



Antibióticos en la terapia periodontal

Mario Ernesto García Briseño*

RESUMEN

El uso de antibióticos en Odontología y en Periodontología es ampliamente aceptado. Sin embargo, la evidencia indica una manera empírica al utilizarlos. Esta breve revisión incluye una perspectiva histórica y un panorama actual acerca de la naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales, una valoración de las indicaciones sobre el uso de antibióticos en las principales afecciones de los tejidos de soporte y otra sobre los criterios para la profilaxis antibiótica.

Palabras clave: Antibióticos, terapia antimicrobiana, infección periodontal, enfermedades periodontales, profilaxis antibiótica.

ABSTRACT

The use of antibiotics in Dentistry and Periodontology is extensively accepted. However, an evidence and criteria review about the use of antimicrobials show an empiric way of prescription. In this brief review is included a historic perspective and actual panorama about the infectious nature of periodontal diseases, the evidence about the use of antibiotics in the main diseases of the periodontal tissues and the guidelines to antibiotic prophylaxis.

Key words: Antibiotics, antimicrobial therapy, periodontal infections, periodontal diseases, antibiotic prophylaxis.

INTRODUCCIÓN

La etiología bacteriana de las enfermedades periodontales —gingivitis y periodontitis— es aceptada universalmente.^{1,2} Más de 700 especies bacterianas son capaces de colonizar la cavidad oral.³ Aun cuando la presencia de la placa en pequeñas cantidades es compatible con una salud clínica,⁴ desde la aparición de los artículos clásicos sobre «Gingivitis experimental en el hombre», de los doctores Løe y Theilade, en 1965 y 1966,^{5,6} hasta la fecha la literatura soporta tal afirmación.^{7,8}

Las enfermedades periodontales deben ser consideradas como una infección y por tanto tratadas conforme a su etiología microbiana.⁹ Esta aseveración nos lleva a la siguiente pregunta: ¿están indicados los antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales? Para responderla, de acuerdo con los fines de esta breve revisión, serán expuestas varias consideraciones.

PERSPECTIVA HISTÓRICA Y PANORAMA ACTUAL

Las infecciones periodontales no cumplen con los postulados de Kosh, particularmente en la relación

causal entre los microorganismos específicos y la enfermedad, por lo tanto, requieren consideraciones especiales. Tres eras han sido descritas a partir del reporte clásico de los doctores Løe y Theilade:^{5,6}

- 1) La era de la teoría de placa inespecífica (1965-1975), en la cual la condición clínica de gingivitis se consideraba por la cantidad de carga microbiana y como una lesión inflamatoria marginal o gingivitis que necesariamente progresaba a la periodontitis; la cantidad de placa era lo más importante.
- 2) La era de la especificidad bacteriana (1975-1985, hipótesis de placa específica), en donde la identificación de bacterias y las diferencias encontradas en la placa supragingival y subgingival sugería que la calidad y no la cantidad en éstas era la causa principal de las enfermedades periodontales.
- 3) La era de las interrelaciones hospedador/parásito (1985 al presente).¹⁰ En virtud de que esta publicación está fechada en 1994, actualmente podríamos agregar una era más: la de integración de las anteriores, incorporando además la susceptibilidad genética.¹¹ Los grupos bacterianos asociados han sido identificados y se ha sugerido su contribución a la lesión destructiva periodontal, asignándoles un color particular relacionado con su significancia en la etiopatogenia de la lesión.¹² Socransky y Haffajee clasifican las infecciones en cuatro clases: agudas, crónicas, retardadas y un cuarto tipo resultante de la formación de biopelículas. En la cavidad oral, las infecciones asociadas a la formación de biopelículas

* Director del Programa de Especialidad en Periodontología.
Universidad Autónoma de Guadalajara.

se manifiestan como las dos afecciones bacterianas que más padecen los seres humanos: caries y enfermedades periodontales (para una revisión, véase Sokransky, 2002).

La infección gripal podría ocupar el primer lugar, pero su origen es viral.¹³ Las biopelículas se forman a partir de comunidades polimicrobianas adheridas a las superficies bióticas o abióticas.¹⁴

En la cavidad oral, esta forma de asociación de los microorganismos los convierte en difíciles de alcanzar por medidas terapéuticas como la administración de antibióticos y/o antisépticos;¹⁵ por lo tanto, la piedra angular del tratamiento periodontal es hasta la fecha la disrupción mecánica de la placa bacteriana y sus productos en sus dos componentes: 1) la placa supragingival que después de adecuadas instrucciones por parte del profesional el paciente tendrá que remover diariamente (control personal de placa), aunado a los procedimientos de eliminación de depósitos y acreciones sobre la superficie del diente en el consultorio dental y 2) eliminación de la placa subgingival como tal y particularmente la remoción del cemento alterado en su estructura y contaminado por los lipopolisacáridos bacterianos y los depósitos de la placa bacteriana mineralizada (tártaro dental) por medio del raspado y alisado radicular.¹⁶ La terapia periodontal antimicrobiana comprende entonces todos los intentos —paciente y dentista— para eliminar la flora periodontopatógena y permitir la colonización de una flora compatible con la salud.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Para justificar el uso de los antibióticos y probar su efectividad en las enfermedades periodontales deben cubrirse al menos tres criterios básicos: 1) que el conocimiento actual sobre la etiología bacteriana de las enfermedades periodontales justifique el tratamiento adjunto con antibióticos, 2) confirmar las concentraciones efectivas del agente antibacteriano en la zona de la infección y 3) evaluar los efectos adversos en el paciente y la inducción de resistencia bacteriana por el uso/abuso.¹⁷

USO DE ANTIBIÓTICOS EN GINGIVITIS

La acumulación de los microorganismos sobre la superficie del diente y a lo largo del margen gingival induce una reacción inflamatoria local clínicamente descrita como gingivitis.¹⁸ Durante la adolescencia

es casi universal y en la madurez afecta aproximadamente al 50% de la población.¹⁹

La sola presencia de las bacterias en el área del surco gingival no destruye invariablemente el soporte periodontal, y aunque los microorganismos son el factor etiológico desencadenante, la cantidad y calidad de la placa no necesariamente se relacionan con la severidad de la enfermedad.²⁰ Cada individuo puede tener una dosis/respuesta al reto bacteriano dependiendo de su propia susceptibilidad, y los datos indican que en la mayoría de los casos la gingivitis no se convierte en periodontitis. La aportación clínica más relevante en el área de prevención y resolución de la gingivitis fue reportada por el Dr. Løe en 1965; sin embargo, es la menos aplicada por la profesión dental. El artículo demuestra en forma contundente que la resolución del 100% de la gingivitis puede ser lograda con medidas tan sencillas como la remoción de la placa recién formada con un adecuado control personal por parte del paciente y la profilaxis profesional para la remoción de la placa supra y subgingival.⁵ La presencia de cálculo dental y restauraciones con márgenes inadecuados interfieren con la adecuada remoción bacteriana de las superficies dentales y zona del margen gingival. Dentro del control de la gingivitis debe entonces incluirse la corrección de estos factores locales.^{21,22} La inclusión de agentes que coadyuven al control de la placa dentobacteriana y por lo tanto al control de la inflamación gingival, han sido probados²³ y aceptados para el control de la gingivitis por la ADA (*American Dental Association*). Entre éstos se encuentran, principalmente, la clorhexidina y el triclosán.²⁴ Si un agente antiplaca es responsablemente indicado, puede coadyuvar a la reducción de la inflamación gingival en individuos que no puedan efectuar una adecuada remoción mecánica, pero el efecto sólo será sobre la placa supragingival.²⁵⁻³⁰

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE Y PERIODONTITIS ULCERATIVA NECROSANTE

La gingivitis ulcerativa necrosante está asociada con las bacterias específicas, las cuales expresan una condición clínica particular en individuos con resistencia disminuida.³¹ Usualmente responde al adecuado control personal de placa y profilaxis profesional. Si se presentan, además de los síntomas locales de necrosis marginal, dolor y halitosis, la

administración de antibióticos estará indicada. La periodontitis ulcerativa necrosante se asocia con la pérdida de inserción³² e inmunosupresión.^{33,34} Se ha sugerido el manejo de estos pacientes con irrigación (iodopovidona, hipoclorito de Na), uso de clorhexidina y antibióticos sistémicos.³⁵

USO DE ANTIBIÓTICOS EN PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis crónica es definida como la inflamación de la encía, extendiéndose hacia el aparato de inserción, y se caracteriza por la pérdida de inserción clínica debido a la destrucción del ligamento periodontal y a la pérdida del soporte óseo adyacente. La amputación abdominoperineal (AAP) sugiere el tratamiento de esta afección basados en los criterios de pérdida de soporte periodontal de leve/moderado³⁶ y pérdida de soporte periodontal avanzado.³⁷ En la primera situación clínica, donde la pérdida de soporte periodontal va de leve a moderada, sólo se sugiere la utilización de agentes antimicrobianos, *i.e.*, clorhexidina. En la pérdida de inserción periodontal avanzada se sugiere la posibilidad de usar también agentes antimicrobianos y pruebas de sensibilidad microbiana a los antibióticos en sitios selectos para considerar el uso de éstos. Los efectos benéficos de raspado y alisado radicular, en conjunción con un adecuado control personal de placa por el paciente, son avalados por la literatura, incluyendo reducción de la infección al favorecer el cambio de una placa periodontopatogena a una flora compatible con la salud, reducción de las profundidades al sondeo, ganancia de inserción y una adicional disminución de la progresión de la enfermedad.³⁸⁻⁵⁰ Sin dejar a un lado los riesgos que implica el indiscriminado uso de antibióticos⁵¹ y sus limitadas indicaciones en la odontología en general, y particularmente en la periodontología,⁵² pero comprendiendo la particular naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales, el tratamiento de las infecciones periodontales deberá enfocarse hacia una terapia antimicrobiana, la cual incluye: disrupción de la placa dentobacteriana supra y subgingival por parte del paciente y el profesional de la salud, y el desbridamiento mecánico (placa dentobacteriana, tártaro y principalmente cemento contaminado por lipolisacáridos) con o sin cirugía. El uso racional y objetivo de antibióticos se hará sólo cuando estén indicados, *i.e.*, periodontitis agre-

siva, paciente diabético e infecciones periodontales agudas con manifestaciones sistémicas, es decir, cuando el paciente presente fiebre, linfadenopatía y malestar general.⁵³

USO EN PERIODONTITIS AGRESIVA

La periodontitis progresiva comprende varios tipos de periodontitis que afectan a las personas, en su mayoría con aparente buena salud. Esta condición tiende a presentar agregación familiar y una rápida velocidad de progresión. Se presenta en dos formas: localizada y generalizada. La AAP establece: «La sola terapia periodontal inicial suele ser inefectiva (...) en los estadios tempranos de la enfermedad puede ser tratada con terapia antimicrobiana adjunta combinada con raspado y alisado radicular, con o sin terapia quirúrgica.»⁵⁴ Entonces, la inclusión del tratamiento antimicrobiano estará indicado después de las pruebas de identificación microbiológica y susceptibilidad a los antibióticos de los patógenos involucrados.⁵⁵ Ya que estas pruebas implican análisis de laboratorio altamente especializados, con altos costos extras para la mayoría de la población, el soporte que proporciona la literatura científica facilita la toma de decisiones, al indicar los antibióticos adecuados en el tratamiento de estas infecciones periodontales.

USO EN CONDICIONES SISTÉMICAS ASOCIADAS

Fuera del objetivo de esta revisión, sólo se mencionan brevemente los datos en la literatura acerca del uso de antibióticos en la relación de la diabetes con la enfermedad periodontal.

La clasificación de diabetes está basada en la fisiopatología de cada tipo de enfermedad.⁵⁶

Para una revisión, véase Mealey 2007.⁵⁷ La respuesta clínica y microbiológica en los pacientes bien controlados ha sido reportada como similar a la de los pacientes no diabéticos.^{58,59} Desbridamiento mecánico sólo o en conjunción con los antibióticos sistémicos han sido utilizados en los pacientes diabéticos con resultados diversos.⁶⁰⁻⁶³ Tetraciclina,⁶⁴ doxiciclina⁶⁵⁻⁶⁷ y amoxicilina/ácido clavulánico⁶⁸ son los más utilizados. El autor sugiere seguir los criterios definidos por la Academia Americana de Periodontología.⁶⁹

USO DE ANTIBIÓTICOS COMO PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La profilaxis antibiótica es una medida que ha sido y es usada para prevenir bacteremias metastásicas e infecciones postquirúrgicas, basada principalmente en la opinión de expertos o por tradición oral; es decir, de maestro a alumnos, particularmente en la Odontología, usualmente innecesaria y en ocasiones riesgosa.⁷⁰ Aun cuando las indicaciones de la profilaxis antibiótica han sido bien establecidas desde hace varias décadas e incluyen endocarditis infecciosa previa, coartación de la aorta, prótesis valvular cardíaca, enfermedad reumática cardíaca, prolapso de la válvula mitral con regurgitación, cardiomiopatía hipertrófica, *shunts* ventriculoarriales, entre otras,⁷¹ la profesión odontológica ha hecho de los antibióticos una receta mágica sin distinción geográfica.⁷² El desconocimiento de la evidencia científica provoca que el recetar antibióticos se convierta en una *modus operandi* entre los practicantes y no en una decisión basada en un correcto diagnóstico o parte de un tratamiento racional. Veamos algunos datos relevantes: a nivel hospitalario del primer mundo, un tercio de los antibióticos son indicados empíricamente, otro tercio como profilácticos y el restante con los exámenes de cultivo y sensibilidad.⁷³ Una adecuada historia clínica y la comprobación de los datos referidos por el paciente en interconsulta con el médico responsable permiten evaluar, en conjunto con el profesional de la salud oral, el uso de antibióticos junto con profilácticos en las afecciones que así lo requieran.⁷⁴

CONCLUSIONES

Una correcta práctica odontológica, con base en la experiencia clínica, nos muestra que hay un inadecuado uso de antibióticos en las siguientes condiciones: al aplicar una terapia antibiótica postquirúrgica para prevenir una infección; por desconocimiento de los criterios para el uso de los antibióticos como terapia profiláctica; por el uso del antibiótico como analgésico y/o antiinflamatorio; por abuso de terapia antibiótica para evitar las infecciones metastásicas con poca probabilidad de presentarse; por tratamiento de la periodontitis crónica con antibióticos y no con terapia mecánica (raspado y alisado); por administración de antibióticos no indicados, desconocimiento de las dosis adecuadas y administración de antibióticos sin

incisión y drenaje cuando sea el caso, y por recetar antibióticos ante el temor a opiniones profesionales, del paciente o por implicaciones legales/administrativas. Es ampliamente aceptado el que en las infecciones periodontales la presencia de lipopolisacáridos (LPS's) bacterianos —componentes estructurales de la pared celular de las bacterias Gram negativas— y endotoxinas en la zona de la lesión periodontal (bolsa periodontal), y particularmente en el cemento radicular,¹⁶ desencadena reacciones inflamatorias e inmunes que llevan a la destrucción del aparato de inserción periodontal.⁹ A la fecha, no existe sustancia o medicamento, incluidos los antibióticos, que destruyan, inactiven o eliminen los LPS's y las endotoxinas bacterianas en el cemento contaminado. Sólo la remoción mecánica dejará una superficie radicular biológicamente aceptable para el restablecimiento de la salud, es decir, el control de la infección periodontal. Con estos antecedentes, es claro que las indicaciones sobre el uso de antibióticos en la Odontología, y particularmente en la Periodontología, se reducen a un limitado grupo de situaciones clínicas y a un limitado grupo de antibióticos. Si se cumple este objetivo, y como respuesta a la interrogante inicial, Slots J, en 1996,⁵¹ concluye «...los antibióticos sistémicos pueden ser de significativo valor para el tratamiento de ciertos tipos de periodontitis severa y refractaria, periimplantitis, infecciones agudas periodontales con manifestaciones sistémicas y en condiciones médicas como la profilaxis contra la endocarditis (...) la mayoría de los pacientes con periodontitis crónica pueden ser exitosamente tratados con terapia mecánica convencional incluyendo los procedimientos quirúrgicos cuando estén indicados».

REFERENCIAS

1. Page RC. Current understanding of the etiology and progression of periodontal disease. *Int Dent J*. 1986; 36 (3): 153-161.
2. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 418-425.
3. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*. 2005; 43: 5721-5732.
4. Lang NP, Cumming BR, Loe H. Tooth brushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *Journal of Periodontology*. 1973; 44: 396-405.
5. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965; 36: 177-187.
6. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res*. 1966; 1: 1-13.

7. Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2002; 28: 9-11.
8. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 2002; 28: 12-55.
9. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*. 1996; 1 (1): 821-878.
10. Maynard JG. Eras in periodontics. In: *Periodontal disease management*. Chicago, IL: American Academy of Periodontology; 1994: pp. 3-10.
11. Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2012; 13: 905-911.
12. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini NA, Smith C, Kent RL jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 134-144.
13. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/es/>
14. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontology* 2000. 2011; 55: 36-47.
15. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997; 14: 12-32.
16. Aleo JJ, Vandersall DC. Cementum, recent concepts related to periodontal disease therapy. *Dent Clin North Am*. 1980; 24 (4): 627-650.
17. Van Palenstein Helder WH. Is antibiotic therapy justified in the treatment of human chronic inflammatory periodontal disease? *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 932-938.
18. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol*. 1999; 4: 7-19.
19. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontol* 2000. 2002; 29: 31-69.
20. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol*. 2008; 8 (Suppl.): 1577-1584.
21. Tagge DL, O'Leary TJ, El-Kafrawy AH. The clinical and histological response of periodontal pockets to root planing and oral hygiene. *J Periodontol*. 1975; 46: 527-533.
22. Lövdal A, Arno A, Schei O, Waerhaug J. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand*. 1961; 19: 537-555.
23. Hancock EB. Prevention. *Ann Periodontol*. 1996; 1: 223-249.
24. Mandel ID. Antimicrobial mouth rinses: overview and update. *J Am Dent Assoc*. 1994; 125 (Suppl. 2): 2S-10S.
25. Piteher GR, Newman HN, Strahan JD. Assess to subgingival plaque by disclosing agents using mouthrinsing and direct irrigation. *J Clin Periodontol*. 1980; 7: 300-308.
26. American Academy of Periodontology. The role of supra and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases (position paper). Chicago, 111: The American Academy of Periodontology; 1995.
27. Lindhe J, Axelsson P. The effect of a preventive program on dental plaque, gingivitis, and caries in school children. Results after one and two years. *J Clin Periodontol*. 1974; 1: 126-138.
28. Lang NP, Cumming BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol*. 1973; 44: 396-405.
29. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1985; 12: 225-238.
30. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ, Gordon PH. Plaque levels in relation to the number of toothbrushing strokes in uninstruted English schoolchildren. *J Periodont Res*. 1986; 21: 577-582.
31. American an Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol*. 1999; 70: 457-470.
32. MacCarthy D, Clafey N. Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol*. 1991; 18: 776-779.
33. Mealey BL. Periodontal implications: medically compromised patients. *Ann Periodontol*. 1996; 1: 293-303.
34. Friedman RB, Gunsolley J, Gentry A, Dinius A, Kaplowitz L, Settle J. Periodontal status of HIV seropositive and AIDS patients. *J Periodontol*. 1991; 62: 623-627.
35. American Academy of Periodontology. Periodontal considerations in the HIV-positive patient (position paper). Chicago, 111: The American Academy of Periodontology; 1994.
36. American Academy of Periodontology. Parameters of care. *J Periodontol*. 2000; 71 (Suppl. 5): 853-855.
37. American Academy of Periodontology. Parameters of care. *J Periodontol*. 2000; 71 (Suppl. 5): 856-858.
38. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol*. 1971; 42: 152-160.
39. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol*. 1981; 8: 239-248.
40. Hughes TP, Caffesse RG. Gingival changes following sealing, root planning and oral hygiene-a biometric evaluation. *J Periodontol*. 1978; 49: 245-252.
41. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol*. 1984; 11: 193-207.
42. Mosques T, Listgatten MA, Phillips RW. Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodont Res*. 1980; 15: 144-151.
43. Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6-1/2 years. *J Clin Periodontol*. 1983; 10: 524-544.
44. Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC et al. Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol*. 1981; 52: 655-662.
45. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level, and recession changes. *J Periodontol*. 1988; 59: 783-793.
46. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygiene phase). *J Clin Periodontol*. 1980; 7: 199-211.
47. Garrett JS. Effects of nonsurgical periodontal therapy on periodontitis in humans. A review. *J Clin Periodontol*. 1983; 10: 515-523.
48. Badersten A, Nilveus R, Egelbetg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1981; 8: 57-72.
49. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Chin Periodontol*. 1984; 11: 63-76.
50. Badetsten A, Nilveus R, Egelbetg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol*. 1984; 11: 114-124.

51. Slots J. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol*. 1996; 67: 831-838.
52. Addy M, Martin MV. Systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontal diseases: a dilemma. *Oral Diseases*. 2003; 9 (Suppl. 1): 38-44.
53. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 45-66.
54. American Academy of Periodontology. Parameters of care. *J Periodontol*. 2000; 71 (Suppl. 5): 867-869.
55. Gunsolley JC, Zambon JJ, Mellott CA, Brooks CN, Kaugars CC. Maintenance therapy in young adults with severe generalized periodontitis. *J Periodontol*. 1994; 65: 274-279.
56. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Position statement. *Diabetes Care*. 2005; 29 (Suppl. 1): S37-S42.
57. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007; 44: 127-153.
58. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 112-124.
59. Tervonen T, Knuutila M, Pohjamo L, Nurkkala H. Immediate response to non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 1991; 18: 65-68.
60. Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 271-275.
61. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 112-124.
62. Stewart JE, Payer KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 306-310.
63. Kiran M, Arpak N, Unsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 266-272.
64. Golub LM, Lee H-M, Ryan ME. Tetracycline inhibit connective tissue breakdown by multiple nonantimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res*. 1998; 12: 12-26.
65. Miller LS, Manwell MA, Newbold D et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. *J Periodontol*. 1992; 63: 843-848.
66. Grossi SG, Skrepicinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol*. 1996; 67: 1094-1102.
67. Promsudthi A, Pimapsri S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis*. 2005; 11: 293-298.
68. Rodrigues DC, Tabe MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2003; 74: 1361-1367.
69. American Academy of Periodontology. Position paper. *J Periodontol*. 2004; 75: 1553-1565.
70. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT et al. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138: 458-474.
71. Dajani AS, Bisno AL, Chung KY et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations of the American Heart Association. *J Amm Med Assn*. 1990; 264: 2919-2922.
72. Palash TJ. Global antibiotic resistance and its impact on the dental community. *J Calif Dent Assc*. 2000; 28: 204-214.
73. Palash TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis for medical risk patients. *J Periodontol*. 1991; 61: 227-231.
74. Pallasch TJ. Antibiotic Prophylaxis. In: Yagiela JA et al. Ed. *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. 6th ed. St. Louis Mi: Mosby Elsevier; 2011: pp. 771-782.

Correspondencia:

C.D. Mario Ernesto García Briseño
Director del Programa de Especialidad
en Periodontología.
Universidad Autónoma de Guadalajara.
E-mail: mariogarcia.perio1@gmail.com