P.intermedia* y *F. nucleatum*. Adicionalmente en 1994, Murray y cols. reportaron haber encontrado *Cándida albicans* más frecuentemente en zonas con eritema lineal gingival y periodontitis necrosante, que en zonas no involucradas. (6). El curetaje periodontal puede ser insuficiente para remover microorganismos debido a la colonización de los tejidos gingivales subepiteliales (*A. actinomycetemcomitans*), de las células epiteliales creviculares (*P. micros*, *P. intermedia*, *B. forsythus*); del cemento o de las áreas de furcación inaccesibles a la instrumentación.

La microflora asociada con la enfermedad periodontal por VIH es esencialmente la misma que la de la enfermedad periodontal convencional, con algún incremento en los microorganismos gram negativos anaerobios. Por lo que la terapia antimicrobiana sistémica coadyuva en el tratamiento de esta enfermedad junto con procedimientos quirúrgicos locales y un nivel satisfactorio de higiene bucal en el hogar. (6).

La irrigación subgingival con agentes antisépticos (yodopovidona, clorhexidina) en conjunción con el curetaje favorece la supresión de los microorganismos causantes de la periodontitis; sin embargo los antimicrobianos tópicos generalmente no son efectivos en la reducción de *A. actinomycetemcomitans*, *D. micros* y otros microorganismos. La falta de efectividad de la terapia antimicrobiana local, probablemente se deba a la incapacidad de los agentes para llegar a los microorganismos involucrados. (5).

La terapia antimicrobiana sistémica es usada comúnmente para erradicar las infecciones periodontales ya que se requiere para la eliminación de *A. actinomycetemcomitans* y algunas otras especies bacterianas de la microflora subgingival. La medicación antimicrobiana sistémica penetra los tejidos periodontales y puede afectar a microorganismos que están fuera del alcance de la terapia instrumental y antimicrobiana local.

DIAGNÓSTICO

En una evaluación completa del paciente se tiene que realizar una Historia Clínica exhaustiva, siendo de gran importancia los antecedentes sistémicos:

- Descubrir manifestaciones bucales derivadas de enfermedades sistémicas.
- Detectar alteraciones sistémicas que pueden afectar tejidos bucales.
- Si el paciente está controlado (en tratamiento) en caso de enfermedad sistémica (4).

DIANOSTICO DIFERENCIAL DE ERITEMA LINEAL GINGIVAL

La principal diferencia entre gingivitis marginal y (ELG) está dada por la presencia y cantidad de placa dentobacteriana y cálculo; en el ELG puede presentarse en poca cantidad o no presentarse clínicamente. Pero la zona eritematosa es más intensa y no responde al tratamiento tradicional (8).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PERIODONTITIS NECROSANTE

Por su etiología multibacteriana el diagnóstico debe hacerse bajo criterios muy específicos para poder distinguir entre PN y otras gingivitis necrosantes como:

- Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA).
- Periodontitis juvenil crónica.
- Estomatitis ulcerativa.
- Estados inmunológicos suprimidos, con infecciones oportunistas en boca (4).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La periodontitis necrosante puede extenderse a través de tejido blando y hueso alveolar provocando una estomatitis necrosante de origen periodontal (9).

Tanto la PN y la ELG no tienen preferencia por sitios específicos y afecta a todos los dientes con igual frecuencia. La destrucción de tejidos blandos y duros ocurre simultáneamente. Todo esto con una evolución muy rápida y en pocas semanas (8).

En un estudio tardío y con gingivitis severa, la PN y ELG reaccionaron gingivalmente con gran pérdida de hueso alveolar, siendo un estado predecesor del SIDA.

A diferencia del dolor en GUNA que se presenta en los tejidos blandos en PN se describe como bien localizado y profundo.

Se ha observado que en el ELG existe un puntillero y eritema difuso aproximadamente en el 75% de los pacientes. (9).

Se encuentra sobre uno o más dientes de cada arcada. La encía libre se caracteriza por presentar una banda rojiza y tiende a sangrar espontáneamente. Los dientes involucrados normalmente presentan pocos depósitos de sarro. En el vestíbulo frecuentemente existen eritemas difusos con petequias, asociados con vesículas claramente definidas. (8).

Es obligatorio para los Cirujanos Dentistas comprender la naturaleza de las enfermedades de cada uno de sus pacientes y en especial las causas, características y tratamientos de aquellas enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones bucales.

Es un hecho que actualmente en América las lesiones bucales detectadas en el examen dental son la primera expresión clínica del VIH. en pacientes infectados. Además de que la detección temprana de las alteraciones en los tejidos blandos por la inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones oportunistas y puede alterar el plan de tratamiento.

Las lesiones bucales más frecuentes en la infección por VIH son:

- Infecciones micóticas (Candidiasis)
- Infecciones virales (Herpes Zoster)
- Leucoplasia pilosa
- Neoplasias (Sarcoma de Kaposi y Linfoma de Hodking)
- Infecciones multibacterianas (Periodontitis y gingivitis)

La Periodontitis necrosante y el Eritema lineal gingival no son las más importantes de las lesiones en la infección por VIH. Pero se estudian por involucrar infecciones múltiples además de presentarse en el estado de evolución de la infección por VIH., etapa en la que el paciente al estar conciente de su infección debe tener los cuidados médicos y terapéuticos para prevenir cualquier alteración no deseada que comprometa su estado físico y hasta su vida, ya que la cavidad bucal es la vía principal de nutrición (4, 5, 7).

Se observaron detalles de los cambios en el periodonto en pacientes con Periodontitis Necrosante:

- Enrojecimiento del margen gingival libre.
- Hemorragia espontánea.
- Necrosis (grave del tejido blando).
- Rápida destrucción del hueso.
- Pérdida de la adherencia hueso-ligamento periodontal
- Craterización "interproximal" profunda con necrosis del tejido adyacente.
- Exposición del hueso alveolar. (7).

Estas lesiones son acompañadas de dolor localizado y profundo y mal olor. Aunque la PN afecta a toda la dentadura, en ocasiones es localizada en zonas separadas y rodeada por tejido aparentemente normal.

A diferencia de la GUNA, su evolución es muy rápida. Esta enfermedad responde de manera deficiente al tratamiento convencional (raspado y alisado del hueso alveolar).

La característica distintiva de PN es la rápida destrucción del ligamento periodontal y que en algunos reportes se observa pérdida de hasta el 90% de la inserción en dientes afectados en periodos de 3 a 6 meses. Otra característica de PN es la reincidencia frecuente. (4, 7).

TRATAMIENTO

El tratamiento de el ELG es muy limitado. Se realiza terapia local con medidas de higiene bucal profesional (profilaxis y odontoxesis); medidas de control de higiene domésticas con enjuagues de clorhexidina al .12%. (8).

PLAN DE TRATAMIENTO DE ERITEMA LINEAL GINGIVAL

- Limpieza dental profesional (profilaxis y odontoxesis).
- Irrigación crevicular con solución de yodo-povidona al 10%
- Cuidados en el hogar (higiene exhaustiva)
- Enjuagues con digluconato de clorhexidina al .12%
- Visitas de seguimiento y mantenimiento para la remoción de placa dental bacteriana y cálculo. (6).

PLAN DE TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS NECROSANTE.

El tratamiento para el manejo de PN es el convencional usado en GUNA tomando medidas de seguridad para evitar un contagio o tener algún accidente con el paciente. (Control de infecciones).

En los últimos años se ha demostrado que el tratamiento quirúrgico no es suficiente para controlar las lesiones de la PN. La causa es la baja respuesta inmunológica que tiene el paciente, así como la virulencia alta que presenta la microflora bacteriana.

El uso de antimicrobianos en PN es muy reservado debido a su potencial de aumentar la superinfección por *Cándida*. En especial las tetraciclinas y los aminoglucósidos, en la actualidad muy usados por tener un mecanismo de acción de amplio espectro, y provocar un desequilibrio en favor de la microflora resistente.

Para esta situación es más conveniente programar interconsultas con el médico general y administrar antibióticos de espectro reducido o específico. (4, 8).

En estos casos se realizan tratamientos combinados que consisten en el tratamiento quirúrgico apoyado en antimicrobianos locales y sistémicos tanto pre y post operatorio.

ORDEN DE TRATAMIENTO EN LA PN

- Bloqueo con anestésico local en la(s) zona(s) involucradas.
- Remoción de los tejidos necróticos blandos y duros, apoyados con curetaje de las zonas y alisado de las raíces.
- Irrigación del tejido involucrado con una solución al 10% de yodopovidona. (Varias aplicaciones durante el tratamiento).

- Prescripción de un quimioterápico de espectro específico como el Metronidazol a dosis de 250 mg. Por vía oral tres veces al día durante 5 días para reducir los microorganismos anaerobios y gram negativos de la microflora atacante sin afectar a los microorganismos gram positivos y propiciar el desarrollo de hongos.

Cuidados en el hogar:

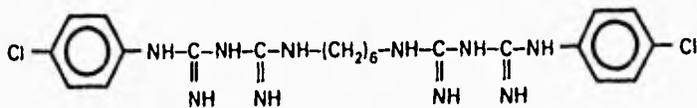
- Cepillado frecuente y uso de hilo dental.
- Enjuagues de digluconato de clorhexidina al .12%.
- Visitas de seguimiento sistémicas con terapia de profilaxis profesional hasta que las lesiones cicatricen. (6).

CAPITULO II

FARMACOLOGÍA

CLORHEXIDINA

- Es una bisbiguanida catiónica con un mecanismo de acción de amplio espectro antimicrobiano.
- Nombre genérico: Clorhexidina; clorhexidina.
- Estructura química:



- Origen: En 1969; Løe y cols. Informaron acerca del uso de la clorhexidina en la prevención del desarrollo de la placa dentobacteriana, aunque ya antes investigadores ingleses habían utilizado el grupo al cual pertenece para el tratamiento del paludismo (10).

- **Clasificación:** Antiséptico de amplio espectro.
- **Efecto farmacológico:** La clorhexidina impide la germinación de las esporas, aunque no las mata; tampoco es virucida su actividad disminuye un poco en presencia de proteínas, sangre, materia orgánica. Su acción es rápida y presenta un elevado índice de adhesividad residual o permanencia en la piel y mucosas lo que favorece al mantenimiento y la duración de su actividad.
- **Mecanismo de acción:** Probablemente por ser un compuesto clorado inhibe la síntesis de las proteínas. (10)
- **Toxicidad:** En 20 años de uso no se han reportado casos de sensibilidad grave al medicamento .
- **Efectos secundarios:** Se han descrito casos de sensibilidad por contacto y de fotosensibilidad después del uso diario. Sí penetra en el organismo en cantidad suficiente, provoca excitación del SNC, seguida de depresión.
- **Indicaciones:** El digluconato de clorhexidina se prepara al 4% para lavado y cepillado de manos, limpieza preoperatoria de la piel, preparación del campo quirúrgico, etc.

En solución acuosa al 5% y asociado a un agente tensioactivo se emplea para desinfección de piel, tratamiento de heridas y quemaduras, desinfección de instrumental, equipo anestésico, etc. A diluciones convenientes se emplea también en antisepsia de cavidades corporales (vejiga, uretra, peritoneo) y de material endoscópico. La clorhexidina al 0.12% ha demostrado ser muy efectiva en la disminución de la placa dentobacteriana y de la gingivitis.

- **Presentación y vías de administración:** Soluciones al 4% y 5% para desinfección preoperatoria. Se encuentran preparados en gel al 1% y en solución al 0.12% para uso odontológico

USOS TERAPÉUTICOS EN ODONTOLOGÍA

CLORHEXIDINA

Este medicamento se ha usado en odontología desde 1959 para el control de placa bacteriana. (11).

Se ha encontrado que la reducción de placa dental bacteriana en dientes ha sido del 60% en personas que usan clorhexidina y los índices de inflamación se han reducido alrededor del 35%.

La Asociación Dental Americana aprobó en 1988, el uso de clorhexidina en una solución al .12% llamado PERIDEX (11).

Se cree que la efectividad de la clorhexidina para combatir la placa se atribuye en primer lugar a la retención de sus componentes en la cavidad bucal y su liberación lenta. (12).

No se ha comprobado que la clorhexidina y su efecto antimicrobiano esté asociado al desarrollo de microorganismos indeseables durante la terapia a largo plazo.

Este antimicrobiano es la sustancia química local que combate la placa dental bacteriana con más éxito que otras, la cual tiene un amplio espectro contra bacterias gram positivas y negativas. Reduce los problemas inflamatorios hasta en un 70%, apoyado con fisioterapia oral (13).

Su mecanismo de acción se relaciona con una disminución de la absorción y fijación de la película bacteriana a los dientes de tal forma que ocurre lisis bacteriana. (14).

En los estudios microbiológicos y a largo plazo no se demuestra el desarrollo de cepas resistentes. Así como cabe señalar que este agente tiene cierto efecto contra estreptococos mutans, lo que puede disminuir la caries dental, aunque este hecho no se ha estudiado de manera profunda.

El uso de clorhexidina está indicado en pacientes médica e inmunológicamente comprometidos y en personas con deficiencias mentales ya que estos últimos, son incapaces de remover la placa dental bacteriana a través del cepillado . (12).

Se ha comprobado su utilidad durante el tratamiento, mantenimiento a largo plazo en pacientes con lesiones periodontales asociadas al VIH.

En pacientes que realizaron enjuagues dos veces por día con clorhexidina al .12%, empezando lo mas pronto posible después del tratamiento quirúrgico de acuerdo a la tolerancia del paciente, mostraron una mejoría significativa de los signos clínicos de PN, ELG y no tuvieron pérdida posterior de la adherencia.

Sin embargo, pacientes tratados solamente con terapia convencional no mostraron resolución positiva en evaluaciones clínicas y la pérdida de la adherencia continuó progresando. (9).

Los principales efectos no deseados de este medicamento son: el desarrollo de manchas amarillo - cafés, en los diente y lengua. Algunas veces se han reportado pigmentaciones en los márgenes de restauraciones anteriores así como una alteración en el sentido del gusto.

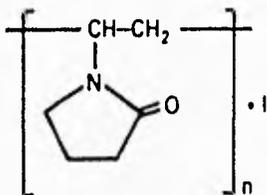
En casos muy aislados este medicamento produjo un efecto tóxico y cambios clínicos en la mucosa bucal. Los signos desaparecieron al reducir la dosis.(11).

YODO POVIDONA

- **Nombre genérico.** Yodo polivinil pirrolidona; Yodo pavidona; Yodo povidona; Povidona yodo; Povidona yodada, Yoduro de povidona.
- **Origen:** Los yodóforos están diseñados para proporcionar una liberación sostenida de yodo. El mejor conocido es un compuesto hidrosoluble que utiliza como vehículo el polimero 1 vinil 2 pirrolidona, también conocido como yodo povidona.

Alivia las molestias en las infecciones de la cavidad bucal causados por estreptococos, estafilococos y otras bacterias gram positivos y negativos. Se utiliza en úlceras aftosas, herpes bucal, periodontitis aguda y crónica.

- **Estructura química:**



- **Efecto farmacológico.** Se debe a la liberación del yodo, elemento que pertenece al grupo de los halógenos. Tiene efecto bactericida, amebicida, virucida y fungicida.

Su acción se verifica en general de 1 a 15 minutos y según Moniff, permanece durante 1 hora. Con las siguientes cualidades:

- Acción antimicrobiana inmediata.
- No quema ni irrita los tejidos con los que está en contacto.
- No crea pigmentación en ninguna zona o tejido.

Su única contraindicación es en pacientes susceptibles al yodo.

Este compuesto tiene propiedades antimicrobianas y analgésicas, aún se utiliza en alvéolos dolorosos después de una extracción, heridas abiertas ó heridas causadas por la necrosis en GUNA. Sin embargo su uso excesivo puede causar intoxicación por yodo. (15)

- **Mecanismo de acción:** Precipita las proteínas .
- **Absorción:** Es un compuesto que utilizado en forma tópica se absorbe escasamente ; sin embargo, su absorción aumenta el metabolismo de la célula debido su elevada afinidad por su citoplasma.
- **Distribución:** Se distribuye en todo el organismo pero principalmente se concentra en las glándulas tiroides, salivales, gástricas y mamarias. Casi completamente se encuentra en forma de yoduro y se distribuye en un 35% de la dosis en la primera hora. (10)

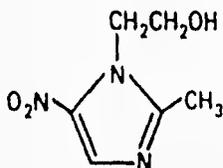
- **Metabolismo:** Participa directamente con la glándula tiroidea, en la formación de hormonas tiroideas.
- **Excreción:** Se excreta a través de las secreciones gástricas, mamarias y salivales pero siempre en forma mínima. La mayor parte se excreta a través de orina, por filtración glomerular.
- **Toxicidad:** Los principales efectos tóxicos del fármaco corresponden a la hipersensibilidad al yodo, que se pueden manifestar desde dermatosis leves hasta choque severo.
- **Indicaciones:** Son en la preparación, o desinfección preoperatoria de los pacientes y de los cirujanos. Como desinfectante en infecciones cutáneas comunes, en heridas, quemaduras y raspones; y en vaginitis y moniliasis vaginal. En odontología se le puede usar sobre la mucosa bucal especialmente para la antisepsia del sitio de la inyección y de las lesiones e infecciones de la mucosa oral y faríngea. También se emplea en la higiene bucal diaria.
- **Contraindicaciones:** Totalmente contraindicado en hipersensibilidad al yodo y su empleo en pacientes hipertiroideos debe realizarse con sumo cuidado.

- **Presentación y vías de administración:** Los preparados comerciales son varios. En solución y espuma al 11% para la preparación; en solución bucofaringea al 8% para la antisepsia de la mucosa bucofaringea.

La vía de administración es tópica y la dosis varía, considerando el tiempo máximo de acción del compuesto y sus objetivos.

METRONIDAZOL

- **Nombre genérico:** Metronidazol.
- **Origen:** Es un derivado de la serie de los nitroimidazoles.
- **Estructura química:**



- **Clasificación:** Quimioterápico de amplio espectro.
- **Efecto farmacológico:** Es antiparasitario. Es efectivo contra trichomonas, amibas y giardias. También muestra actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios, incluyendo las especies bacteroides; y también contra los bacilos gram positivos formados de esporas.
- **Mecanismo de acción:** Mediante la interferencia en la síntesis y / o el metabolismo de ácidos nucleicos.**Absorción:** Se absorbe rápidamente en estómago e intestino, alcanzando la concentración plasmática máxima en 1 a 3 horas y su vida media es de 8 a 10 horas.

- **Distribución:** Se une poco a las proteínas plasmáticas y se distribuye rápidamente en los tejidos y líquidos corporales incluyendo las secreciones vaginales, el líquido seminal, la saliva, la leche materna y también en el líquido cefalorraquídeo. (15)
- **Metabolismo:** Se metaboliza en el hígado con la oxidación de las cadenas laterales y la formación de glucoronidos.
- **Excreción:** Se excreta principalmente en orina aunque pequeñas cantidades también se eliminan por las heces.
- **Efectos secundarios:** Rara vez son lo bastante severos como para requerir la suspensión del fármaco. Los más comunes se experimentan en el tracto gastrointestinal, en particular, náuseas, sabor metálico desagradable, anorexia, cólicos abdominales, molestia epigástrica, diarreas y ocasionalmente cefaleas y vómitos. Más raramente pueden aparecer erupciones dérmicas, quemazón uretral o vaginal, glositis ó estomatitis, mareos y tromboflebitis tras inyección intravenosa .(16).
- **Indicaciones:** Se usa para el tratamiento de amebiasis, tricomoniasis y giardiasis. También se usa para el tratamiento de infecciones graves causadas por bacterias anaerobias susceptibles, las cuales incluyen, Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium, Peptococcus y Eubacterium.

En Odontología se usa en los tratamientos de enfermedad periodontal por su afinidad a microorganismos anaerobios y por no alterar la microflora normal de la cavidad bucal, previniendo el riesgo de una superinfección.

• **Dosis y vía de administración:**

Amebiasis: En adultos 750 mg. Por vía oral, tres veces al día durante 5 a 10 días. En niños 35 a 50 mg. por kg. por día en 3 tomas..

Tricomoniasis: 250 mg. Por vía oral tres veces al día durante siete días .

Giardiasis: En adultos 250 a 500 mg. Por vía oral tres veces al día durante 5 a 7 días; o dos gramos al día en una sola dosis durante tres días

En niños 5 mg. Por kilogramos al día en tres tomas .(17).

En problemas periodontales la dosis es similar a la utilizada en la Tricomoniasis pero durante un periodo de tiempo mas corto.

USOS TERAPÉUTICOS EN ODONTOLOGÍA

Shin reportó en 1962 que el metronidazol, mejoró rápida y eficientemente la condición bucal conocida como gingivitis ulceronecrosante aguda GUNA. Esta enfermedad ha sido considerada como una infección anaerobia por fusospiroquetas. Los resultados apoyan la demostración que el metronidazol es un inhibidor específico de las bacterias anaerobias.

También se comprobó que la eficacia del metrodinazol en la GUNA, podría estar asociada con una reducción significativa de espiroquetas y de prevotella intermedia, la cual es una de las variadas especies de los bacteroides encontrados en la placa dental bacteriana. (18).

Así como otros investigadores demostraron que después del tratamiento con el metronidazol hay una reducción importante en especies treponema, además de la resolución de signos y síntomas clínicos. Dado el espectro bacteriano de esta droga se piensa que los miembros anaerobios de la flora mencionada, son los agentes causales de los síntomas. (7).

La similitud de la flora anaerobia encontrada en GUNA, en periodontitis del adulto y la flora encontrada en PN , sugiere que el tratamiento con metronidazol puede ser efectivo en el manejo de esta última enfermedad.

Diversos estudios han demostrado que el metronidazol es efectivo para reducir la profundidad de la bolsas periodontales y para incrementar el nivel de adherencia en los dientes mayormente involucrados.

CONCLUSIONES

- A cada momento aumenta el número de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana así como también aumenta la posibilidad de que se presenten estas personas al consultorio dental
- El Cirujano Dentista debe estar siempre alerta y en búsqueda de las manifestaciones bucales que pueden presentar los pacientes infectados con VIH porque su manejo y tratamiento en el consultorio dental son diferentes
- La rápida instalación y evolución del Eritema Lineal Gingival y de la Periodontitis Necrosante se pueden deber al estado de inmunosupresión de los pacientes infectados con VIH; y al aumento de la virulencia de la microflora bucal de los pacientes comunes.
- Es de gran importancia saber que estos pacientes frecuentemente presentan varias lesiones asociadas al VIH como: lesiones neoplásicas, linfadenopatías, lesiones herpéticas, que se pueden presentar junto con ELG y PN. En estas situaciones se valoran las lesiones y se realiza el tratamiento de aquellas que comprometan la vida del paciente.

- En los últimos años se ha investigado cual es el mejor tratamiento para el paciente con ELG y PN. Así como la clasificación , el manejo y las dosis de antimicrobianos utilizados en estas enfermedades.
- La resistencia al tratamiento convencional quirúrgico periodontal del ELG y de la PN; es una característica muy importante en estos pacientes
- Las alternativas para el manejo de estas enfermedades son variables dependiendo de la etapa de desarrollo de la enfermedad SIDA. De esta manera podemos contar con varias vías de tratamiento, usando como base el trata miento convencional y la combinación de antimicrobianos locales y sistémicos
- La aplicación de yodo - povidona es util durante el tratamiento quirúrgico periodontal de la PN, para obtener asepsia, analgesia y control de sangrado en las zonas afectadas.
- La clorhexidina ha demostrado gran eficacia en la disminución y control de la microflora bucal debido a su buena penetración en los tejidos y a su lenta liberación, lo que prolonga su acción antimicrobiana.

La clorhexidina es muy útil en el tratamiento post operatorio de los pacientes con PN, favoreciendo el mantenimiento de la salud periodontal; así como previniendo la reincidencia del padecimiento mediante el control de la microflora bucal.

- La administración de un quimioterápico sistémico es necesario en el tratamiento de la PN debido a la incapacidad del tratamiento quirúrgico convencional y de los antimicrobianos locales, de eliminar la microflora presente en tejidos peridontales profundos. El metronidazol es el medicamento de elección en el tratamiento de la PN debido a su especificidad hacia microorganismos anaerobios gram negativos los cuales forman parte de la microflora presente en la PN.
- Aunque el metronidazol ha demostrado ser un medicamento seguro en cuanto a casi no provocar superinfecciones; su uso debe ser limitado a dosis bajas por periodos de tiempo cortos y con constante vigilancia del estado del paciente. Además es necesario estar en contacto permanente con el médico tratante del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hernández, C., Zubiran, S., Enfermedad periodontal en pacientes infectados por VIH. Revista del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas. Octubre-Diciembre, 1994. vol. 1 #2, pags. 38-40. México, D.F.
- 2.- Mosqueda, A., y cols. Prevalencia de alteraciones estomatológicas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Revista ADM. Julio-Agosto, 1991. vol. XLVIII #4, pag. 207. México, D.F.
- 3.- Reyes, A., y cols., Manifestaciones clinicobucuales en pacientes VIH positivos en un hospital de la ciudad de Puebla. Revista Práctica odontológica. Septiembre, 1994. vol. 15 #9, pags. 9-14. México, D.F.
- 4.- Genco, R., y cols. Periodoncia. cap. 23. pags. 313 - 334. cap. 34. pags. 485 - 491. 1990. Interamericana Mc, graw- Hill, México, D.F.
- 5.- Slots, J., Taubman, M., Contemporary oral microbiology and immunology. cap. 23. pags. 425 - 442, cap. 30 pags. 546, 547. 1992, Mosby year book, U.S.A.
- 6.- Barr, C., Periodontal problems related to HIV- I infection. Adv. den, res. July, 1995. 9(2): 147-151. U.S.A.
- 7.- Carranza, F., Periodontología clínica de Glikman. séptima edición, cap. 12 pags. 178 - 184; 1993. Interamericana Mc graw- hill, México, D.F.

- 8.-Langford, A., Gingival and periodontal alterations associated with the infection with human immunodeficiency virus. Quintessence international, 1994. 25: 375-387. Madrid, España.
- 9.- Winkler, J., Robertson, P., Periodontal disease associated with HIV infection. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. February 1992; 73: 145-50. U.S.A.
- 10.- Gómez, M., Terapéutica médica para el odontólogo. 1985, Limusa, pags. 87- 91. México, D.F.
- 11.- Adams, D., Addy, M., Mouthrinses. Avd. Dent. Res. July 1994. 8(2) : 147-51. U.S.A.
- 12.- Jasim, M., Per, G., y cols. Chlorhexidine use after two decades of over the counter availability. J. periodontol. 1994; 65: 109-112. U.S.A.
- 13.- Velasco, A., y cols. Farmacología. Décimo sexta edición, cap. 62 pags. 1027 - 1029; 1993, Interamericana Mc graw- hill, Madrid, España.
- 14.- Ciancio, S., Bourgault, P., Farmacología clínica para odontólogos. El Manual moderno, cap. 11, pags. 291 220; cap. 12, pags. 236 - 237; 1990. Santa fe Bogotá, Colombia.
- 15.- Goodman, A., Glickman, L., y cols. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Séptima edición, pags. 1006 - 1008; 1989 , Panamericana, México D.F.
- 16.- Florez, J., y cols. Farmacología humana. Segunda edición, pags. 1122 - 1123; 1992, Ediciones científicas y técnicas, Barcelona, España.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 17.- Smith, C., Reinard, A., Farmacología.cap. 57. pags. 873, 874. 1993, Panamericana, Buenos aires, Argentina.
- 18.- Loesch, W., Schmidt, E., y cols. Effects of metronidazole on periodontal treatment needs. J. periodontol, 1991; 62: 247- 257.