

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
COORDINACIÓN GENERAL DE PROCESO DE GRADUACION



TRABAJO DE GRADUACIÓN
PARA OBTENER EL TITULO DE DOCTOR EN CIRUGÍA DENTAL

**“USO ADECUADO DE TETRACICLINA, AMOXICILINA,
ERITROMICINA, METRONIDAZOL EN EL CONTROL DE
INFECCIONES ESTOMATOGNATICAS”**

AUTORES:

JOSE ANDRES MORAN CORPEÑO
GERSON BAUDILIO SANDOVAL RAMOS

DOCENTES DIRECTORES:

DR. OSCAR RUBEN COTO DIMAS
DR. JAIME ENRIQUE RENDEROS
LCDA. ANA MARGARITA ESTRADA DE CASTANEDA

CIUDAD UNIVERSITARIA, JUNIO DEL 2005.

AUTORIDADES

RECTORA.

DR. MARIA ISABEL RODRÍGUEZ

VICERECTOR ACADÉMICO.

ING. JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA

VICERECTORA ADMINISTRATIVA.

DRA. CARMEN ELIZABETH RODRÍGUEZ DE RIVAS

DECANO.

DR. OSCAR RUBÉN COTO DIMAS

VICEDECANO

DR. GUILLERMO ALFONSO AGUIRRE ESCOBAR

SECRETARIA.

DRA. VILMA VICTORIA GONZALEZ DE VELASQUEZ

DIRECTOR DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA.

DR. BENJAMÍN LOPEZ GUILLÉN

JURADO EVALUADOR

DR. OSCAR RUBEN COTO DIMAS

DR. SALVADOR ELADIO MELÉNDEZ RODRÍGUEZ

LICDA. EMILIA MARIA RENDEROS MOLINA

MORAN CORPEÑO, JOSÉ ANDRES
SANDOVAL RAMOS, GERSON BAUDILIO

**“USO ADECUADO DE TETRACICLINA, AMOXICILINA,
ERITROMICINA, METRONIDAZOL EN EL CONTROL DE
INFECCIONES ESTOMATOGNATICAS”**
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL

*Tesis presentada en la facultad de
Odontología de la Universidad de
El Salvador para la obtención del
Titulo de Doctorado en Cirugía Dental*

Bajo la asesoría de:

Dr. Oscar Rubén Coto Dimas

Dr. Jaime Enrique Renderos

Licda. Margarita Estrada de Castaneda

CIUDAD UNIVERSITARIA, MAYO DE 2005.

A NUESTRAS FAMILIAS.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro mayor agradecimiento es para nuestro Dios todo poderoso por que nos a permitido llegar hasta este punto de nuestras vidas y poder culminar parte de nuestras carreras como profesionales.

A nuestras familias por mostrarnos ese apoyo incondicional en todo momento y a lo largo de la carrera universitaria, que de no ser por ellos no habríamos podido llegar hasta este punto.

También un agradecimiento especial a nuestros docentes directores DR. OSCAR RUBÉN COTO DIMAS, DR. JAIME ENRIQUE RENDEROS y LICDA. ANA MARGARITA ESTRADA DE CASTANEDA por habernos dedicado parte de su tiempo para asesorarnos en el trabajo de graduación.

RESUMEN

El objetivo de esta investigación es el de establecer el uso de Tetraciclina, Amoxicilina, Eritromicina y Metronidazol, en el control de infecciones estomatognáticas.

La investigación se enmarca en el diseño de tipo documental. Su ejecución inició en la recopilación de material bibliográfico referente al tema del uso de Tetraciclina, Amoxicilina, Eritromicina y Metronidazol en el control de infecciones estomatognáticas. Se revisaron bases de datos bibliográficos en Internet y consulta de libros y journals recientes y actualizados; una vez recolectada la información se procedió a seleccionar los artículos en base al respaldo científico actualizado. Posteriormente se analizó cada artículo y se ejecutó la estructuración del trabajo final tomando en cuenta el orden lógico y apegado a los objetivos propuestos. El sistema de citas bibliográficas empleadas es cita representada con numeral en el texto, tipo Vancouver.

Las conclusiones se obtuvieron en base al análisis de la evidencia científica encontrada y considerando los objetivos de la investigación. La bibliografía es ordenada según lo establece el sistema Vancouver.

Cincuenta y una fuentes bibliográficas, entre libros de texto, journals y sitios en Internet, publicados por diferentes investigadores fueron consultados, analizados y puestos a consideración para elaborar la investigación.

El material científico establece que el uso de Tetraciclina, Amoxicilina,

Eritromicina y Metronidazol en el control de infecciones estomatognáticas es muy útil si se utilizan con especificidad y sin abuso para contrarrestar las siguientes patologías: Periodontitis crónicas y agresivas, Gingivitis ulceronecrosante, el Absceso periodontal , Absceso periapical, Pericoronaritis y como régimen profiláctico en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos, y la incorporación de la Tetraciclina al apósito periodontal para mejorar la cicatrización postquirúrgica.

ÍNDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCION.....	iii
2. OBJETIVOS.....	5
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	5
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	5
3.MARCO TEÓRICO	6
3.1 ANTECEDENTES GENERALES:	6
3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS:.....	7
4. MANEJO FARMACOLÓGICO Y CLÍNICO DE INFECCIONES	
ODONTOGÉNICAS	8
4.1 CONSIDERACIONES GENERALES EN INFECCIONES OROFACIALES DE	
ORIGEN PULPAR.....	8
4.2 INDICACIONES PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN ODONTOLOGÍA:	9
4.2.1. IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE CAUSAL:	10
4.2.2. IDENTIFICACIÓN DE LA CAUSA:	11
4.2.3. SEVERIDAD DEL PROCESO INFECCIOSO:	12
4.2.4. CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE:	12
4.2.5. CONTROL DE LA CAUSA:	13
4.3 PARÁMETROS PARA LA SELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO	13
4.3.1. FLORA BACTERIANA:	14

4.3.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA:	16
4.3.3. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE:	17
4.3.4. SELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO:	17
5. TETRACICLINA	18
5.1 FARMACOLOGÍA:	20
5.2 TETRACICLINAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS PERIODONTITIS CRONICAS Y AGRESIVAS.	22
5.3 USO DE TETRACICLINA Y APOSITOS PERIODONTALES.	28
6. AMOXICILINA.	30
6.1 USO DE AMOXICILINA EN ABSCESOS PERIODONTALES, PERIAPICALES Y PERICORONARITIS.	32
6.2 COMBINACIÓN DE AMOXICILINA CON OTROS ANTIBIÓTICOS:	38
7. ERITROMICINA.....	43
7.1 ESPECTRO ANTIMICROBIANO:	46
8. METRONIDAZOL.....	48
8.1 FARMACOLOGIA.....	49
8.2 METRONIDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE LA GUN.....	51
8.3 ENFERMEDADES DE LAS ENCIAS: PERIODONTITIS Y EL METRONIDAZOL	53
8.4 PERIODONTITIS Y ENFERMEDAD CORONARIA: ¿UN NUEVO FACTOR DE RIESGO?.....	54
8.5 TRATAMIENTO.....	55

8.6 PREVENCIÓN DE LA PERIODONTITIS	56
9. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS E INMUNODEPRIMIDOS.....	58
9.1 REGÍMEN PROFILÁCTICO PARA PACIENTES DIABÉTICOS E INMUNODEPRIMIDOS AL MOMENTO DE REALIZAR PROCEDIMIENTOS DENTALES.	60
10. CONCLUSIONES.....	63
11. RECOMENDACIONES.....	66
BIBLIOGRAFÍA	69
ANEXOS.....	78

1. INTRODUCCION

Hace mas de cien años que surgió el descubrimiento de los antibióticos; Antibiótico termino que significa “contra la vida de microorganismos bacterianos”. Los antibióticos en la actualidad son muy utilizados en todo el mundo en los diferentes campos de la odontología, para combatir la variedad de infecciones que al consultorio se presentan.

Pero ¿Realmente, conocemos a profundidad los antibióticos que prescribimos? Hoy en día las bacterias han evolucionado y se vuelven mas resistentes a la antibióticoterapia utilizada; Por lo que surge la necesidad de actualización de los diferentes fármacos a mencionar.

En el presente trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica de cada antibiótico ha mencionar. Con el objetivo de recopilar la información más reciente de : Tetraciclina, Amoxicilina, Eritromicina y Metronidazol; Todo lo anterior para el tratamiento y control de las infecciones estomatognáticas.

JUSTIFICACIÓN

Es importante recordar que la antibiòticoterapia ejercida por el odontòlogo general frente a las infecciones odontogénicas habituales en su àmbito de actuación la mayoría de veces es una terapéutica empírica basada en la experiencia clínica individual.

Por tal razón, como profesionales de la odontología; Es necesario conocer a profundidad, cada uno de los antibiòticos para indicarlos de manera correcta. Se debe tener claro que si se implementa una terapia antibiòtica sin el control de los factores etiológicos (caries o enfermedad periodontal) la infección persistirá o desaparecerá con dificultad, pero si se inicia el tratamiento eliminando estos factores, el tiempo de evolución se puede acortar y hasta será posible la resolución del problema sin la utilización de antibiòtico siempre y cuando estos microorganismos hallan sido identificados previamente.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- 1 Establecer el uso de Tetraciclina, Amoxicilina, Eritromicina y Metronidazol, en el control de infecciones estomatognáticas.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 2 Determinar el régimen de dosificación de Tetraciclina y Metronidazol, en el tratamiento de las periodontitis crónicas.
- 3 Determinar el régimen de dosificación de Tetraciclina y Metronidazol, en el tratamiento de las periodontitis agresivas.
- 4 Conocer el régimen de dosificación de Amoxicilina y Eritromicina, en el tratamiento del absceso periodontal, periapical y pericoronaritis.
- 5 Conocer el uso de Tetraciclina y apósitos dentales, para una mejor cicatrización postquirúrgica.
- 6 Justificar el régimen de dosificación de Amoxicilina, y Metronidazol, en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante (GUN).
- 7 Fundamentar los parámetros actualizados, y régimen correcto de profilaxis antibiótica en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES GENERALES:

Pasteur y Joubert fueron algunos de los primeros investigadores en reconocer el potencial clínico de productos microbianos como agentes terapéuticos, y dejaron registros de sus observaciones y especulaciones en 1,877; ellos observaron que los Bacilos del Carbunco se multiplicaban con rapidez, después de inoculados en orina estéril, pero no lo hacían y pronto morían si se introducía simultáneamente en dicho líquido algunas de las bacterias “comunes” del aire. El mismo tipo de experimento en animales produjo resultados similares. Uno y otro investigador comentó el hecho que existen mecanismos (antibióticos) entre las especies inferiores, incluso en mayor grado que entre animales y plantas mas evolucionados, y llegaron a la conclusión asombrosa de que el Bacilo de Carbunco podía ser administrado en gran número a un animal y no causaría en él enfermedad a condición de que se aplicaran al mismo tiempo bacterias “ habituales”. Afirmaron que esta observación quizá tendría resultados esperanzadores en la terapéutica del futuro. En los últimos decenios del siglo antepasado y en los primeros años del siglo pasado se demostró que existían sustancias antimicrobianas en los cultivos bacterianos y algunas de ellas fueron sometidas a pruebas en seres humanos, pero se les desechó porque resultarón demasiados tóxicas. (14)

La terapéutica antimicrobiana moderna inicio cuando Paúl Erlich trató la sífilis con

una sustancia llamada arsfenamina y otras sustancias químicas orgánicas.

Tiempo después, en 1936 , fueron Introducidas las Sulfonamidas para el tratamiento de infecciones. Los antibióticos estuvieron disponibles clínicamente en 1,941. Desde entonces existen muchos de ellos, siendo constantemente evaluados.

En el caso de la introducción de Tetraciclina en 1954, se vio que pigmentaba los dientes en etapa temprana de la vida; creando un área nueva de interés dental . (9)

3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS:

La Tetraciclina fúe descubierta después de amplios estudios de selección de antibióticos producidos por gérmenes del suelo; La primera Tetraciclina fue aislada a partir de una cepa de Streptomyces en 1,948 . Desde entonces otras Tetraciclinas se han derivado de diferentes especies de Estreptomicina y otras cuantas por métodos sintéticos. (44)

En 1,928, mientras se estudiaba las variantes de estafilococos en el laboratorio de St. Mary's Hospital de Londres, Alexander Fleming observó un hongo concomitante de sus cultivos el cual producía lisis bacteriana a su alrededor. El caldo en que se cultivaba el hongo tenia una acción inhibitoria notable para muchos microorganismos. Dado que el hongo pertenecía al genero Penicillium, Fleming llamo Penicilina a la sustancia bactericida. (14)

La Eritromicina se descubrió en 1,952 por Mc Guirre y col. En los productos metabólicos de una cepa de *Streptomyces Crythreus*, obteniendo originalmente de una muestra de tierra recolectada del archipiélago de las Filipinas.

Estos investigadores también realizaron las observaciones iniciales *in vitro* y determinaron el grado de toxicidad y demostraron la efectividad del fármaco en infecciones experimentales y naturales producidas por *Cocos* grampositivos.

El descubrimiento del Metronidazol efectuado por Nakamura en 1,955 y la demostración de sus propiedades Tricomonicidas llevaron a la síntesis química y el ensayo biológico de muchos Nitroimidazoles, se comprobó que tienen una actividad alta contra *Tricomonas Vaginalis* y la *Entamoeba Histolitica*.

Durel y colaboradores 1,960 informaron que dosis orales del fármaco otorgan al semen y a la orina actividad tricomonicida y que se puede obtener un índice elevado de curación en hombres y mujeres que padecen tricomoniasis. (14)

4. Manejo Farmacológico y Clínico De Infecciones Odontogénicas

4.1 Consideraciones Generales en infecciones orofaciales de origen pulpar

Las infecciones que se tratan de manera rutinaria en la consulta odontológica se derivan fundamentalmente de patologías asociadas a las estructuras dentales (Caries

dental) y de sus estructuras de soporte (Enfermedad Periodontal). Por ello es que es necesario presentar los fundamentos del uso de los antibióticos en las infecciones bucodentales derivadas de estas patologías, y además presentar un panorama general sobre cuáles son las tendencias actuales en el manejo de las infecciones estomatognáticas.(34).

De lo planteado en esta revisión surgen claramente dos preguntas básicas: ¿cuándo se debe utilizar un antibiótico en odontología?, y si se utiliza ¿cuáles son los parámetros que nos orientan la elección?; pero además existen otras dos consideraciones importantes cuando se presentan dificultades durante el tratamiento: ¿qué factores pueden complicar la resolución del proceso?, y ante estos ¿que se puede hacer?.

Para el manejo de los antibióticos, resultan claras dos situaciones, el tratamiento de infecciones establecidas: **uso terapéutico**, y en la prevención de infecciones: **uso profiláctico**. Por ello esta presentación, tiene dos elecciones bien definidas.

Es necesario utilizar los antibióticos solamente cuando es indispensable, por ello este trabajo se centra en la identificación de situaciones clínicas, proceso de selección, y manejo de los antibióticos en el área de la odontología.

4.2 Indicaciones para el uso de antibióticos en Odontología:

La situación actual de la enfermedad infecciosa, exige de las personas comprometidas con los equipos de salud, cuidados extremos. Llevamos más de medio

siglo de inicio de la era antibiótica y hoy son más graves y complejas las infecciones; microorganismos que no se conocían como patógenos aparecen con una agresividad inusitada, los gérmenes conocidos desarrollan resistencias, el desarrollo de la tecnología biomédica genera situaciones de alto riesgo para la proliferación de microorganismos (transplantes, implantes, inmunosupresión, etc.). Ciertas características de la sociedad moderna como la sobrepoblación, la contaminación ambiental, y la facilidad con la cual las personas pueden recorrer el mundo, presentan retos a nuestro sistema inmunológico, que nunca antes había tenido, y ante los cuales no tenemos certeza sobre su desempeño exitoso. (11)

Estos hechos pueden verse agravados por el uso injustificado o inadecuado de los antibióticos. Por ello es indispensable aclarar cuáles son los objetivos terapéuticos cuando se realizan prescripciones de este tipo en Odontología.

Las razones que llevarían a un clínico a establecer un tratamiento con antibióticos podrían agruparse en cinco puntos, según Ciancio (9):

4.2.1. Identificación del agente causal:

Existen a nivel de la cavidad oral un amplio número de entidades que pueden generar dolor (pulpitis, glosodinia, dolores fantasmas, etc.) lesiones en mucosas (herpes virus, cándida, etc.) o ulceraciones (aftas recidivantes, liquen plano erosivo, etc.), que no

son necesariamente causadas por bacterias, y que por ello no son susceptibles de mejorar con el empleo de antimicrobianos. Debe buscarse por parte del clínico la sintomatología clásica: dolor, aumento de la temperatura, tumefacción, eritema, limitaciones en la función, acompañada de la presencia de pus, malestar, linfadenopatías, etc., para pensar en iniciar el tratamiento antibiótico y si es necesario realizar cultivos bacterianos. (43)

4.2.2. Identificación de la causa:

Al iniciar la evaluación de una infección bucodental, resulta indispensable detectar su origen, antes de pensar en la formulación de un antibiótico. Por ello el clínico buscará la presencia de dientes destruidos, en los cuales la lesión involucra a la pulpa dental, hecho que permite a la infección progresar por los conductos radiculares hasta llegar al hueso que rodea el extremo de la raíz del diente (periápice); o centrará su atención en los tejidos que sostienen al diente, buscando daños que se manifiestan como bolsas que rodean las raíces de los dientes posibles responsables de la infección en estudio. En esta evaluación no faltará el estudio de los terceros molares, los cuales tienden con cierta frecuencia a no erupcionar o a hacerlo en una forma atípica (parcialmente o en mala posición), facilitando con ello la proliferación bacteriana, que se manifiesta clínicamente como una Pericoronitis.(42).

Una vez detectada la causa, ya sea clínicamente o con la ayuda de imágenes diagnósticas, se realiza el tratamiento inicial que generalmente busca el control de los

factores que permiten la proliferación bacteriana: eliminación de los restos pulpares que se encuentran en el interior del diente, del tejido necrótico y de los cálculos presentes en la superficie radicular (enfermedad periodontal), o de los restos de alimentos y de la placa bacteriana que se acumula en los terceros molares parcialmente erupcionados (pericoronitis). (2).

4.2.3. Severidad del proceso infeccioso:

Es necesario establecer el grado de compromiso del paciente, las infecciones bucodentales pueden tener presentaciones que van desde lesiones crónicas, pequeñas con sintomatología muy leve (granuloma periapical), hasta procesos en los cuales se compromete la supervivencia del paciente (Angina de Ludwig). Para ello un examen adecuado, que incluya aspectos generales del paciente (malestar, fiebre, linfadenopatías, y si es necesario exámenes de laboratorio) nos guiará en la valoración de la severidad antes de iniciar el tratamiento.

4.2.4.características del paciente:

Condiciones propias del paciente, tales como la edad, estado nutricional, situaciones de estrés, depresión, o situaciones de maltrato infantil, pueden ser consideradas como causas de disminución en la función del sistema inmunitario, que pueden llegar a afectar la eficacia del sistema para enfrentar infecciones de origen bacteriano.(38)

4.2.5. Control de la causa:

En la boca con mucha frecuencia es posible detectar el foco origen del proceso infeccioso, por ello resulta de gran importancia la eliminación de la causa, o el establecimiento de un drenaje adecuado. Si ello no se realiza, se puede llegar a controlar la sintomatología durante el período de administración del antibiótico, pero una vez suspendido, el proceso se reactivará, por la persistencia de infección. (4).

4.3 Parámetros para la selección del antibiótico

Microorganismos más Probables en Infecciones Orofaciales

	GRAM POSITIVOS	GRAM NEGATIVOS	
AEROBIOS	Cocos	Streptococos: α hemolítico β hemolítico no hemolítico Staphylococos: aureus epidermidis	Neisserias

	Bacilos	Lactobacilos Difteroides Actinomices	Seudomonas Coliformes
<i>ANAEROBIOS</i>	Cocos	Peptoestreptococo	Veillonella
	Bacilos	Clostridios Difteroides	Fusobacterium Bacteroides: Prevotella Porphiromona

Universidad Nacional de Colombia 2002.

Tomada la decisión de administrar el antibiótico, será necesario escoger el más adecuado a la situación clínica, para ello buscamos información relacionada con la flora asociada a este tipo de infecciones, y cómo se comporta esta flora durante la evolución de la infección.(37).

4.3.1. Flora Bacteriana:

Los microorganismos responsables de una infección orofacial, pueden tener dos orígenes: intraorales o extraorales. Las infecciones orofaciales originadas por contaminación con microorganismos extraorales, con cierta frecuencia son causadas por

heridas penetrantes que comprometen piel, por ello es común la presencia del *Estafilococos Epidermidis*, flora normal de la piel. (5).

Las infecciones de origen dental poseen un comportamiento mucho más complejo en su microbiología, tienden a ser producidas por una compleja asociación de microorganismos, en la que pueden llegar a predominar los anaerobios, y que se va modificando en la medida que las condiciones del sitio de la infección van evolucionando. Por ello no es posible establecer una composición microbiológica definitiva para las infecciones de origen odontogénico, sin embargo se pueden realizar aproximaciones, que nos permitan realizar una terapia antibiótica adecuada. (34).

Se han identificado hasta 264 grupos o especies de bacterias en la cavidad oral, y cada una es un potencial patógeno dependiendo de las condiciones que se den en un momento dado. Se debe recordar que todo este ecosistema corresponde al equilibrio entre todos sus componentes, las condiciones de nutrición, flujo de saliva, higiene bucal etc. Cuando se altera este equilibrio el balance se desplaza hacia alguno de sus componentes.

La composición bacteriológica de una lesión de origen odontogénico varía con el tiempo, entre más tiempo de evolución tenga la lesión mayor sería el número de bacterias anaerobias, debido a la disminución en los aportes de oxígeno.(8).

Cuando se habla de una infección mixta, se debe tener presente que cada bacteria desempeña un papel diferente dentro de la infección, una produce metabolitos indispensables para otros, mientras que otras modifican el pH en el medio, y un tercero consume O₂, etc. Resulta difícil asignar un rol protagónico a un tipo específico de

bacteria; pero existe información que parece apuntar hacia el papel de la Prevotella Melaninogénica, anteriormente denominado Bacteroides Melaninogenicus, como base para la patogenicidad de toda esta flora bacteriana. Es indispensable profundizar en estas relaciones para explicar cómo, infecciones en las cuales se han detectado microorganismos resistentes a la penicilina, pueden ser tratadas adecuadamente con antibióticos de este grupo. Para esclarecer cómo pueden formarse lesiones del tipo del Granuloma Periapical, en las cuales son identificables microorganismos de estas familias. (26).

4.3.2. Fisiopatología de la infección odontogénica:

Las bacterias tienen su puerta de entrada por las estructuras dentales. Las bacterias aerobias son las que primero tienen acceso a los tejidos subyacentes, y según L J Peterson: "En este momento de la infección se establece y se desarrolla la Celulitis. Este proceso si se deja sin Tratamiento produce un estado Hipóxicoacidótico en los tejidos que permite la proliferación de las bacterias anaerobias. Ellas elaboran una serie de enzimas proteolíticas, endotoxinas, y exotoxinas, que producen una considerable destrucción de tejido, que con el ingreso de grandes cantidades de leucocitos, produce la formación de una cavidad y de pus."

Podemos concluir que, las fases iniciales son producidas por Estreptococos, posteriormente se encontrará una combinación de aerobios y anaerobios, y en los casos de abscesos crónicos predominarán las bacterias anaerobias.(3).

4.3.3. Evaluación Clínica del Paciente:

Cuando nos enfrentamos ante un paciente con una probable infección odontogénica se deben tener en cuenta todos los factores presentados con anterioridad, y dado que este proceso puede llegar a ser complejo por la multitud de factores presentes en un paciente específico, es recomendable seguir un orden predeterminado que evite pasar por alto algún factor. Nos permitimos sugerir a manera de aproximación al problema el siguiente modelo según como lo plantea Baker. (3)

1. Determinar la presencia de un proceso infeccioso: existen muchas entidades que pueden dar sintomatologías confusas.
2. Identificar la causa del proceso infeccioso.
3. Determinar la posible flora asociada a la causa identificada.
4. Tomar muestras para cultivo.
5. Iniciar la terapia antibacteriana empírica si es necesario.
6. Eliminar la causa.
7. En caso de fracasos en el control de la infección se reevalúa en la misma secuencia cada uno de los puntos 1 a 6.

4.3.4. Selección del antibiótico:

La anterior descripción nos da una idea de los requerimientos necesarios para tratar adecuadamente una infección odontogénica.

Las fases iniciales de celulitis (proceso inflamatorio de un tejido, a causa de una infección) , nos exigen de un antibiótico capaz de controlar el Estreptococo y también

de la eliminación adecuada de la causa, responsable del ingreso de la bacteria. Si el proceso lleva un tiempo suficiente de evolución debemos centrar nuestra actividad en los microorganismos anaerobios, y buscar un adecuado drenaje del pus formado(1).

5. TETRACICLINA

La Tetraciclina fue descubierta después de amplios estudios de selección de antibióticos producidos por gérmenes en el suelo; la primera de las Tetraciclinas fue aislada a partir de una cepa de Streptomyces en 1,948 . (44).

Después de su obtención inicial, se advirtió que las Tetraciclinas eran muy eficaces contra Rickettsias, diversas bacterias Gram positivas y Gram negativas, Actinobacillus, etc. Es por ello que se le acuñó el termino de antibióticos de “ amplio espectro” (14).

Las Tetraciclinas se utilizan en gran parte para el tratamiento de enfermedades Periodontales, con frecuencia en Periodontitis Refractaria que incluye Periodontitis Agresiva Localizada, Abscesos Periodontales, y cirugías relacionadas con apósitos periodontales; este antibiótico tiene la capacidad de concentrarse en tejidos periodontales y destruir el “ Actinobacillus Actinomycetemcomitans”, además ejercen un efecto anticolagenasa que inhibe la destrucción de tejidos (fibras colágenas) y ayuda a la regeneración ósea (6).

Las Tetraciclinas se clasifican según su duración en:

OXITETRACICLINA

1 DE ACCIÓN CORTA

TETRACICLINA HCL

METACICLINA

2 DE ACCIÓN INTERMEDIA

DEMECOCICLINA

DOXICICLINA

3 DE ACCIÓN PROLONGADA

(menores efectos adversos)

MINOCICLINA

5.1 FARMACOLOGÍA:

Las Tetraciclinas son un grupo de antibióticos bacteriostáticos y eficaces contra las bacterias de multiplicación rápida, por lo general son más eficaces contra las bacterias Gram negativas (48), aunque es discutible esta teoría.

Son eficaces para tratar la enfermedad periodontal en parte porque su concentración en el surco gingival es de 2 a 10 veces mayor que en el suero (43) . Esto permite una mayor concentración del fármaco que se administra en las bolsas periodontales.

Dicho antibiótico actúa inhibiendo la síntesis de proteína bacteriana 30s. En donde bloquean el sitio receptor del complejo RNA- ribosomal impidiendo por ello la fijación del aminocil RNA de transferencia y esto impide la adición de nuevos aminoácidos a la cadena peptídica presente.

Para que los antibióticos lleguen a los ribosomas de bacterias se necesitan como mínimo dos procesos: Difusión pasiva a través de los canales hidrofílicos formados por purinas protéicas de la membrana externa del germen patógeno y transporte de un sistema que depende de energía y que bombea todas las tetraciclinas a través de la membrana citoplasmática interna (14).

Estos fármacos se encuentran en varias formas comerciales, en administración oral (comprimidos, cápsulas, grageas) inyectables; pueden ser diferentes para cada paciente ; así como del tipo de Tetraciclina que se administra. La dosis usual es de 250 a 500 mg.

cada 8 horas para la Tetraciclina (natural); con una dosis máxima de 2 gramos al día. Se administran con mas frecuencia por vía bucal , ya que la inyección es dolorosa; las concentraciones plasmáticas se obtienen lentamente, así que la dosis diaria recomendada es doble el primer día del tratamiento .

Estos antibióticos pasan la mayor parte del tiempo en los líquidos corporales y tejidos, también pueden atravesar la barrera placentaria y se encuentran en pequeñas cantidades en la leche materna, no se debe administrar en el embarazo ni en lactancia, se contraindica en niños menores de 12 años ya que crean tinción en dientes, además también pasa al liquido crevicular y esta por ende en intimo contacto con la pared del surco gingival, tiene afinidad por los tejidos hepáticos, humorales, óseos y dentales, en dónde se les puede encontrar en altas concentraciones. Las Tetraciclinas se excretan principalmente por los riñones.(9)

La terapéutica con este antibiótico puede alterar la flora bucal e intestinal, causando problemas gastrointestinales como la diarrea conocida como “ Colitis Pseudomembranosa” causada por una proliferación excesiva del Clostridium Difficile, debido a inestabilidad causada por la variación de la flora intestinal normal.(16).

Las Tetraciclinas interactúan con muchas sustancias, por lo que es importante que el paciente informe acerca de cualquier otro medicamento que este tomando. Ya sean sales de Calcio, Sodio, medicamentos con Hierro, Magnesio o Zinc; Además interaccionan

con anticoagulantes (Warfarina) aumenta el tiempo de protrombina, antidiabéticos (Glimidina, Insulina, Tolbutamida), Digoxina, Cimetidina, Diuréticos Tiazidicos, Ergotamina, Metrotexate, Penicilinas, Teofilina. (51)

Además las tetraciclinas pueden alterar los resultados de algunos análisis (catecolaminas, glucosa) , es importante recalcar que no se debe administrar a embarazadas , ya que puede causar decoloración de los dientes del niño , además retraso en el crecimiento de dientes y huesos. (51)

5.2 TETRACICLINAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS PERIODONTITIS CRONICAS Y AGRESIVAS.

Por lo general, el objetivo primario del tratamiento periodontal es detener la progresión de la infección. Una Tartrectomia ultrasónica y un minucioso raspado y alisado radicular en pacientes con un adecuado control de la placa puede detener la Periodontitis. Sin embargo, estos procedimientos no siempre resultan en la eliminación completa de la infección.

Un acceso deficiente en el fondo de sacos profundos y complejidades anatómicas pueden limitar la eficacia del raspado y alisado radicular ; cuando la profundidad del saco aumenta, la efectividad del tratamiento disminuye.

El reconocimiento del factor etiológico en la patogénesis de la Periodontitis ha encaminado al uso de antibióticos como coadyuvantes del tratamiento ; dichos antibióticos son agentes antimicrobianos producidos u obtenidos de microorganismos que tienen la capacidad de eliminar a otro microorganismo o inhibir su crecimiento; pueden ser de amplio o reducido espectro (20).

Las tetraciclinas son uno de los antibióticos que con mas frecuencia se han utilizado para el tratamiento auxiliar de la Periodontitis; la Oxitetraciclina, la Clortetraciclina, la Dimetilclortetraciclina, la Doxiciclina y la Minociclina están incluídas en dicho grupo, siendo las dos últimas las que mejor se absorben en el intestino y en consecuencia inhiben menos la flora intestinal normal, además de no depositarse con facilidad en los tejidos calcificados.(15).

La Minociclina es eficaz en una dosis inicial de 200mg. (2 cápsulas de 100mg) en el primer día, luego una dosis de 100 mg. al día por una semana, produciendo en los recuentos bacterianos totales, eliminación completa de las espiroquetas por períodos de mas de dos meses y mejoría en parámetros clínicos como sangramiento al sondaje, profundidad del sondaje y niveles de inserción. (49).

Del grupo de las Tetraciclinas, la Minociclina (semisintética) ha resultado ser la de mayor eficacia y liposolubilidad, por lo que es el agente antimicrobiano más adecuado para el control de la enfermedad periodontal, especialmente cuando es empleado como terapia local. (24)

Es por ello que la Minociclina es efectiva contra una amplia gama de microorganismos periodontales, entre ellos: Gram positivos (Actinomyces, Peptoestreptococos, Propionibacterium, Eubacteria y lactobacillus); y en especial todos los microorganismos relacionados a la enfermedad periodontal (Actinomyces Actinomycetemcomitans, Prevotella Gingivalis , Eikenella Corrodens y Campylobacter Rectus). Una excepción es Prevotella. Intermedia que tiene algunas cepas resistentes a las Tetraciclinas (45).

Considerando el tratamiento antimicrobiano sistémico de elección para la eliminación de Actinomyces Actinomycetemcomitans, además de ciertas especies como Capnocytophaga, Espiroquetas, etc. las cuales son bacterias responsables de las Periodontitis Agresivas , donde pueden ser localizada o generalizada, además también se le agrega en este grupo la Periodontitis Refractaria.

Las Periodontitis Agresivas se caracterizan porque son de carácter hereditario, y afecta, tanto a hombres como a mujeres entre los 15 y 19 años; uno de los datos curiosos de esta enfermedad es que hay poco o nada irritante local (placa y sarro). (6).

La Periodontitis Agresiva localizada afecta el área de primeros molares y región incisal; y la forma generalizada abarca las antes mencionadas y las demás; A menudo ocurren patrones bilaterales simétricos de pérdida ósea en primeros molares, dicha pérdida ósea es en forma de hamaca y en el área incisal es vertical; las características más notables de estas periodontitis es la falta de inflamación clínica, a pesar de bolsas periodontales profundas; los síntomas iniciales más frecuentes son la movilidad y la

migración de los primeros molares y los incisivos.

En forma clásica se observa una migración distovestibular en los incisivos superiores, con formación de diastemas; a medida que el padecimiento avanza, pueden surgir otros síntomas. Las superficies radiculares denudadas se tornan sensibles a estímulos térmicos y táctiles; puede haber dolor profundo con la masticación debido a la movilidad dental y alimentos impactados, en esta fase pueden formarse abscesos periodontales y en algunos casos linfadenopatías.

Los casos que, por motivos desconocidos, no reaccionan al tratamiento y reaparecen pronto luego de un régimen adecuado se denominan Periodontitis Refractaria; esta puede ser el resultado de agentes bacterianos diferentes, alteraciones específicas en la reacción del huésped o una combinación; en dicha afección algunas partes con pérdida ósea han exhibido hemorragia persistente al sondeo y supuración.

El deterioro en los casos de periodontitis refractaria ocurre por una afección nueva de otros dientes o por mayor pérdida ósea y de inserción en áreas ya atendidas.

El tratamiento de estas periodontitis es necesario tomar en cuenta la realización de un raspado y alisado radicular con la antibioterapia respectiva; se recomienda enjuagues con Clorhexidina al 0.12% dos veces al día; también una dosis de Tetraciclina (natural) 500 mg. cada 8 horas por 15 días o Minocilina (semisintética) 100 mg. cada 12 horas por 7 días, además en combinación con Metronidazol 500 mg. Cada 8 horas por 7 días, se suspende la medicación y se reanuda a los 8 días, también se realizan colgajos y en ocasiones se colocan injertos, luego se dejan citas cada mes por

6 meses y luego cada 3 meses.

También se puede intentar la cirugía regeneradora y algunas técnicas biológicas para estimular el crecimiento del hueso alveolar. En algunos casos es necesario inmovilizar los dientes flojos y proceder a una remodelación selectiva de las superficies dentales para suprimir una oclusión traumática. A veces es inevitable extraer algunos dientes cuando la enfermedad está muy avanzada. Antes de iniciar el tratamiento periodontal se deben controlar los posibles factores sistémicos que puedan existir. (6)

La acción de la Minociclina (semisintética) es mejor en la eliminación del crecimiento del Actinomicetes Actinomycetemcomitans en comparación con la Tetraciclina (natural) (16). Es por ello que en un estudio clínico que combinó la Minociclina y el tratamiento quirúrgico se determinó que el Actinomicetes Actinomycetemcomitans fue erradicado en un 87% de los sitios seleccionados del paciente con Periodontitis Agresiva (27).

La efectividad de la Minociclina (semisintética) en superficies radiculares y óseas permite actuar como reservorios de una baja pero activa liberación de concentraciones efectivas de la droga , por varios días, lo que permite ejercer su acción antibacteriana y anticolagenasa en sitios infectados por un extenso período de tiempo. Se ha demostrado presencia de niveles terapéuticos de Minociclina (semisintética) en fluido crevicular 8 días posteriores al cese de la medicación sistémica con dosis de 100 y 200 mg. por día en un periodo de 8 días (13).

La Minociclina esta asociada a menos efectos adversos como, menor fotosensibilidad y nefrotoxicidad en comparación con la Tetraciclina (natural) aunque también puede causar vértigo (6) además la Minociclina puede causar pigmentación de la piel, así como intraoralmente de la mucosa ya sean como manifestaciones de manchas obscura en los dientes, color verde a manchas negruzcas, en raíces, y un hueso alveolar negro. A diferencia de la Tetraciclina (natural) que causa deposición pigmentaria únicamente en dientes en desarrollo, la Minociclina causa pigmentación en dientes totalmente desarrollados, pero si es administrado en altas dosis y por largos períodos (23).

Estos tipos de fármacos están contraindicados en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las Tetraciclinas, en embarazo y lactancia, en niños menores de 12 años y en pacientes con problemas renales.(6).

En lo que respecta a interacciones farmacológicas no se debe administrar este medicamento junto a una terapia con antiácidos, debido a que estos últimos pueden absorber el fármaco en vías gastrointestinales reduciendo su absorción.(Sulfato Ferroso, Zinc, etc.), productos lácteos (19).

Para la Minociclina se han desarrollado 3 formas de aplicación local en el tratamiento de la Enfermedad Periodontal: en película, microencapsulada y en ungüento.(46).

☞ Una película de acetilcelulosa contiene 30% de minociclina, cloroformo o cloroformo con glicol polietileno; el glicol polietileno incrementa la liberación

de la Minociclina (46).

- ▣ La Minociclina microencapsulada en un poly (glicolidoactivo) puede ser administrada en una jeringa plástica; el volumen de la microesfera en cada jeringa es de 4mg. , la cual es equivalente a 1 mg. De minociclina base (21).
- ▣ El Clorhidrato de Minociclina al 2% puede ser incorporado en unguento que consta de 20 mg. de celulosa hidroxietil, 25 mg de cloruro de magnesio, 10 mg de eudragit RS , 6 mg. de triacetina y glicerina de 0.5 gr. contenidas en un aplicador de de polipropileno, cada aplicación contiene el equivalente a 10 mg. de Minociclina en 0.5 de unguento. (46).

5.3 USO DE TETRACICLINA Y APOSITOS PERIODONTALES.

En la mayor parte de los casos, después de terminar los procedimientos periodontales quirúrgicos el área intervenida se cubre con un empaque o apósito quirúrgico. Generalmente, los apósitos no tienen propiedades curativas; en la cicatrización ayudan a proteger el tejido mas que a proporcionar “ factores de cicatrización”. (6).

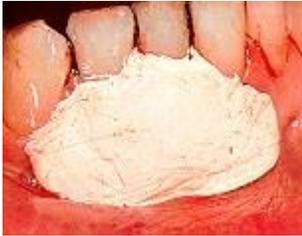
El apósito reduce la probabilidad de infección y hemorragia postoperatorias, facilita la cicatrización al evitar el traumatismo de la superficie durante la masticación y protege contra el dolor inducido por el contacto de la herida con los alimentos, lengua o

durante la masticación.

La cicatrización es mejor y la comodidad del paciente es mayor, reduciendo el mal olor y sabor (17) . Se recomienda la incorporación de Tetraciclina(natural) (1 tableta de 500 mg. disuelta) en el Coe- Pack en particular cuando se realizan cirugías grandes y traumáticas.

El Coe-Pack se basa en una reacción entre el Oxido metálico y los ácidos grasos, este tipo de apósito se suministra en dos tubos, los cuales se mezclan hasta tener un color uniforme. Uno de los tubos contiene Oxido de Zinc, un aceite (para plasticidad), una goma (para cohesividad) y Bitionol (fungicida) ; mientras que el otro contiene ácidos grasos de coco líquido, engrosados con resina Colofonia y Clorotimol (agente bacteriostático).

El Coe-Pack se obtiene mezclando los dos tubos con la ayuda de un baja lengua hasta obtener una mezcla de color uniforme, en este momento se le agrega una cápsula de Tetraciclina (natural) (1 cápsula de 500 mg. disuelta), después se vierte la mezcla en agua a temperatura ambiente. De 2 a 3 minutos pierde la propiedad pegajosa y de 3 a 5 minutos ya se vuelve manipulable y moldeable , permaneciendo así aproximadamente de 15 a 20 minutos. Luego se coloca en la Parte intervenida tanto en lingual como en bucal abarcando encía y dientes (agarre en interproximal). Por lo general se recomienda dejar el apósito por una semana.



www.medlineplus.com

Es por ello que en caso de dichas cirugías la Tetraciclina además de brindar la cicatrización adecuada ayuda a restaurar las fibras colágenas debido a su acción anticolagenasa. (13).

6. AMOXICILINA.

Dentro del grupo de los betalactámicos en el gabinete dental suele utilizarse la Amoxicilina; esta ha obtenido una posición privilegiada en los hábitos prescritos del profesional odontólogo por su excelente absorción oral, incluso en presencia de contenido gástrico; Su amplio espectro antibacteriano incluye la flora que esta implicada en infecciones orales, su posología aceptable para el paciente en intervalos de tres (cada intervalo es de ocho horas) y su buena tolerancia. (33).

La estructura química de las penicilinas consiste en un anillo de Tiazolidina unido a un anillo betalactámico el cual esta unido por una cadena lateral. El mismo núcleo de la penicilina es el requisito estructural principal para su actividad biológica.

La cadena lateral determina muchas de las características antibacterianas y farmacológicas de un tipo particular de penicilina. El descubrimiento de que podía obtenerse ha sido 6-Aminopenicilánico de cultivos de *penicillium* que estaban agotadas de precursores de cadena lateral llevo al desarrollo de las penicilinas sintéticas. (6),(9),(14).

La Amoxicilina es una penicilina semisintética, penicilinas sensible de amplio espectro que actúa inhibiendo la biosíntesis del mucopéptido de la pared celular bacteriana. (14)

El medicamento es absorbido por vía gastrointestinal; su absorción es rápida y completa, siendo esta del 98 por ciento de la dosis ingerida, por lo que produce muy altas concentraciones en sangre, tejidos y líquidos orgánicos. En el proceso de eliminación la Amoxicilina se incorpora en el círculo enterohematopático logrando muy altas concentraciones en bilis donde recupera el 6.6 por ciento de la dosis administrada. (9),(35),(14),(36).

La Amoxicilina está indicada en el tratamiento de infecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias superiores e inferiores , infecciones genitourinarias , infecciones Entéricas , fiebre tifoidea , Meningítis , enfermedades de la piel y tejidos blandos ; Causadas por microorganismos grampositivos y gramnegativo como: Meningococos,

Pneumococos y Gonococos, Haemophilus Influenzae, Echerichia Coli, Proteus Mirabalis, Neisseria Gonorrhoeae, Staphilococo dorado y blanco, Salmonella y Shigella.(6), (9),(14),(31), (39).

La Amoxicilina suele ser el medicamento de primera elección en la mayoría de pacientes que padecen de Absceso Periodontal, Absceso Periapical, Pericoronaritis .(12).

6.1 USO DE AMOXICILINA EN ABSCESOS PERIODONTALES, PERIAPICALES Y PERICORONARITIS.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos. Estos son elevaciones dolorosas, edematosas, rojas, brillantes, ovoides del margen gingival, la encía insertada o ambos, estos se pueden producir porque hay bolsas profundas.

Luego que se exuda su contenido purulento se pueden volver crónicos y ocasionar dolores agobiantes. (6).

La finalidad de su tratamiento es aliviar el dolor, controlar la diseminación de la infección y establecer un drenaje. (47).



www.medlineplus.com

Cuando el absceso es agudo, se aísla, se anestesia y se realiza asepsia, posteriormente se realiza una pequeña incisión y se procede a drenar el contenido que posee (pus); después se le indica al paciente realizar enjuagues con sal y agua tibia, cada hora, a la vez se recetan Amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 7 días. Aunque por lo general el problema desaparece por si solo (9) en el caso de los abscesos crónicos se realiza un colgajo y se dejan apósitos con Tetraciclina (6).

A diferencia del Absceso Periodontal, el periapical surge como resultado de una infección por caries que afecta la pulpa dental, además hay dolor muy fuerte a la percusión, puede existir linfadenitis, temperatura y malestar.

Generalmente el tratamiento de estos absceso consiste en Amoxicilina 500 mg. cada 8 horas por 7 días o si es alérgico Eritromicina 500 mg. cada 6 horas por 7 días y Acetaminofén 500 mg. cada 6 horas por 5 días.

La Pericoronaritis es una inflamación de la encía la cual esta relacionada a la corona de un diente erupcionado incompletamente, generalmente los terceros molares; existe una acumulación de residuos alímenticios y bacterias en el espacio entre el diente

y encía, lo cual produce un dolor que a veces se puede irradiar al oído, faringe y piso de la boca, también encontramos mal sabor en la boca, incapacidad para cerrarla, linfadenitis y fiebre.

El tratamiento recomendable es realizar enjuagues con Clorhexidina al 0.12% antes de realizar el colgajo (Operculectomía), se deja Amoxicilina 500 mg. Cada 8 horas por 7 días, Acetaminofén 500 mg. cada 6 horas por 3 días; y si se decide dejar la pieza dental, se aplica un apósito dental por una semana.

La Amoxicilina es el antibiótico de preferencia para la profilaxis en cirugías de terceros molares incluidos con un alto grado de complejidad ,que en el momento de la cirugía llevara a la realización de Osteotomía, también para el tratamiento antibiótico de molares con historia de Pericoronaritis . (25)

Tanto las infecciones Periodontales como gingivales contienen una amplia gama de bacterias; puede ser que un solo antibiótico no sea eficaz para contrarrestar todos los microorganismos patógenos posibles; Estas infecciones mixtas incluyen a varios anaerobios microaerofilicos y bacterias anaerobias Gram positivas y Gram negativas, en estos casos es necesario utilizar mas de un antibiótico en serie o combinado. (18).

La Amoxicilina es utilizada antes y después de los procedimientos de pacientes comprometidos sistemicamente; Pero también se utiliza para tratamiento y Absceso Periodontal, Absceso Periapical y Pericoronaritis. (12).

En pacientes diabéticos e inmunodeprimidos la profilaxis antibiótica con amoxicilina es necesaria, cuando se realizan procedimientos dentales tales como: Extracciones dentales, intervenciones periodontales (Cirugía y Raspaje), Sondaje periodontal, citas de mantenimiento, colocación de implantes osteointegrados, reimplantación de dientes avulsionados, instrumentación o cirugía endodóntica solo si traspasamos el ápice.

Profilaxis antibiótica no es recomendada:

Operatoria o prótesis, inyecciones de anestesia local, colocación de diques de goma, retirada de puntos, toma de impresiones, fluorizaciones y toma de radiografías.(25)

Establecer un protocolo estándar de profilaxis o tratamiento antibiótico para cirugía de terceras molares es prácticamente imposible , ya que depende de las experiencias en cada cirugía , estableciendo cada uno su protocolo. Si se desea realizar una profilaxis antibiótica esta debe ser tomada como tal y por lo tanto , la administración de antibiótico debe ser antes y no después de una cirugía , para así contar con una concentración óptima del antibiótico al momento de iniciar el procedimiento. (25).

La profilaxis antibiótica en cirugía bucal y maxilofacial esta indicada siempre que exista un riesgo importante de infección , ya sea por las características mismas de la operación o por las condiciones locales o generales del paciente; así el antibiótico debe estar presente en el foco operatorio en el momento de la intervención para lo cual se administrara una hora antes de empezar la intervención y se continuará hasta pasadas las 24 a 48 horas . (32apud 12)

Las formas posológicas bucales incluyen cápsulas y líquidos; Las dosis de mantenimiento es de: Amoxicilina 500 mg. 1 cápsula cada 8 horas por 7 días. Jarabe 250 mg / 5 ml o 125 mg/ 5ml, de 25 a 50mg/kg peso cada 8 horas durante 7 días. (9), (14) , (36).

Para profilaxis antibiótica se recomienda 2gr. de amoxicilina vía oral una hora antes y 1 gr. una hora después del procedimiento, y en niños 50 mg/kg peso, 1 hora antes y 25mg/Kg peso. 6 horas después del procedimiento.

Es importante respetar el horario de aplicación del antibiótico. Si al paciente se le olvida tomar una dosis es necesario decirle que se la tome tan pronto como pueda, pero si falta poco tiempo para la próxima dosis no la tiene que duplicar y debe continuar tomando el medicamento como se le había indicado. El paciente deberá tomarse las dosis que se le han recetado aunque se sienta bien de salud y aunque tenga pocos días de tomar el medicamento. Esto es especialmente importante si su infección se debe a Estreptococos. Ya que en este caso el abandono del tratamiento puede causar problemas cardíacos. Si él paciente presenta problemas renales puede que necesite dosis menores de lo usual. Y si el paciente esta planificando con estrógenos advertir que puede quedar

embarazada, y mencionarle otro tipo de método anticonceptivo . (14)

Entre los efectos secundarios, el medicamento puede ocasionar reacciones alérgicas y erupciones cutáneas de diversos grados y severidad, fiebre, angioedema, Shock anafiláctico, náuseas, vómitos, diarreas y Colitis Pseudomembranosa. Algunos síntomas poco comunes son: Crisis convulsiva, decoloración amarillenta de la piel u ojos y hemorragia o moretones inusuales.(9),(14), (36) ,(39).

Esta contraindicada en pacientes alérgicos a la penicilina, infecciones causadas por bacterias productoras de betalactamasas y en Mononucleosis Infecciosa; Estudios realizados con Amoxicilina en dosis altas han demostrado que esta libre de acciones teratogénicas, sin embargo la seguridad de su uso durante el embarazo no ha sido establecida todavía.

Entre las interacciones medicamentosas están:

La Cimetidina y la Ranitidina pueden incrementar la tasas de absorción de la Amoxicilina. El Probenecid aumenta la concentración de la Amoxicilina.

Con antibióticos bacteriostáticos se puede producir un antagonismo, con el Alopurinol existe el riesgo de causar reacciones cutáneas. (14).

6.2 COMBINACIÓN DE AMOXICILINA CON OTROS ANTIBIÓTICOS:

Antes de combinar los antibióticos a utilizar en las patologías periodontales a tratar se debe identificar el fármaco que sea adecuado para evitar al paciente los inconvenientes de los efectos secundarios o para un efecto más potente. A si tenemos las siguientes combinaciones:

-El metronidazol- Amoxicilina : Proporciona eliminación excelente de muchos organismos en la periodontitis del adulto. Estos fármacos tienen un efecto adicional respecto a la supresión de Actinomyces Actynomyetemcomitans; El tratamiento antibiótico sistémico combinado con un tratamiento mecánico es valioso en el Tratamiento de infecciones periodontales y Periodontitis juvenil localizada que involucra actinomyces Actinomyetemcomitans. (7).



www.medlineplus.com

También se menciona que después de pequeños signos de infección buco- faríngea, escalofríos seguido de elevación térmica hasta 40 grados centígrados se da la aparición de abscesos profundos en la lengua además molestias como dificultad para deglutir, y hablar. El tratamiento específico en este caso es de Amoxicilina una cápsula de 500 mg cada 8 horas combinado con Metronidazol en tabletas de 500 mg por vía oral cada 8 horas por 7 días.

La Gingivitis Ulceronecrotizante es una enfermedad inflamatoria destructiva de la gingiva, en la etiología de esta enfermedad se plantea que los agentes bacterianos son una mezcla simbiótica de especies anaerobias derivados de los depósitos de placa dentobacteriana que se encuentra sobre los dientes y gingiva donde participan espiroquetas, bacilos fusiformes, largos vibriones y formas espirales.

El tratamiento a aplicar es : Amoxicilina 500 mg 1 cápsula cada 8 horas, Metronidazol 250 mg 1 tableta cada 6 horas por 7 días.

La progresiva aparición de infecciones bucales y odontogénicas en la que participan cepas resistentes productoras de betalactamasas , demuestran que la eficacia de la Amoxicilina disminuye, pero este efecto indeseable ha sido superado mediante la administración de Amoxicilina asociada al Acido Clavulánico como inhibidor enzimático y hace accesible a la Amoxicilina a los gérmenes productores de betalactamasas. El aumento de la incidencia de infecciones odontogénicas por gérmenes productores de betalactamasas comporta un incremento paralelo de la utilización de Amoxicilina con Acido Clavulánico en el gabinete dental. El Acido Clavulánico, es una sustancia producida por cultivos del Streptomyces Clavuligerus y referido anteriormente es un inhibidor de Las betalactamasas. Su núcleo es similar al de la penicilina o un anillo oxazolidinico ha sustituido a su anillo original tiazolidinico, este presenta una actividad antibacteriana, pero sin embargo es un poderoso inhibidor de las betalactamasas generadas por las Bacterias como Sthaphylococcus Aureus, Enterobacteriaceas, Haemophilus Influenzae, Neisseria Gonorrhoeae y bacterias Fragilis.

La capacidad inhibitoria del Acido Clavulánico se debe a la semejanza estructural con la penicilina, la acción de inhibición que ejerce es de tipo progresivo e irreversible y tiene una acción mayor contra las betalactamasas lo que lo convierte en un activador suicida. El ácido clavulánico actúa de la siguiente forma: Se introduce a través de la pared bacteriana de los bacilos gram negativos, encuentra las betalactamasas en el espacio periplásmico y se une a éstas; efectuándose una reacción química, que origina un compuesto inactivo: Enzima- ácido clavulánico dando como resultado la destrucción de las betalactamasas y la del ácido clavulánico de esta manera permite la acción libre de la Amoxicilina.(40)

En una investigación realizada con amoxicilina y ácido clavulánico sobre el efecto de las betalactamasas estafilocócicas y utilizando concentraciones diferentes dio como resultado: que cuando la Amoxicilina se presenta sola, esta es destruída por la enzima betalactamasa, por el contrario cuando la Amoxicilina tiene presente el Acido Clavulánico hay una perdida inicial de Amoxicilina que cesa rápidamente sin destrucción ulterior del antibiótico. Un aumento en la concentración de Ácido clavulánico de dos a cuatro miligramos por decilitros, incrementa su capacidad destructiva y por lo tanto las defensas de la Amoxicilina.

El Acido Clavulánico es absorbido también en el tracto gastrointestinal y presenta los niveles máximos en el suero entre los 40 a 120 minutos. En cuanto al metabolismo

y excreción renal de la amoxicilina , a las seis horas de haberse ingerido es de 50 a 85 % y para el Acido Clavulánico es de 20 a 60 %.

Luego de la administración de Amoxicilina y ácido clavulánico las concentraciones urinarias de Amoxicilina pueden ser diez veces mayor a las obtenidos al suministrar Amoxicilina sola, debido al efecto protector del ácido clavulánico contra la acción destructor de las betalactamasas. (39).

Efectos adversos del Acido Clavulánico: Trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, dispepsias, dolores abdominales difusos, debe administrarse entre comidas para disminuir los efectos indeseables. (40).

Entre las patologías bucales en las que se puede utilizar la Amoxicilina y el Acido Clavulánico tenemos: la Periodontitis Crónica , en esta los agentes etiológicos principales son la Porfiromona Gingivalis y Porfiromona Intermedia. La combinación de los medicamentos anteriores es de primera elección debido a la amplia experiencia que se tiene con estos antimicrobianos y a la ausencia de resistencias a ellos. En otros cuadros como Pulpitis, Abscesos Periodontales y Periapicales, Pericoronaritis y Alveolitis también es recomendado el uso de Amoxicilina y ácido clavulánico. (40). En el caso de pulpitis en la cual participan cocos piógenos, en pulpitis supurada y anaerobios en Pulpitis Gangrenosa, el tratamiento con antimicrobianos de las diversas pulpitis solo se realizará en pacientes inmunocomprometidos, alteración de estados en

general o que presenten Celulitis. El Tratamiento indicado es Amoxicilina mas ácido clavulánico: Adultos una tableta de 1 gr. (875 mg de Amoxicilina y 125 mg de ácido clavulánico) cada 12 horas por 7 días, y en niños cada 5 ml contiene 250 mg de Amoxicilina y 62.5 mg de ácido clavulánico, la dosis recomendada es de 25 a 50 mg/kg peso cada 8 horas. Se indica el tratamiento durante 7 días, junto con la termoterapia hasta que desaparezca la infección.(40).

7. ERITROMICINA.

La Eritromicina es un antibiótico que pertenece al grupo de los Macrólidos; actúa interfiriendo la producción de proteínas que las bacterias necesitan para multiplicarse, con lo que consiguen detener el crecimiento de las bacterias y la propagación de la infección. Es un bacteriostático se usa como alternativa antibiótica en aquellas personas que son alérgicas a la penicilina.(14).

La Eritromicina inhibe la síntesis proteica mediante la unión reversible con las subunidades ribosómicas 50s de los microorganismos. (29). Su mecanismo de acción es bacteriostático o bactericida, dependiendo de la dosis administrada y del tipo de infección. Producen su efecto antibacteriano por la inhibición de la síntesis de proteína bacteriana, con frecuencia en las infecciones dentales, en dosis baja el medicamento es bacteriostático pero en dosis altas es bactericida. Las podemos encontrar en diferentes

formas en el mercado.

La Eritromicina pertenece al grupo de los Macrólidos los cuales se clasifican según el número de carbono que poseen a continuación se puede apreciar su clasificación

			Estolato
		NATURALES: <u>ERITROMICINA</u>	Etilsuccinato
	14C		Estearato
		SEMISINTETICAS	
			<u>CLARITROMICINA</u>
	15C	<u>AZITROMICINA</u>	
MACROLIDOS			
		NATURALES : <u>MIDECAMYCIN</u>	
C (Carbonos)	16C		
		SEMISINTETICAS: <u>MIOKAMYCIN</u>	
	17C	<u>LANKACIDIN</u>	

La única forma de eritromicina que se sabe que biológicamente activa in vivo es la base. Cuando se administra por vía bucal , la base de Eritromicina es activada por el ácido gástrico, originando una disminución en su absorción ; en consecuencia se han preparado un gran número de derivados y formulaciones para lograr la estabilidad y absorción óptima. Un método consiste en proteger la eritromicina base de la degradación por el ácido en el estómago, proporcionándole una película protectora de recubrimiento (Eritromicin base, Film tabs) o una cubierta entérica (Ery- tab, Ilotycin).

El otro método es la modificación química de la molécula de eritromicina en sí, para disminuir su inactivación por ácidos; esto se ha logrado preparando la sal estearato (Eritrocin stearate, Wyamicin- s), el esteretilsuccinato (Erypeol, E- mycin, Pediamycin) o la sal de Laurisulfato de Esterpropionico llamado “Estolato” (Ilosone). (9)

Sus formas farmacéuticas incluyen: cápsulas y jarabes: la dosis de mantenimiento en cápsulas es de 500 mg. cada 6 horas y jarabe de 125 y 250 mg/ 5 ml en dosis de 25 a 50 mg/kg peso cada 6 horas.

El fármaco se absorbe en forma incompleta pero adecuada en la región alta del intestino delgado; Es inactiva por el jugo gástrico por lo que se administra en comprimidos o cápsulas que contienen partículas con cubierta entérica que se disuelven en el duodeno. (35), (36).

Solamente de 2 a 5 % de la Eritromicina oral se excreta en la forma activa en orina; El antibiótico se concentra en hígado y es excretado en su forma activa en bilis.(14).

La Eritromicina tiene una biodisponibilidad entre 35 y 60% dependiendo de la sal. La base y el estearato de Eritromicina deben administrarse separados por lo menos una hora antes de las comidas, el Estolato y el Etilsuccinato son más estables y no se ven afectados por la presencia de alimentos. Son capaces de producir atonía gástrica (gastroparesis) acelerando el vaciamiento gástrico. Se elimina principalmente por vía hepática, lo cual indica que no es necesario ajustar la dosis con pacientes de insuficiencia renal, y que también se debe ser cauteloso en pacientes con alteraciones hepáticas. El Estolato de Eritromicina ha sido asociado con la aparición de

Hepatitiscolestática (hay unos pocos casos por el etilsuccinato y el estearato), que aparece a los 10 a 20 días de tratamiento, se inicia con problemas estomacales seguidos por ictericia,. desaparecen a los pocos días de suspender el tratamiento.

Se une a las proteínas plasmáticas en un 90 % , distribuyéndose bien por los tejidos corporales, especialmente en hígado y bilis. Ingresa poco al liquido cefalorraquídeo, salvo inflamación. (35).

7.1 Espectro Antimicrobiano:

Es activo contra los siguientes microorganismos Grampositivos: Es activo contra cepas de Streptococcus, aunque pueden existir resistencias. Puede ser activo contra staphylococcus, pero a concentraciones muy altas, difíciles de alcanzar por periodos prolongado. Corynebacterium, Bacillus, Actinomyces, también son sensibles.

Actúa también contra Gramnegativos: Neisseria, Moraxela, Haemophilus actúa también contra micoplasma, Chlamydia, Legionella, Ureplasma.

Las indicaciones terapéuticas es un fármaco activo en infecciones causadas por gérmenes Gram positivos y Gram negativos. Específicamente indicado en las Infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores, piel, tejidos blandos, Profilaxis antibiótica con el Etilsuccinato de Eritromicina. (14) (35) (36). Se considera una alternativa para el tratamiento de infecciones orofaciales leves o moderadas, en pacientes alérgicos a las penicilinas, por lo adecuado de su espectro y su poca toxicidad

a bajas dosis y bajo costo. Su limitación a infecciones de moderada severidad se debe a lo inadecuado que puede ser el buscar altos niveles en plasma (Necesarias para manejar infecciones severas). Ya que al administrar grandes dosis los síntomas gastrointestinales se tornarían muy frecuentes y severos. Su administración diferente a la vía oral puede ser complicado, ya que la intravenosa es extremadamente dolorosa y causa tromboflebitis. (30).

Es importante respetar el horario pautado. Si al paciente se le olvida tomar una dosis es necesario decirle que se la tome tan pronto como pueda, pero si falta poco tiempo para la próxima dosis no la tiene que duplicar y debe continuar tomando el medicamento como se le había indicado. Debe de tomarse todas las dosis que se le han recetado aunque se sienta bien después de unos pocos días de tomar el medicamento. Esto es especialmente importante si su infección se debe a Streptococos. En este caso el abandono del tratamiento puede causar problemas cardiacos. Si el paciente presenta problemas renales puede que necesite dosis menores de lo usual. Y si el paciente esta planificando con estrógenos advertir que puede quedar embarazada.(14)

Solo en raras ocasiones surgen efectos adversos graves por la Eritromicina y entre reacciones alérgicas observadas están: Fiebre, eosinofilia, erupciones cutáneas; En raras ocasiones malestar estomacal, diarrea, vómitos, retorcijones. (35), (36).

Dentro de los síntomas más graves o agudos podemos encontrar: prurito, urticaria, dificultad para respirar o tragar, sibilancia en el pecho, ictericia, orina oscura, heces pálidas y cansancio inusual. (35), (36).

No se debe administrar Eritromicina concomitante con Terfenadina (Teldane), hay reportes de interacciones, que se manifiestan como toxicidad a nivel cardíaco. La interacción de otros Macrólidos con antihistamínicos se encuentra en evaluación.

La aplicación intravenosa puede producir tromboflebitis y alguna reacciones de hipersensibilidad, A grandes dosis puede aparecer toxicidad. (36)

8. METRONIDAZOL

El descubrimiento del Metronidazol efectuado por Nakamura en 1, 955 y la demostración de sus propiedades tricomonocidas llevarón a la síntesis biológica y al ensayo biológico de muchos nitroimidazoles .

Al inicio en 1,959 se desarrollo como un fármaco antitricomonocida, pero pronto se identifico que era eficaz contra bacterias Gram negativas anaerobias; cuando se utilizaba con éxito en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante . A la vez muchas publicaciones subsecuentes han apoyado el éxito del Metronidazol .(9).(14)

En la eliminación de anaerobios, algunos estudios sugieren que puede ser un adyuvante útil para la mayor parte de las formas de tratamiento periodontal (21). Además de ser útil en el tratamiento periodontal también se utiliza para bacteremias postextracción Gram negativas anaerobias, combinadas con otros antibióticos

(principalmente penicilinas) en el tratamiento de infecciones odontogénicas graves (9).

8.1 FARMACOLOGIA.

El Metronidazol es un compuesto desarrollado en Francia, para tratar las infecciones de protozoarios, es un bactericida de microorganismos anaeróbicos y se cree que rompe la síntesis del DNA para producir una pérdida de la estructura helicoidal , rotura e inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos y posterior muerte celular.(14).

Dicho fármaco no es de elección para tratar infecciones por Actinomices actinomicetemcomitans, pero es eficaz en niveles terapéuticos debido a su metabolito hidroxilado. Sin embargo es eficaz contra el Actinomices Actinomicetemcomitans cuando se utiliza combinado con otros antibióticos (9).

También es eficaz contra anaerobios como las Porphyromonas Gingivalis y Prevotella Intermedia.

Este medicamento se absorbe por vía oral, su concentración se alcanza entre 1 y 2 horas con una vida media de 8 horas aproximadamente; se distribuye en saliva, bilis, líquidos orgánicos, huesos e hígado, cruza la placenta y líquido cefalorraquídeo, se metaboliza en el hígado y en su mayoría se excreta por orina y heces (14).

Entre sus usos clínicos se utiliza para tratar Gingivitis Ulceronecrosante , Periodontitis Crónicas, Periodontitis Agresivas y Gingivitis Ulceronecrosante

Estudios en animales experimentales y en seres humanos muestran la eficacia del

Metronidazol en el tratamiento de la Gingivitis y Periodontitis. Una dosis única de Metronidazol de 500mg. Cada 8 horas por 7 días . Por vía oral se observa en cantidades suficientes en suero y líquido gingival para inhibir un amplio rango de patógenos periodontales sospechosos (6).

Entre las presentaciones de dicho fármaco se encuentran en comprimidos de 250 mg. y 500mg. Suspensión de 125 y 250 mg/5ml . solución inyectable de 500mg/100ml. La dosis recomendada es de 250 a 500 mg. Cada 6 a 8 horas por una semana.

Es importante no indicar este fármaco a pacientes con sensibilidad a los Nitroimidazoles y en el primer trimestre del embarazo; Además usar con precaución en pacientes epilépticos ya que podrían dar crisis convulsivas, en pacientes con discrasias Sanguíneas porque pueden presentar leucopenia; también explicar al paciente que es mejor tomarlo con las comidas para evitar las molestias gástricas,

El Metronidazol tiene un efecto antabus cuando se ingiere alcohol; la respuesta por lo general es proporcional a la cantidad ingerida, y puede producir calambres graves, náuseas y vómitos. El mecanismo sería la acumulación de acetaldehído por interferencia con la oxidación de el alcohol ; los productos que contienen alcohol se evitan durante el tratamiento y por lo menos un día después de suspender el tratamiento ; entre las interacciones de este medicamento se puede decir que inhibe el metabolismo de la warfarina , es por ello que se contraindica en pacientes con terapias anticoagulantes ya que prolonga el tiempo de protrombina. (6). También con el Disulfiram puede dar reacciones de confusión y psicosis , Cimetidina, Fenobarbital, Fenitoína.

8.2 METRONIDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE LA GUN.

Como anteriormente se ha mencionado el objetivo primordial del tratamiento de toda afección bucal es neutralizar o eliminar la progresión de la enfermedad.

En el caso de la Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) a la cual comúnmente llamada también Gingivoestomatitis de Vincent, Gingivitis Ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, Gingivitis Fusoespiroquetal, dicho fármaco ataca primordialmente a Espiroquetas y bacilos fusiformes, los cuales son predominantes en dicha enfermedad (6).

Además ataca especies anaerobias derivadas de los depósitos de placa dentobacteriana, los cuales producen dicha afección.

Esta es una enfermedad inflamatoria destructiva de la gingiva con signos y síntomas característicos; las lesiones se presentan como depresiones crateriformes en la cresta de la gingiva que involucra la papila marginal o ambas; esta superficie gingival se cubre con una pseudomembrana grisácea que al ser retirada se torna roja, brillante y hemorrágica, esta lesión puede ocasionar destrucción progresiva de la gingiva y tejidos periodontales, como signo clínico característico se presenta fetidez, hemorragia gingival espontánea, sangramiento profuso después de un ligero estímulo o incremento de la salivación. (28).



www.periodoncia.com

El tratamiento consiste en retirar la pseudomembrana con algodón de manera delicada y sin abarcar tantas zonas para no propagar mas la infección , se dejan enjuagues con peroxido de hidrógeno al 3% de 3 a 4 veces al día para bajar la cantidad de bacterias anaerobias, enjugues con Clorhexidina al 0.12% dos veces al día, Metronidazol 500 mg cada 8 horas por 7 días, Amoxicilina 500 mg. cada 8 horas por 7 días o si es alérgico Eritromicina 500 mg. cada 6 horas por 7 días; Luego se le dejan indicaciones al paciente (no fumar , no alcohol). Después de dos días se realiza el detartraje si es posible, a los 3 días se suspende el colutorio de peroxido de hidrógeno y se deja el de Clorhexidina por 2 semanas más, se realiza el raspado y alisado, se realiza el control de placa bacteriana , se deja una cita control al mes y otra a los 6 meses. (9).

8.3 ENFERMEDADES DE LAS ENCÍAS: PERIODONTITIS Y EL METRONIDAZOL

Por ser la enfermedad periodontal una lesión inflamatoria, se le ha dado el nombre de *Periodontitis*.

Se caracteriza por la destrucción progresiva de los tejidos que soportan el diente, incluyendo ligamento, cemento y hueso alveolar. Al principio no presenta síntomas y sus signos clínicos son la hemorragia gingival (de las encías), movilidad dental y en algunos casos secreción purulenta.



Enero 2001

Referencias:

Revista Iladiba - Salud Oral Edición de Noviembre 2000

La causa primaria es una serie de infecciones, causadas por algunas de las 300 especies bacterianas reconocidas en cavidad oral, dentro de las que se destacan los *anaerobios Gram negativos*. En todos los casos, la enfermedad progresa en episodios cíclicos, de corta duración, ocasionando destrucción rápida de tejido seguida por reparo y períodos prolongados de remisión. (44)

8.4 PERIODONTITIS Y ENFERMEDAD CORONARIA:

¿UN NUEVO FACTOR DE RIESGO?

Es reconocido que las enfermedades cardiovasculares surgen como resultado de una serie de factores genéticos y ambientales. Aunque no hay una relación causal determinada, datos clínicos y epidemiológicos sugieren que infecciones dentales crónicas pueden ser un factor de riesgo independiente para aterosclerosis e infarto agudo del miocardio.

Al ser considerada la enfermedad periodontal como una entidad infecciosa crónica, de alta prevalencia en la población, varios investigadores han buscado la Relación entre ésta y la enfermedad cardiovascular. Los doctores DeStefano F., Anda R. y colaboradores, realizaron un estudio pionero que incluyó 9760 individuos entre 25 y 74 años, a quienes se les controló un gran número de factores asociados a

Enfermedad coronaria; los resultados Después de seguimiento por 14 años relacionaron la enfermedad periodontal con un incremento de 25% en el riesgo de enfermedad cardiovascular. Dicha relación fue más fuerte en individuos menores de 50 años con periodontitis. (6).

Pese a los anteriores resultados otras investigaciones no han encontrado suficiente evidencia de asociación causal entre enfermedad periodontal y un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria. El doctor Philippe Hujoel y colaboradores, miembros de la Escuela Dental de la Universidad de Washington, Seattle, realizaron un trabajo de corte donde evaluarón el riesgo de enfermedad coronaria en 8032 personas con periodontitis, gingivitis o tejido periodontal sano. Los resultados no demostrarón que la

enfermedad periodontal aumentara el riesgo de enfermedad cardiovascular. (4).

Ciertos mecanismos biológicos a través de los cuales la enfermedad periodontal puede ser causa de enfermedad coronaria han sido propuestos; la invasión de células endoteliales coronarias por microorganismos orales, los efectos nocivos cardiovasculares causados por la respuesta inflamatoria a periodontitis o la contribución de patógenos periodontales a eventos tromboembólicos durante bacteremias, son algunos de éstos mecanismos.

Como una de las causa de la enfermedad periodontal, los microorganismos anaerobios Gram negativos son los protagonistas. Estos generán lipopolisacáridos y citocinas que lesionan el endotelio vascular. Varias observaciones demuestran el papel de Lipopolisacáridos y macrófagos como Mediadores en la patogénesis de la Periodontitis; Sus niveles aumentan dentro de los téjidos periodontales incrementando la severidad de la enfermedad. Dichas células pueden jugar un papel crítico en infecciones asociadas ha aterogénesis y tromboembolismo. (18).

8.5 TRATAMIENTO

En todas las formas de periodontitis, la primera fase del tratamiento consiste en una higiene oral adecuada, un raspado y alisado radicular exhaustivo para eliminar los depósitos de sarro y una revisión al cabo de 3 meses.

El tratamiento de la periodontitis agresiva incluye siempre la cirugía periodontal y la administración de antibióticos (Tetraciclina (natural), 500 mg 3 veces al día por 15 días, y metronidazol 500 mg tres veces al día durante 7 días).

Si luego después del tratamiento inicial las bolsas no tienen más de 3-4 mm de profundidad, no se necesita más tratamiento. Si siguen existiendo bolsas profundas, se pueden administrar antibióticos sistémicos para alterar la flora presumiblemente patogénica. Se pueden administrar 500 mg de tetraciclina(natural) 3 veces al día durante 15 días. Algunas Tetraciclinas inhiben la colagenasa y limitan la destrucción del tejido óseo. Además, concentrándose en el surco gingival. (31)

También se pueden introducir hilos impregnados en Tetraciclina en los surcos más recalcitrantes durante 7-10 días. Otra opción consiste en la supresión quirúrgica de la bolsa y la remodelación del hueso para que el paciente pueda limpiar adecuadamente las bolsas en toda su extensión.

También se puede intentar la cirugía regeneradora con algunas técnicas biológicas para estimular el crecimiento del hueso alveolar. En algunos casos es necesario inmovilizar los dientes flojos y proceder a una remodelación selectiva de las superficies dentales para suprimir una oclusión traumática. A veces es inevitable extraer algunos dientes cuando la enfermedad está muy avanzada. Antes de iniciar el tratamiento periodontal se deben controlar los posibles factores sistémicos que puedan existir. (6)

8.6 PREVENCIÓN DE LA PERIODONTITIS

✚ Para mantener sus dientes completos y sanos durante toda la vida, es necesario remover la placa bacteriana mediante un cepillado frecuente y cuidadoso y con la ayuda

de la seda dental.

✦ Las visitas regulares al odontólogo son igualmente importantes. La limpieza diaria mantendrá la formación de cálculos reducida a un mínimo, pero no la puede prevenir completamente. Una limpieza profesional efectuada por el odontólogo removerá los cálculos endurecidos que se hayan formado en sitios donde el cepillo o la seda, dado un difícil acceso, no hayan prevenido su formación.

✦ La remoción de cálculos lleva por nombre raspaje y curetaje. Muchos odontólogos utilizan máquinas de ultrasonido que, por vibración, causan el desprendimiento del cálculo de la Pared dentaria, para luego, valiéndose de instrumentos manuales, terminar la limpieza con un alisado final.

✦ Su odontólogo puede diseñarle un programa personalizado de higiene oral diaria que se adapte a sus necesidades específicas. Este programa incluiría técnicas de cepillado adecuadas para remover completamente la placa bacteriana sin causar daño a las encías o dientes.

✦ Usted así aprendería también a utilizar de manera correcta la seda dental, ella le permitirá limpiar la placa bacteriana de zonas interdientarias que son de difícil acceso para el cepillo.

✦ Una visita al odontólogo le puede servir para seleccionar mejor los productos dentales de higiene oral. Existe una amplia gama de cepillos, enjuagues bucales y sedas dentales en el mercado. Los irrigadores orales, las puntas de caucho y los cepillos interdientales Amplían aún más la selección. Su odontólogo puede ayudarle a escoger los productos que sean más adecuados para usted.

9.PROFILAXIS ANTIBIOITICA EN PACIENTES DIABÉTICOS E INMUNODEPRIMIDOS.

PACIENTES DIABETICOS.

Los pacientes diabéticos por su misma afección , su organismo se ve afectado debido a:

1- Los vasos capilares aumentan el grosor de sus membranas basales, por lo que se rompen, dejando colágeno expuesto e inflamación endotelial; estos cambios impiden el transporte de oxígeno y eliminación de desechos, migración leucocitaria y factores

inmunes.

2- La calidad de la cicatrización se ve afectada por el metabolismo de colágeno debido a la hiperglucemia existente.

3- Cambios en la flora bacteriana oral, debido a niveles altos de glucosa en saliva lo cual modifica dicha microflora aumentando la probabilidad de infecciones.

PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS.

Estos pacientes pueden presentar dichas condiciones ya sea porque padecen de VIH, Lupus Eritematoso, Cáncer , enfermedades debilitantes, las cuales alteran sus defensas,

por lo que generalmente su flora bacteriana oral esta alterada, ya sea por microorganismos oportunistas o gérmenes nosocomiales, lo cual los hace más susceptibles para adquirir infecciones oportunistas .

Es por ello que todo este tipo de pacientes (cardiópata, diabético e inmunodeprimido) es muy propenso a infecciones, por lo cual siempre es necesario utilizar una profilaxis antibiótica antes de realizar algún procedimiento dental donde se prevea sangrado gingival.

PROCEDIMIENTOS DENTALES.

La profilaxis antibiótica es recomendada para:

- Extracciones dentales
- Procedimientos Periodontales: Cirugía, Detartraje, alisado radicular, sondeo y mantenimiento.
- Procedimientos Endodónticos: Cirugía e instrumentación más allá del ápice
- Colocación de Implantes dentales y reimplante de dientes avulsionados
- Colocación subgingival de Fibras periodontales antibióticas
- Colocación inicial de bandas ortodóncicas pero no brackets
- Anestesia local inyectada intraligamentaria
- Pulido dental o de implantes cuando se prevee sangrado gingival

La profilaxis antibiótica no es recomendada para:

- Odontología Restaurativa: Operatoria, prostodoncia con o sin hilo retractor gingival
- Anestesia local inyectada (no intraligamentaria)
- Tratamiento de endodoncia dentro del conducto radicular, poste y reconstrucción
- Colocación de dique de goma
- Retiro de suturas
- Colocación de aparatología removible: Protésica y Ortodóncica.
- Toma de impresiones bucales
- Tratamiento de colocación de Flúor
- Toma de radiografías
- Ajuste de aparatología ortodóncica
- Sellado de fisuras

9.1 REGÍMEN PROFILÁCTICO PARA PACIENTES DIABÉTICOS E

INMUNODEPRIMIDOS AL MOMENTO DE REALIZAR PROCEDIMIENTOS

DENTALES.

INDICACION	MEDICAMENTO	DOSIS
Profilaxis general	AMPICILINA	Adultos:2.0 Gr. Niños: 50mg/kg. Via Oral 1 hora antes del tx .
Imposibilitado para toma de medicamento por via oral	AMPICILINA	Adultos:2.0 Gr. Intramuscular (IM) o Intravenoso (IV) Niños: 50mg/kg. IM o IV 30 min. antes del tx .
Alérgico a la PENICILINA	CLINDAMICINA O AZITROMICINA O CLARITROMICINA	Adultos: 600mg. Niños: 20mg/kg Via Oral 1 hora antes del tx. Adultos: 500mg. Niños:15 mg/kg Via Oral 1 hora antes del tx .
Alérgico a la PENICILINA E imposibilitado para tomar el medicamento por vía oral	CLINDAMICINA O CEFAZOLIN	Adultos:600 mg. Niños: 20mg/kg. IM o IV 30 min. antes del tx. Adultos:1.0 gr Niños:25mg/kg IM o IV 30 min antes del tx .

(DAJANI, I. 1997)

También existe otro régimen profiláctico que es muy utilizado tanto en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos, y que a la vez contempla la situación después de realizar algún procedimiento (osea dosis antes y después).

MEDICAMENTO	DOSIS PARA ADULTOS	DOSIS PARA NIÑOS
<i>Penicilina V</i> (<i>Amoxicilina</i>)	2gr. 1 hora antes y 1 gr. 6 horas después del procedimiento (vía oral)	>30mg/kg; dosis de adulto. <30mg/kg la mitad de la dosis del adulto 1 hora antes y 6 horas después del tratamiento. (vía oral).
<i>En alérgicos a la penicilina:</i> <i>Eritromicina</i>	1gr. 1 hora antes y 500mg 6 horas después del procedimiento (vía oral).	20mg/kg. 1 hora antes y 10mg/kg. 6 horas después del procedimiento (vía oral)
<i>Ampicilina</i>	1 o 2 gr. IM o IV de 30 a 60 minutos antes, repetir dosis 8 horas después.	50mg/kg. IM o IV de 30 a 60 minutos antes, repetir dosis 8 horas después.
<i>Mas Gentamicina</i>	2 mg/kg. IM o IV de 30 a 60 minutos antes, repetir dosis 8 horas después de la dosis inicial o 1 gr. de penicilina V, 6 horas después.	1.5 mg/kg IM o IV de 30 a 60 minutos antes, repetir dosis 8 horas después de la dosis inicial o 1 gr. de penicilina V, 6 horas después.

(CIANCIO 1999)

La elección de un régimen u otro dependerá del criterio que el profesional tenga.

10. CONCLUSIONES

- Antes de prescribir cualquier antibiótico debemos tomar en cuenta los siguientes aspectos: alérgias al medicamento, edad, talla, peso, estadio nutricional, situaciones de estrés, depresión, maltrato infantil y embarazo. Al mismo tiempo se debe de tomar en cuenta la información relacionada con la flora asociada para el tipo de patología para el cual se va a prescribir el antibiótico, y como se comporta la flora en la evolución de la infección.
- La Minociclina (semisintética) es el antibiótico ideal utilizado para el tratamiento de las Periodontitis agresivas, ya que actúa como reservorio en hueso y en superficies radiculares, posee menos efectos adversos, permanece en líquido crevicular 8 días después de suspendido el tratamiento; se recomienda una dosis inicial de 200mg. (osea 2 cápsulas de 100mg) en el primer día, seguido de 1 cápsula de 100 mg. cada 12 hrs. durante 14 días, para la Periodontitis Agresivas; Para las Periodontitis Crónicas 100 mg. cada 12 hrs. Por 7 días, combinado para ambas Periodontitis; una dosis de 250 mg. de Metronidazol cada 8 hrs. Por 7 días.

- La Tetraciclina (natural) es el antibiótico alternativo utilizado para el tratamiento de las Periodontitis Agresivas; porque es un antibiotico de amplio espectro , se concentra en tejidos periodontales (hueso, cemento, ligamento periodontal) posee un efecto anticolagenasa que inhibe la destrucción de fibras colágenas, permitiendo la regeneración ósea ; se recomienda una dosis de 500 mg. cada 8 hrs. durante 15 días. En el caso de las Periodontitis Crónicas una dosis de 500 mg. cada 8 hrs. por 8 días; combinado con Metronidazol de 250 mg. cada 8 hrs. por 7 días.
- La Tetraciclina (natural) en polvo (1 cápsula de 500 mg. Triturada) e incorporada al apósito dental ayuda a mejorar la cicatrización y a la restauración de fibras colágenas debido a su acción anticolagenasa .
- El apósito dental es utilizado para mejorar la cicatrización de los tejidos bucales después de una cirugía periodontal ; debido a que evita que la herida entre en contacto con bacterias , hongos, alimentos, lengua o carrillo, el período de utilización es de 8 días.
- La Amoxicilina es el antibiótico que ha obtenido una posición privilegiada en el gabinete del profesional odontológico; por su excelente absorción oral , su amplio espectro antibacteriano , buena tolerancia, incluso en presencia de contenido gástrico .
- La Amoxicilina suele ser el tratamiento de elección para pacientes que padecen

de: Absceso Periodontal , Absceso Periapical y Pericoronaritis; generalmente la dosis recomendada en adultos es de 1 cápsula de Amoxicilina de 500 mg. cada 8 hrs. Durante 7 días , combinada con Acetaminófen de 500 mg. cada 6 hrs. por 3 días ; y en niños 250 mg./ 5 ml. o 125 mg. / 5 ml. Se recomienda de 25 mg./ kg a 50 mg./kg en una toma cada 8 horas .

- La Amoxicilina en combinación con el Acido Clavulánico es una excelente alternativa en la eliminación de infecciones bucales y odontogénicas en las que participan cepas productoras de betalactamasas; ya que el ácido clavulánico se introduce en la pared bacteriana de las betalactamasas que encuentran en el espacio periplásmico uniéndose a estas efectuando una reacción química que origina un compuesto activo; de esta manera permite la libre acción de la Amoxicilina .
- La Amoxicilina y el Acido Clavulánico es el tratamiento alternativo en el control y eliminación del Absceso Periodontal, Absceso Periapical y Pericoronaritis. La dosis recomendada en adultos es de 1 cápsula de 1 gramo (875 mg. de Amoxicilina y 125 mg. de Acido Clavulánico) cada 12 horas durante 7 días. En niños es cada 5 ml. contiene 250 mg. de Amoxicilina y 62.5 mg de Acido Clavulánico, se recomienda de 25 a 50 mg/ kg peso, una toma cada 8 horas por 7 días.
- Las Eritromicinas se utilizan en pacientes alérgicos a las Penicilinas, este fármaco es el de elección para dichas personas; las Eritromicinas son el segundo

fármaco de elección en la profilaxis antibiótica ; también las Eritromicinas se utilizan como un tratamiento alternativo para el control de Absceso Periodontal , Absceso Periapical y Pericoronaritis; generalmente la dosis recomendada es de 1 cápsula de 500 mg. cada 6 horas durante 7 días; y en niños su presentación es de 5 ml. que contiene 125 o 250 mg. se recomienda de 25 a 50 mg/kg peso, cada 6 horas durante 7 días.

- El Metronidazol en combinación con la Amoxicilina es el tratamiento ideal para el control y eliminación de Gingivitis Ulceronecrosante y otras patologías asociadas con microorganismos anaerobios; la dosis recomendada es 1 tableta de Metronidazol 500 mg. cada 8 horas durante 7 días en combinación de Amoxicilina de 500 mg cada 8 horas durante 7 días.
- Generalmente la profilaxis antibiótica es utilizada preferentemente en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos .
- El régimen a utilizar en la profilaxis antibiótica dependerá del criterio del profesional tomando como base el régimen que cada autor sugiere al momento de realizar ciertos tratamientos a los que el paciente será sometido.

11.RECOMENDACIONES.

- Las Tetraciclinas no deben indicarse a embarazadas, ni durante el período de lactancia, ni en niños menores de 12 años, ya que produce una pigmentación en los dientes permanentes y además puede influir en el crecimiento de los huesos.
- Informar al paciente de no ingerir bebidas alcohólicas cuando esta utilizando Metronidazol ya que puede causar efecto antabus lo cual puede producir náuseas y vómitos así como calambres graves.
- En infecciones mixtas que incluyen anaerobios microaerofilicos y bacterias anaerobias Gram positivas y Gram negativas es necesario utilizar mas de un antibiótico en serie o combinado.
- La Cimetidina y la Ranitidina pueden incrementar la tasa de absorción de la Amoxicilina. El Probenecid aumenta la concentración de la Amoxicilina. Se debe evitar el uso de antibióticos bacteriostáticos ya que esto puede producir un sinergismo, no debe asociarse con Alopurinol por el riesgo de causar reacciones cutáneas.
- En pacientes que están planificando con estrógenos y que se les va prescribir Amoxicilina debe de advertírseles que pueden quedar embarazadas.

- La Eritromicina debe administrarse por lo menos una hora después de la comida, ya que son capaces de producir atonía gástrica acelerando el vaciamiento gástrico.
- El uso de Tetraciclina y apósito reduce la probabilidad de infección y hemorragia postoperatorias , facilita la cicatrización al evitar el traumatismo de la superficie durante la masticación y protege contra el dolor inducido por el contacto de la herida con los alimentos , lengua o durante la masticación.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDRADE, E. D. **Terapéutica medicamentosa en odontología**, Sao Paulo, Artes medicas, 2000.
2. BASCONES MARTINES, A. **Terapéutica antimicrobiana y antibiótica**. Periodoncia básica. Madrid: Ediciones avances medico-Dentales,2000: 192-214.
3. BAKER, A.K, Fotos PG. **The managment of odontogenic infections**. Dent Clin North Am,1999;38(4): 689-706.
4. BERSTEGUI, Jimeno E. , PLANAS, Domingo E. **Periodontitis periapical sintomática y agranulocitosis por analgésico**. Endodoncia; 1997;13(1): 39-43.
5. BOCHUD, PY. **Bacteremia due to viridans streptococci in neutropenic patients with cancer** . Clinical spectrum and risk factors. Clin Infect Dis, 1999,17: 188-194.
6. CARRANZA, Newman. **Periodontología Clínica**, 9na edición, editorial Mc Graw Hill Interamericana, México 2002. pags. 1085
7. CHRISTERSON, Y. ; ESPOSITO, M.; COULTHARD, P.; et al. **antibióticos para prevenir complicaciones después de un tratamiento dental**; 2001.
8. CHOW, A.W. **Infection of the oral cavity, neck , and head** EN. Mandell GL, Bennet JF, Dolon R. Principles and practice infectious

- diseases. New York, Churchill Livingstone, 1999; 4(1): 599-600
9. CIANCIO, Sebastián G.; BOURGALT, Priscilla C. **Farmacología clínica para odontólogos**, 3ra edición, editorial El manual moderno, México,1999; Pags. 454.
10. DAJANI, MD. Y COL. JADA. Vol . 128 august 1997.
11. DECHAUME M.; GRELLET, M.; LAUDENBACH P, Payet J. **Enfermedades de las partes blandas de la cavidad bucal**. EN: Dechaume, M.; GRELLET, M.; LAUDENBACH, Payet j. Estomatología. La Habana:1998: 8-67 (Edición Revolucionaria).
12. DIAZ JOSE, FREYRE PARMENIO, **protocolo de profilaxis antibiótica en un servicio de cirugía maxilo facial**. Santiago de Cuba; 2004.
13. FREEMAN E; ELLEN R; THOMPSON G; WEINBERG S; SONG M; LAZARUS R; **gingival crevicular fluid concentracion and side effects of minociclyn: a comparasion of two dose regimens**.J. periodontol; 1999; 63: 13 –18.
14. GOODMAN & GILMAN; THEODORE W RALL; ALLAN S. NIES; **las**

bases farmacológicas de la terapéutica, 8 ava edición, editorial panamericana, México D. F. 2000, pags.1751.

15. GENCO R.J. **patogénesis y respuestas del huésped en la enfermedad periodontal**, editores, periodoncia, México, interamericana Mc Graw Hill; 2001 193- 204.
16. GOODSON M; **antimicrobial strategies for treatment of periodontal disease**. Periodontology ; 2000;5: 142-168.
17. HAGIWARA S; TAKAMATSU N; **subgingival distribution of periodontopathic bacteria in adult periodontitis and their suceptibility to minociclyne**. J periodontol; 1998; 69: 92-99.
18. HALL G. **Prophilactic administration of penicillin of endocarditis does not reduce the incidence of posextraction bacteremias**. Clin infect dis.1999. 311.
19. JAWETZ E. Tetraciclinas En KATZUNG B, editor , **farmacología básica y clínica**, México. Editorial Manual Moderno; 1997; 847-851.

20. JOLKOVSKY D; CIANCIO S. **Agentes microbianos y otros quimioterapéuticos en el tratamiento del periodonto.** Periodontología clínica, interamericana, 1997: 550-553.
21. JONES A. KORNMAN K. NEWBOLD D. MANWELL M. **Clinical and microbiological effects of controlled release localized delivery of minocycline in periodontitis.** J. Periodontol 1998. 65: 849-853.
22. JEWETZ E. MELNICK JL. ADELBERG EA. **Manual de microbiología médica .** La Habana ; editorial pueblo y educación; 1999 1: 10-37.
23. LAWRENCE W. NAJERA A. **Minocycline induced intraoral pharmacogenetic pigmentation: case report and review of the literature.** J periodontol, 1997; 68: 84-91.
24. MULLER HP. **A 2 year study of adjunctive minocycline-HCL in Actinobacillus actinomycetemcomitans.** J periodontol, 1997; 68:84-91.
25. MENIS, CLAUDIO; **profilaxis antibiótica en cirugía de terceras molares ; es realmente necesario?.** Santiago de Chile 2004.
26. MICHAEL BRAL. **Antimicrobiano y prevención en el tratamiento de**

- enfermedades periodontales.** Clínicas de Norteamérica.. Pág. 227-234.
27. MILLER CH. **Infection control dent clin north am**, 1998; 40: 437-450.
28. MUZIKA B. GLICK M. **A review of oral fungal infection and appropriate therapy JADA**; 1997; 126:63-67.
29. MJ. FRENADILLO MARTINEZ, AM BLANQUEZ DE CASTRO , E GARCIA SANCHEZ. et. al . **estado actual y perspectivas en el tratamiento antibiótico de las infecciones odontógenas.** Microbiología, hospital universitario de Salamanca; San Vicente;2000; pag. 108.
30. OCHANDIANO, SANTIAGO, SALMERON JOSE; **profilaxis de la endocarditis bacteriana en cirugía oral**;2004.
31. PAVIC, MJ; **microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in Actinobacillus, Actynomicetemcomitans associated peiodontitis**, J. Periodontol 2000; p. 107-112.
32. PERICOT, J. **Profilaxis antibiótica en cirugía maxilofacial** (trabajo presentado en el primer simposium nacional de profilaxis antibiótica en cirugía. Barcelona 5 y 6 de Dic 2002.

33. PETERSON, L.J. **¿are they still miracle drug?**, oral surg, med, pathol. 1999, 78:1-2.
34. PINO , NUÑEZ J, MOREJON LUGONES H, HERNANDEZ MARTINEZ CD, **flora normal de la boca**, temas de microbiología bucal. La Habana: editorial pueblo y educación ,1998; 1-19.
35. PLM, 2000; **diccionario de especialidades farmacéuticas 1 era edición**. Editorial latinoamericana, 2000, pags.45-77, 330-410.
36. PLM, 2002; **diccionario de especialidades farmacéuticas 1 era edición**. Editorial latinoamericana, 2002, Págs.104-115, 412-430.
37. REISER, GARY M. **Scaling and rootplanting indications and limitations**. Periodontal disease managment. P. 253-267.
38. RONALD LN. **Bacteriology in surgery**, New York congress. 2001. Págs. 83-94.
39. SAMGLIBENI, MARIA; SALAZAR, ESMERALDA. **Uso terapéutico de amoxicilina- ácido clavulanico en la enfermedad periodontal**.

2002. Vol. N. 40.

40. SANTOS, PEÑA; MOISÉS, GARCIA ANA; QUIROS ENRIQUEZ; MAYRA; et. Al ; **manual terapéutico antimicrobiano**. Facultad de ciencias medicas de Cien Fuego. Cuba 2004. Pág.35.
41. SANTANA GARAY, JC; **principales enfermedades infecciosas generales con complicaciones bucales**, atlas de patología del complejo bucal. La Habana , editorial; científico- técnico.1997. p. 131-148.
42. S. LEVY, BM. **Enfermedades de la pulpa y tejidos periapicales** . tratado de patología bucal, México D.F. nueva editorial interamericana, 1999. p. 493-525.
43. SHOHAT, SABARSKIR; R. **Close association of HLA-B51 in persons whit recurrent apthous stomatitis** . oral surg med pathol. 2002, p. 75-86.
44. TOMAS, SEIF; **prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental** ; estado actual de los antimicrobianos en la prevención de la caries dental y enfermedad periodontal. 2000. p.259-279.

45. TONETTI MS; **local delivery of tetracycline from concept to clinical application.** J clin periodontol. 1998. 25: 969-977.
46. VANDERCKECKHAVE B. QUIRYNEN M; VAN STEENBERGHE D.
The use of local delivered minocycline in the treatment of chronic periodontitis. A review of literature , j. Clin. Periodontol 1998, p.318-319.
47. VAN STEENBERGHE D; ROSLING B. SODER P.,LANDRY RG.
VAN DER VELDEN , TIMMERMAN EF. Et al . **A 15 month evaluation of the effects of repeated subgingival of minocycline in chronic adult periodontitis.** J. Periodontol. 1999. 70: 657-667.
48. VERDAIN BH. **Streptococcal infections.** En Spivack jl, manual of clinical problems in internal medicine. 4 ed. Boston. Little Brown , 2000. p.460-461.
49. YEOM HR. PERK, YJ; LEE, SJ; RHYU I; CHUNG C; NISENGARD R;
Clinical and microbiological effects of minocycline loaded microcapsuled in adult periodontitis. J periodontol. 1997. 68:1102-1109.

50. WILLIAM OSTENBERG, JORGENSEN; **pharmacological bases of the antibiotic therapy in odontogenic infections.** 2000.

51. SITIO WEB. WWW.VIATUSALUD.COM

ANEXOS

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
COORDINACIÓN GENERAL DE PROCESO DE GRADUACION



PROTOCOLO DE INVESTIGACION

“USO ADECUADO DE TETRACICLINA, AMOXICILINA,
ERITROMICINA, METRONIDAZOL EN EL CONTROL DE
INFECCIONES ESTOMATOGNATICAS ”

AUTORES:

JOSE ANDRES MORAN CORPEÑO
GERSON BAUDILIO SANDOVAL RAMOS

DOCENTES DIRECTORES:

DR. OSCAR RUBEN COTO DIMAS
DR. JAIME ENRIQUE RENDEROS
LCDA. ANA MARGARITA ESTRADA DE CASTANEDA

CIUDAD UNIVERSITARIA, ENERO DEL 2004.

INTRODUCCIÓN

Los antibióticos son sustancias químicas con procedencia: naturales, sintéticas o semisintéticas; los naturales los producen varias especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos) , que suprimen el crecimiento de otros microorganismos, pudiendo producir su destrucción eventual.

La mayoría de las infecciones orofaciales de origen dental están mediadas por flora mixta compuesta por bacterias facultativas y anaerobias, en donde predominan estas últimas. Entre el 85% y 100% de las infecciones orofaciales se hallan implicados microorganismos anaerobios y de un 30% a un 60% están originadas por anaerobios exclusivamente.

En odontología los antimicrobianos han sido utilizados como terapéuticos en el tratamiento de enfermedades infecciosas por varios años. Sin duda alguna el uso terapéutico de ellos tiene gran importancia para el control y el tratamiento de procesos infecciosos; tanto en niños como en adultos.

La selección optima y juiciosa de amoxicilina, eritromicina, tetraciclina y metronidazol para combatir infecciones orales en la consulta diaria exige de un buen diagnóstico; por desgracia a menudo la decisión de utilizar antibióticos se hace a la ligera, sin considerar la identidad del posible microorganismo inféctante o de las características farmacológicas del medicamento.

Por lo tanto se hace necesario realizar una revisión bibliográfica donde se abordan: antecedentes históricos, dosis y presentaciones farmacéuticas, indicaciones terapéuticas,

farmacocinética y farmacodinamia, contraindicaciones, reacciones adversas y las interacciones, incluyendo los resultados de las investigaciones actuales sobre la amoxicilina, eritromicina, tetraciclina y metronidazol; discusiones a partir de cada uno de ellos que permitan ampliar el conocimiento sobre el uso de ellos en el tratamiento de infecciones bacterianas en el aparato estomatognático como base para establecer una correcta antibióticoterapia en la odontología

JUSTIFICACION

Es importante recordar que la antibióticoterapia ejercida por el odontólogo general frente a las infecciones odontogénicas habituales en su ámbito de actuación la mayoría de veces es una terapéutica empírica basada en la experiencia clínica.

Por tal razón como profesionales de la odontología es necesario conocer a profundidad cada uno de los antibióticos empleados en odontología para indicarlos de manera correcta; se debe tener claro que si se implementa una terapia antibiótica sin el control de los factores etiológicos (caries o enfermedad periodontal) la infección persistirá o desaparecerá con dificultad pero si se inicia el tratamiento eliminando estos factores, el tiempo de evolución se puede acortar y hasta será posible la resolución del problema sin la utilización de antibiótico.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES GENERALES:

Pasteur y Joubert fueron algunos de los primeros investigadores en reconocer el potencial clínico de productos microbianos como agentes terapéuticos y dejarón Registros de sus observaciones y especulaciones 1,877; ellos observaron que los

Bacilos del carbunco se multiplicaban con rapidez, después de inoculados en orina estéril, pero no lo hacían y pronto morían si se introducía simultáneamente en dicho líquido algunas de las bacterias “comunes” del aire. El mismo tipo de experimento en animales produjo resultados similares. Uno y otro investigador comento el hecho que existen mecanismos (antibióticos) entre las especies inferiores, incluso en mayor grado que entre animales y plantas mas evolucionados, y llegaron a la conclusión asombrosa de que el Bacilo de Carbunco podía ser administrado en gran numero a un animal y no causaría en el enfermedad a condición de que se áplicaran al mismo tiempo bacterias “ habituales”. Afirmaron que esta observación quizá tendría resultados esperanzadores en la terapéutica del futuro. En los últimos decenios del siglo pasado y en los primeros años del siglo presente se demostró que existían sustancias antimicrobianas en los cultivos bacterianos y algunas de ellas fueron sometidas a pruebas en seres humanos pero se les desecho porque resultarón demasiados tóxicas.

La terapéutica antimicrobiana moderna inicio cuando Paúl Erlich trato la sífilis con arsfenamina y substancias químicas orgánicas. Tiempo después, en 1,936 , fueron Introducidas las sulfonamidas para el tratamiento de infecciones. Los antibióticos estuvieron disponibles clínicamente en 1,941. Desde entonces existen muchos de ellos, siendo constantemente evaluados.

Con la introducción de las tetraciclinas en 1954, la pigmentación de los dientes por antibióticos resulto en un área nueva de interés dental.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS:

La Tetraciclina fue descubierta después de amplios estudios de selección de antibióticos producidos por gérmenes del suelo; La primera Tetraciclina fue aislada a partir de una cepa de Streptomyces en 1,948 . Desde entonces otras tetraciclinas se han derivado de diferentes especies de Estreptomicina y otras cuantas por métodos sistémicos.

En 1,928, mientras se estudiaba las variantes de estafilococos en el laboratorio de St.

Mary's Hospital de Londres, Alexander Fleming observo un hongo concomitante de sus cultivos el cual producía lisis bacteriana a su alrededor. El caldo en que se cultivaba el hongo tenia una acción inhibitoria notable para muchos microorganismos. Dado que el hongo pertenecía al genero *Penicillium*, Fleming llamo Penicilina a la sustancia bacteriana.

La Eritromicina se descubrió en 1,952 por Mc Guirre y col. En los productos metabólicos de una cepa de *Streptomyces erythreus*, obteniendo originalmente de una Muestra de tierra recolectada del archipiélago de las Filipinas. Estos investigadores También realizaron las observaciones iniciales in vitro y determinaron el grado de toxicidad y demostrarón la efectividad del fármaco en infecciones experimentales y naturales producidas por Cocos grampositivos.

El descubrimiento del metronidazol efectuado por Nakamura en 1,955 y la demostración de sus propiedades tricomonocidas llevarón a la síntesis química y el ensayo biológico de muchos nitroimidazoles, se comprobó que tienen una actividad alta contra *Trichomonas Vaginalis* y la *Entamoeba Histolitica*.

Durel y col 1,960 informaron que dosis orales del fármaco otorgan al semen y a la orina actividad tricomonocida y que se puede obtener un índice elevado de curación en hombres y mujeres que padecen tricomoniasis.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Establecer el uso de tetraciclina, amoxicilina, eritromicina y metronidazol en el control de infecciones estomatognáticas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1 Determinar el régimen de dosificación de Tetraciclina y Metronidazol, en el tratamiento de las periodontitis crónicas.
- 2 Determinar el régimen de dosificación de Tetraciclina y Metronidazol, en el tratamiento de las periodontitis agresivas.
- 3 Conocer el régimen de dosificación de Amoxicilina y Eritromicina, en el tratamiento del absceso periodontal, periapical y pericoronaritis.
- 4 Conocer el uso de Tetraciclina y apósitos dentales, para una mejor cicatrización postquirúrgica.
- 5 Justificar el régimen de dosificación de Amoxicilina, y Metronidazol, en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante (GUN).
- 6 Fundamentar los parámetros actualizados, y régimen correcto de profilaxis antibiótica en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización de la siguiente investigación se utilizaran libros de texto actualizados , publicaciones en revistas odontológicas y artículos en línea (on –line). La función de cada investigador será actualizar, seleccionar, ordenar , catalogar y resumir la información obtenida que aparecen en diferentes fuentes bibliograficas, exponiendo lo mas actualizado que manifiesten los diferentes autores sobre la temática científica investigada.

TETRACICLINA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La obtención de las tetraciclinas fue el resultado de la búsqueda sistemática en muestras de tierra, obtenidas en diversas partes del mundo, dichas muestras se tomaban de los diferentes gérmenes producidos por el suelo.

La primera tetraciclina fue aislada a partir de una capa de *Streptomyces* en 1,948 (3); después de su obtención inicial, se advirtió que las tetraciclinas eran muy eficaces contra *Rickettsias*, diversas bacterias Gram. positivas y Gram. negativas y las especies clamidias que causan el linfogranuloma venéreo, conjuntivitis de inclusión y psitacosis, es por ello que se acuñó con el término de antibiótico “ de amplio espectro “. (2).

DOSIS Y PRESENTACIÓN:

Las formas posológicas bucales incluyen tabletas, galletas masticables, cápsulas, líquidos y pomadas. Las dosis para adultos son las siguientes: tetraciclina, oxitetraciclina y clortetraciclina 250 a 500 mg. 4 v/ al día ; la demeclocilina y metaciclina 150mg 4 v/ al día y la doxiciclina y minociclina 100mg 2 v/ al día.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Las tetraciclinas son de amplio espectro , eficaces contra un gran numero de cocos y bacilos grampositivos; treponemas, micoplasmas, clamidias y rickettsias , en lo concerniente a procedimientos bucales esta indicado para tratar la gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) , abscesos periodontales, y cirugías periodontales relacionadas, apósitos periodontales (1).

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

El mecanismo de acción de la tetraciclina es inhibir la síntesis de proteínas bacterianas 30s y evitar la llegada del aminocil tRNA al sitio aceptor (A) en el complejo mRNA- ribosomas. Para que los antibióticos lleguen a los ribosomas bacterias

gramnegativas se necesita como mínimo dos procesos:

Difusión pasiva a través de los canales hidrofílicos formados por porinas proteicas de la membrana externa del germen patógeno y transporte activo por un sistema que depende de energía y que bombea todas las tetraciclinas a través de la membrana citoplasmática interna (2).

Estos fármacos se administran con más frecuencia por vía bucal, ya que la inyección es dolorosa, las concentraciones plasmáticas se obtienen lentamente, así que la dosis diaria recomendada es doble el primer día del tratamiento. Estos antibióticos pasan la mayor parte del tiempo en los líquidos corporales y tejidos, también pueden atravesar la barrera placentaria y se encuentran en pequeñas cantidades en la leche materna, además también pasa al líquido crevicular. Esta por ende en contacto con la pared del surco gingival, tiene afinidad por tejidos hepáticos, humorales, óseos y dentales, en donde se les puede encontrar en altas concentraciones (1).

Las tetraciclinas se excretan principalmente por los riñones, la terapéutica con este antibiótico puede alterar la flora bucal e intestinal causando problemas gastrointestinales como la diarrea conocida como “colitis pseudo membranosa” causada por una proliferación excesiva de *Clostridium difficile*, debido a la inestabilidad causada por la variación de la flora intestinal normal.

CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS:

En un estudio en animales, se encontró que las tetraciclinas se depositaban en zonas cardíacas dañadas, particularmente en personas con antecedentes de infarto del miocardio aunque esto aun es cuestionable.(2).

Entre los efectos adversos más comunes se mencionan: pigmentación permanente e hipoplasia dental, falta de crecimiento de los huesos, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, trastornos renales y vértigo.

INTERACCIONES:

No se recomienda en pacientes con tratamiento de geles de hidróxido de aluminio, sales de calcio, magnesio, hierro o zinc, debido a que estos disminuye significativamente su absorción.

AMOXICILINA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La historia de la brillante investigación que llevo a cabo el descubrimiento y desarrollo de la penicilina ha sido registrada por los principales participantes. La penicilina fue el primer antibiótico utilizado en humanos (1).

En 1928 Alexander Fleming mientras estudiaba las variantes de estafilococos en el laboratorio de St. Mary's hospital en Londres, observo que un hongo concomitante de sus cultivos producía lisis bacteriana a su alrededor (2); (1). El caldo en que se cultivaba el hongo tenia una acción inhibitoria notable para muchos microorganismos, dado que el hongo pertenecía al genero penicillium, Fleming llamo Penicilina a la sustancia antibacteriana.(2).

En Mayo de 1940 se observó que el material crudo producía efectos terapéuticos cuando se administraba por vía parenteral contra infecciones estreptocócicas en forma experimental, para el año de 1943 la droga se había utilizado en 200 pacientes, los resultados fueron impresionantes hasta llegar a adoptarse en todos los servicios médicos de las fuerza armadas de USA (2).

Hoy sabemos que la penicilina contiene un espectro antibacteriano por la facilidad de protección y grado de fijación a las proteínas en el organismo, dichas propiedades están siendo perfeccionadas, en el caso de la penicilina se crearon las penicilinas resistentes a la penicilinasas, esto aumento el espectro de actividad de este antibiótico y el primero que se obtuvo provenía de una cepa de estreptomices olivaceus.

DOSIS Y PRESENTACIÓN:

Las formas posológicas bucales incluyen cápsulas y líquidos, las dosis son las siguientes : amoxicilina 500mg 1/ cada 8hrs., jarabe 250mg/ 5ml es una cdita/ cada 8 hrs.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

La amoxicilina esta indicada en el tratamiento de las infecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias superiores e inferiores ; infecciones genitourinarias, infecciones entericas , fiebre tifoidea , meningitis, enfermedades de la piel y tejidos blandos; causadas por varios microorganismos grampositivos y gramnegativos como: meningococos, neumococos y gonococos, haemophilus influenzae, E. Coli, proteus Mirabilis, neisseria gonorrhoeae, staphylococos dorado y blanco, salmonella y síguela, abscesos dentales y profilaxis en procesos preoperatorios.(3)

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

La amoxicilina es una penicilina semisintética, penicilinas sensible de amplio espectro que actúa inhibiendo la biosíntesis de muco péptido de la pared celular bacteriana.

La amoxicilina se absorbe muy bien en el tracto gastrointestinal siendo esta absorción del 98% de la dosis ingerida, por lo que produce muy altas concentraciones en sangre , en tejidos y en líquidos orgánicos.(5)

En su proceso de eliminación la amoxicilina se incorpora en el circulo enterohematopático logrando muy altas concentraciones en bilis , donde de recupera el 6.6% de la dosis administrada.

CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS:

En pacientes alérgicos a las penicilinas o cefalosporinas, infecciones causadas por bacterias productoras de betalactamasa y en mononucleosis infecciosa.

Estudios realizados con amoxicilina a dosis altas, ha demostrado que esta libre de acciones teratogénicas, sin embargo la seguridad de su uso durante el embarazo no han sido aun establecidos.

Puede ocasionar reacciones alérgicas y erupciones cutáneas de diversos grados de severidad, eosinofilia, fiebre, angioedema, choque anafiláctico, nauseas, vómitos, diarrea y colitis pseudo membranosa.(6)

INTERACCIONES:

La cimetidina, no a si la ranitidina puede incrementar la tasa de absorción de la amoxicilina, el probenecid aumenta la concentración plasmática de la amoxicilina.

Evítase el uso conjunto con antibióticos bacteriostáticos, no debe asociarse con el alopurinol por el riesgo de causar reacciones cutáneas.

ERITROMICINA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Descubierto en 1952 por Mc Guirre y col. En los productos metabólicos de una cepa de streptomices crythreus, obtenido originalmente de una muestra de tierra recolectada en el archipiélago de las filipinas. Estos investigadores también realizaron las observaciones iniciales in Vitro y determinaron el rango de toxicidad y demostrarón la efectividad del fármaco en infecciones experimentales y naturales producidas por cocos grampositivos.(5)

La eritromicina es un antibiótico que pertenece al grupo de los macrólidos. Actúa interfiriendo la producción de proteínas que las bacterias necesitan para multiplicarse , con lo que consiguen detener el crecimiento de las bacterias y la propagación de la infección. Es un bacteriostático y se usa como alternativa antibiótica en aquellas personas que son alérgicas a las penicilinas.

DOSIS Y PRESENTACIÓN:

La forma posológica bucales incluyen: cápsula y jarabe, cápsulas de 250 y 500 mg c/ 8 hrs y jarabe de 125 y 250 mg en 5ml una cda c/ 8hrs.

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Es un antibiótico activo en infecciones causadas por gérmenes grampositivos y gramnegativos . Específicamente indicado en las infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores , piel y tejidos blandos , profilaxis antibiótica preoperatoria, pacientes alérgicos a la amoxicilina.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

Es un antibiótico bacteriostático o bactericida dependiendo de las dosis administradas y el tipo de infección. Producen su efecto antibacteriano por la inhibición de la síntesis de proteína bacteriana. Con frecuencia , en las infecciones dentales, en dosis bajas el medicamento es bacteriostático pero a dosis altas actúa como un bactericida. Estos fármacos actúan inhibiendo la síntesis de proteínas mediante la unión reversible con las unidades ribosómicas 50s de los microorganismos sensibles . Se cree que la eritromicina no inhibe los puentes peptídicos en forma directa si no mas bien por el paso de traslocación donde una molécula recién sintetizada de peptidil RnR se desplaza desde el sitio del aceptor en el ribosoma hacia el lugar peptidil (dador). La eritromicina se absorbe en forma incompleta pero adecuada en la región alta del intestino delgado, es inactivada por el jugo gástrico por lo que se administra en comprimidos o cápsulas que contiene partículas con cubiertas entericas que se disuelven en el duodeno.

CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS:

Solo en raras ocasiones surgen efectos adversos graves por la eritromicina y entre reacciones alérgicas observadas están: fiebre, eosinofilia y erupciones cutáneas, precaución durante el embarazo y lactancia.

INTERACCIONES:

Según algunos datos la eritromicina causan interacciones medicamentosas clínicamente importantes , se ha señalado que este antibiótico potencia los efectos del astemizol, carbamazepina , corticosteroides, ciclosporina, valproato y warfarina, esto al interferir en el metabolismo de estos fármacos mediado por el citocromo

METRONIDAZOL

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

El descubrimiento del metronidazol efectuado por Nakamura en 1955 y la demostración de sus propiedades tricomicidas llevaron a la síntesis química y el ensayo biológico de muchos nitromidazoles.

Al inicio en 1959 se desarrollo como un fármaco antitricomonida, pero pronto se identifico que era eficaz contra bacterias gramnegativas anaerobias; cuando se utilizaba con éxito en el tratamiento de la gingivitis ulcero necrosante aguda . A la vez mucha publicaciones subsecuentes han apoyado el éxito del metronidazol en la eliminación de anaerobios , algunos estudios sugieren que puede ser un adyuvante útil para la mayor parte de las formas de tratamiento periodontal (1).(2)

DOSIS Y PRESENTACIÓN:

La posología de este medicamento se puede encontrar en diferentes formas en el mercado, según o dependiendo de la afección a contrarrestar, pero las mas comunes son una presentación de tableta de 250mg vía oral y una tableta vaginal de 500mg. Pero la dosis bucal en odontología es de tableta de 250 mg. C / 8hrs por una semana.(3)

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

El metronidazol es un antibacteriano , el cual se popularizo desde que se observó que producía una rápida y eficaz resolución clínica de la gingivitis ulceronecrosante

aguda(1).

Así mismo es utilizado para amibiasis, tricomoniasis, ciertas infecciones protozoarias, enfermedades intestinales inflamatorias y en el caso de la rama de la odontología se utiliza para el tratamiento de la GUNA y periodontitis del adulto así como juvenil (4).

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

El mecanismo de acción del metronidazol se refleja en la toxicidad selectiva que posee contra microorganismos anaerobios, así como facultativos y aerobios; aunque en mucho menor grado de efectividad.

Es muy activo contra bacilos gramnegativos anaerobios (bacteroides, fusobacterium, clostridium), cocos anaerobios aislados de infecciones odontogenas.

El metronidazol es citotóxico , pero de vida media corta, interacciona con el DNA para producir una pérdida de la estructura helicoidal, rotura de la cadena e inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos y muerte celular.

Este medicamento se absorbe por vía oral, su concentración se alcanza entre 1 y 2 horas con una vida media de 8 horas aproximadamente, se distribuye en saliva, bilis, líquido seminal, huesos e hígado, secreciones humorales, cruza la placenta y líquido cefalorraquídeo, se metaboliza en el hígado y en su mayoría se excreta por orina y heces (2).

CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS:

El metronidazol debe de usarse con cautela en personas con enfermedades activas del SNC, por su toxicidad en dicho sistema así como en pacientes con hepatopatías, cirrosis o disfunción renal, no se recomienda en embarazadas en el primer trimestre.

Las reacciones adversas mas comunes son: cefaleas, nauseas, xerostomia y un gusto metálico, mareos, efectos nocivos neurotoxicos, convulsiones, ataxia, incoordinación, urticaria vómito, molestias abdominales (2).

INTERACCIONES:

El fenobarbital, prednisona, rifampicina y quizás etanol, inducen el metabolismo oxidativo del metronidazol. La cimetidina al parecer inhibe el metabolismo del compuesto en el hígado.

RECURSOS

La presente investigación consta de un equipo ejecutor el cual es integrado por los dos investigadores, así como la colaboración de tres asesores: Dr. Oscar Rubén Coto Dimas (Odontólogo), Dr. Jaime Enrique Renderos (Médico General), Licda. Ana Margarita Estrada de Castaneda (Químico Farmacéutica). Dicha investigación correrá por cuenta de los investigadores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sebastián G Ciancio, Priscilla C. Bourgalt. Farmacología clínica para odontólogos ,3era edición, editorial El manual moderno, México, 1999 Págs. 454.
2. Alfred Goodman Gilman; Theodore W Rall; Alan S. Nies; Las bases farmacológicas de la terapéutica, 8ava edición, editorial panamericana, México D.F. 2000, págs. 1751.
3. Seif Tomas (2000) Prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental, estado actual de los antimicrobianos en la prevención de caries dental y enfermedad periodontal p.259- 279.
4. Carranza Newman, Periodontologia clínica, 9na edición, editorial Mc-Graw Hill interamericana, México 1997 Págs.836.
5. Pavic, M J (2000) microbiological and clinical effects of metronidazole and

amoxicillin in Actinobacillus Actinomycetescomitans associated periodontitis, journal of clinical periodontology. P. 107-112.

6. Golub, L M (2001) adjunctive treatment with sub antimicrobial doses of doxycycline on gingival fluid on collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis J Clin periodontal. P.146-156.

FICHAS BIBLIOGRAFICAS.

•PINO , NUÑEZ J, MOREJON LUGONES H, HERNANDEZ MARTINEZ CD, **flora normal de la boca**, temas de microbiología bucal. La Habana: editorial pueblo y educación ,1998; 1-19.

“ Debe buscarse por parte del clínico la sintomatología clásica : dolor, aumento de la temperatura, tumefacción, eritema, limitaciones en la función, acompañada de la presencia de pus, malestar, linfadenopatías, etc, para pensar en iniciar el tratamiento antibiótico.”

•SANTANA GARAY, JC; **principales enfermedades infecciosas generales con complicaciones bucales**, atlas de patología del complejo bucal. La Habana , editorial; científico- técnico.1997. p. 131-148.

“En odontología se debe tener claro, que si se implementa una terapia antibiótica sin el control de los factores etiológicos (caries, enfermedad periodontal), la infección persistirá o desaparecerá con dificultad, pero si se inicia el tratamiento eliminando estos factores, el tiempo de evolución se puede acortar, y hasta será posible la resolución del problema sin la utilización de antibióticos.”

•DECHAUME M.; GRELLET, M.; LAUDENBACH P, Payet J. **Enfermedades de las**

partes blandas de la cavidad bucal. EN: Dechaume, M.; GRELLET, M.; LAUDENBACH, Payet j. Estomatología. La Habana:1998: 8-67 (Edición Revolucionaria).

“el desarrollo de la tecnología biomédica genera situaciones de alto riesgo para la proliferación de microorganismos (transplantes, implantes, inmunosupresión, etc.). Ciertas características de la sociedad moderna como la sobrepoblación, la contaminación ambiental, y la facilidad con la cual las personas pueden recorrer el mundo, presentan retos a nuestro sistema inmunológico, que nunca antes había tenido, y ante los cuales no tenemos certeza sobre su desempeño exitoso”.

•SHOHAT, SABARSKIR; R. Trad. **Close association of HLA-B51 in persons whit recurrent aphthous stomatitis .** oral surg med pathol. 2002, p. 75-86.

“Debe buscarse por parte del clínico la sintomatología clásica : dolor, aumento de la temperatura, tumefacción, eritema, limitaciones en la función, acompañada de la presencia de pus, malestar, linfadenopatías, etc, para pensar en iniciar el tratamiento antibiótico”.

•S. LEVY, BM. **Enfermedades de la pulpa y tejidos periapicales .** tratado de patología bucal, México D.F. nueva editorial interamericana, 1999. p. 493-525.

“En esta evaluación no faltará el estudio de los terceros molares, los cuales tienden con cierta frecuencia a no erupcionar o a hacerlo en una forma atípica (parcialmente o en mala posición), facilitando con ello la proliferación bacteriana, que se manifiesta clínicamente como una pericoronitis”.

•BASCONES MARTINES, A. **Terapéutica antimicrobiana y antibiótica.** Periodoncia básica. Madrid: Ediciones avances medico- Dentales,2000: 192-214.

“eliminación de los restos pulpares que se encuentran en el interior del diente, del tejido necrótico y de los cálculos presentes en la superficie radicular (enfermedad periodontal), o de los restos de alimentos y de la placa bacteriana que se acumula en los terceros

molares parcialmente erupcionados (pericoronitis)”.

•RONALD LN. Trad **Bacteriology in surgery**, New York congress. 2001. pags. 83-94.
 “Condiciones propias del paciente, tales como la edad, estado nutricional, situaciones de estrés, depresión, o situaciones de maltrato infantil, pueden ser consideradas como causas de disminución en la función del sistema inmunitario, que pueden llegar a afectar la eficacia del sistema para enfrentar infecciones de origen bacteriano”.

•BERSTEGUI, Jimeno E. , PLANAS, Domingo E. **Periodontitis periapical sintomática y agranulocitosis por analgésico**. Endodoncia; 1997;13(1): 39-43.
 “Si ello no se realiza, se puede llegar a controlar la sintomatología durante el período de administración del antibiótico, pero una vez suspendido, el proceso se reactivará, por la persistencia del foco”.

•REISER, GARY M. Trad. **Scaling and rootplanting indications and limitations**. Periodontal disease managment. P. 253-267.
 “Tomada la decisión de administrar el antibiótico, será necesario escoger el más adecuado a la situación clínica, para ello buscamos información relacionada con la flora asociada a este tipo de infecciones, y cómo se comporta esta flora durante la evolución de la infección”.

•BOCHUD, PY. Trad. **Bacteremia due to viridans streptococci in neutropenic patients with cancer** . Clinical spectrum and risk factors. Clin Infect Dis, 1999,17: 188-194.
 “Las infecciones orofaciales originadas por contaminación con microorganismos extraorales, con cierta frecuencia son causadas por heridas penetrantes que comprometen piel, por ello es común la presencia del Estafilococos epidermidis, flora normal de la piel”.

•CHOW, A.W. Trad. **Infection of the oral cavity, neck , and head** EN. Mandell GL, Bennet JF, Dolon R. Principles and practice infectious diseases. New York, Churchill Livingstone, 1999; 4(1): 599-600

“La composición bacteriológica de una lesión de origen odontogénico varía con el tiempo, entre más tiempo de evolución tenga la lesión mayor sería el número de bacterias anaerobias, debido a la disminución en los aportes de oxígeno”.

•MICHAEL BRAL. **Antimicrobiano y prevención en el tratamiento de enfermedades periodontales.** Clinicas de Norteamérica.. pag 227-234.

“infecciones en las cuales se han detectado microorganismos resistentes a la penicilina, pueden ser tratadas adecuadamente con antibióticos de este grupo. O para esclarecer cómo pueden formarse lesiones del tipo del granuloma periapical, en las cuales son identificables microorganismos de estas familias”.

•BAKER, A.K, Fotos PG. **The managment of odontogenic infections.** Dent Clin North Am,1999;38(4): 689-706.

“Podemos concluir que, las fases iniciales son producidas por Streptococos, posteriormente se encontrará una combinación de aerobios y anaerobios, y en los casos de abscesos crónicos predominarán las bacterias anaerobias”.

•ANDRADE, E. D. **Terapéutica medicamentosa en odontología,** Sao Paulo, Artes medicas, 2000.

“Las fases iniciales de celulitis, nos exigen de un antibiótico capaz de controlar el Streptococo y también de la eliminación adecuada de la causa, responsable del ingreso de la bacteria. Si el proceso lleva un tiempo suficiente de evolución debemos centrar nuestra actividad en los microorganismos anaerobios, y buscar un adecuado drenaje del pus formado”.

•TOMAS, SEIF; **prevencion, diagnostico y tratamiento contemporaneo de la caries dental** ; estado actual de los antimicrobianos en la prevención de la caries dental y enfermedad periodontal. 2000. p.259-279.

“La tetraciclina fue descubierta después de amplios estudios de selección de antibióticos producidos por gérmenes en el suelo; la primera de las tetraciclinas fue aislada a partir de una cepa de Streptomyces en 1,948” .

•GOODMAN & GILMAN; THEODORE W RALL; ALLAN S. NIES; **las bases farmacologicas de la terapeutica, 8 ava edicion, editorial panamericana, México D. F.** 2000, pags.1751.

“Se advirtió que las tetraciclinas eran muy eficaces contra rickettsias, diversas bacterias Gram positivas y Gram negativas, Actinobacillus, etc. Es por ello que se le acuño el termino de antibióticos de “ amplio espectro” .

•CHRISTERSON, Y. ; ESPOSITO, M.; COULTHARD, P.; et al. **antibióticos para prevenir complicaciones después de un tratamiento dental**; 2001.

“ Este antibiótico tiene la capacidad de concentrarse en tejidos periodontales y destruir el “ Actinobacillus actinomycetemcomitans”, además ejercen un efecto anticolagenasa que inhibe la destrucción de tejidos (fibras colágenas) y ayuda a la regeneración ósea “.

•VERDAIN BH. Trad. **Streptococcal infections**. En Spivack jl, manual of clinical problems in internal medicine. 4 ed. Boston. Little Brown , 2000. p.460-461.

“Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos bacteriostáticos y eficaces contra las bacterias de multiplicación rápida, por lo general son mas eficaces contra las bacterias Gram negativas” .

•CIANCIO, Sebastián G.; BOURGALT, Priscilla C. **Farmacología clínica para odontólogos**, 3ra edición, editorial El manual moderno, México,1999; Pags. 454.

“También pueden atravesar la barrera placentaria y se encuentran en pequeñas cantidades en la leche materna, además también pasa al líquido crevicular y esta por ende en íntimo contacto con la pared del surco gingival, tiene afinidad por los tejidos hepáticos, humorales, óseos y dentales, en donde se les puede encontrar en altas concentraciones” .

•GOODSON M; Trad. **antimicrobial strategies for treatment of periodontal disease**. Periodontology ; 2000;5: 142-168.

“Puede alterar la flora bucal e intestinal causando problemas gastrointestinales como la diarrea conocida como “ colitis pseudomembranosa” causada por una proliferación excesiva del *Clostridium difficile*, debido a inestabilidad causada por la variación de la flora intestinal normal”.

•JOLKOVSKY D; CIANCIO S. **Agentes microbianos y otros quimioterapéuticos en el tratamiento del periodonto**. Periodontología clínica, interamericana, 1997: 550-553.

“El reconocimiento del factor etiológico en la patogénesis de la periodontitis ha encaminado al uso de antibióticos como coadyuvantes del tratamiento ; dichos antibióticos son agentes antimicrobianos producidos u obtenidos de microorganismos que tienen la capacidad de eliminar a otro m.o. o inhibir su crecimiento; pueden ser de amplio o reducido espectro” .

•GENCO R.J. **patogénesis y respuestas del huésped en la enfermedad periodontal**, editores, periodoncia, México, interamericana Mc Graw Hill; 2001 193- 204.

“La oxitetraciclina, la clortetraciclina, la dimetilclortetraciclina, la doxiciclina y la minociclina están incluidas en dicho grupo, siendo las dos últimas las que mejor se absorben en el intestino y en consecuencia inhiben menos la flora intestinal normal, además de no depositarse con facilidad en los tejidos calcificados”.

•YEOM HR. PERK, YJ; LEE, SJ; RHYU I; CHUNG C; NISENGARD R; Trad. **Clinical and microbiological effects of minocycline loaded microcapsules in adult periodontitis**. J periodontol. 1997. 68:1102-1109.

“La minociclina es eficaz en una dosis de 200mg. Al día por una semana, produciendo en los recuentos bacterianos totales, eliminación completa de las espiroquetas por periodos de mas de dos meses y mejoría en parámetros clínicos como sangramiento al sondaje, profundidad del sondaje y niveles de inserción”.

●TONETTI MS; Trad. **local delivery of tetracycline from concept to clinical application.** J clin periodontol. 1998. 25: 969-977.

“Y en esencia todos los microorganismos relacionados a la enfermedad periodontal (A. Actinomycetemcomitans, P. Gingivalis , Eikenella corrodens y Campylobacter rectus). Una excepción es P. Intermedia que tiene algunas cepas resistentes a las tetraciclinas” .

●MILLER CH. **Infection control dent clin north am,** 1998; 40: 437-450.

“En un estudio clinico que combino la minociclina y la cirugía se determino que el A. Actinomycetemcomitans fue erradicado en un 87% de los sitios seleccionados del paciente con periodontitis juvenil” .

●FREEMAN E; ELLEN R; THOMPSON G; WEINBERG S; SONG M; LAZARUS R; **gingival crevicular fluid concentracion and side effects of minociclyn: a comparasion of two dose regimens.**J. periodontol; 1999; 63: 13 –18.

”Se ha demostrado presencia de niveles terapéuticos de minociclina en fluido crevicular 7 días posteriores al cese de la medicación sistémica con dosis de 100 y 200 mg. Por día en un periodo de 8 días” (13).

●LAWRENCE W. NAJERA A. Trad. **Minociclyne iduced intraoral pharmacogetic pigmentation: case report and review of the literature.** J periodontol, 1997; 68: 84-91.

“A diferencia de la tetraciclina que causa deposición pigmentaria únicamente en dientes en desarrollo, la minociclina causa pigmentación en dientes totalmente desarrollados” .

•JAWETZ E. Tetraciclinas En KATZUNG B, editor , **farmacologia basica y clinica**, Mexico. Editorial Maual Moderno; 1997; 847-851.

“En lo que respecta a interacciones farmacológicas no se debe administrar este medicamento junto a una terapia con antiácidos, debido a que estos últimos pueden absorber el fármaco en vías gastrointestinales reduciendo su absorción.(sulfato ferroso, zinc,etc.”.

•VANDERCKECKHAVE B. QUIRYNEN M; VAN STEENBERGHE D. **The use of localled delivered minocicylne in in the treatment of chronic periodontitis**. A review of literature , j. Clin. Periodontol 1998, p.318-319.

“Para la minociclina se han desarrollado 3 formas de aplicación local en el tratamiento de la enfermedad periodontal: en película, microencapsulada y en ungüento”

•JONES A. KORNMAN K. NEWBOLD D. MANWELL M. Trad. **Clinical ad microbiological effects of contoled release loaled deliverd minocicylne in periodontitis**. J. Periodontol 1998. 65: 849-853.

“La minociclina microencapsulada en un poly (glicolidoactivo) puede ser administrada en una jeringa plástica; el volumen de la microesfera en cada jeringa es de 4mg. , la cual es equivalente a 1 mg. De minociclina base “.

•HAGIWARA S; TAKAMATSU N; **subgingival distribution of periodontopathic bacteria in adult periodontitis and their suceptibility to minocicylne**. J periodontol; 1998; 69: 92-99.

“El aposito reduce la probabilidad de infección y hemorragia postoperatorias , facilita la cicatrización al evitar el traumatismo de la superficie durante la masticación y protege contra el dolor inducido por el contacto de la herida con los alimentos , legua o durante la masticación”.

•VAN STEENBERGHE D; ROSLING B. SODER P.,LANDRY RG. VAN DER VELDEN , TIMMERMAN EF. Et al . **A 15 month evaluation of the effects of repeated subgingival of minocycline in chronic adult periodontitis.** J. Periodontol. 1999. 70: 657-667.

“La finalidad de su tratamiento es aliviar el dolor , controlar la diseminación de la infección y establecer un drenaje”.

•PLM, 2000; **diccionario de especialidades farmaceuticas 1 era edición.** Editorial latinoamericana, 2000, pags.45-77, 330-410.

•PLM, 2002; **diccionario de especialidades farmaceuticas 1 era edición.** Editorial latinoamericana, 2002, pags.104-115, 412-430.

“En el proceso de eliminación la Amoxicilina se incorpora en el circulo enterohematopatico logrando muy altas concentraciones en bilis donde recupera el 6.6 por ciento de la dosis administrada”.

•PAVIC, MJ; **microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in Actinobacillus, Actynomicetemcomitans associated peiodontitis,** J. Periodontol 2000; p. 107-112.

•SAMGLIBENI, MARIA; SALAZAR, ESMERALDA. **Uso terapéutico de amoxicilina- acido clavulanico en la enfermedad periodontal.** 2002. Vol. N. 40.

“La Amoxicilina esta indicada en el tratamiento de infecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias superiores e inferiores , infecciones genitourinarias , infecciones entericas , fiebre tifoidea , meningitis , enfermedades de la piel y tejidos blandos ; Causadas por microorganismos grampositivos y gramnegativo como: Meningococos, Pneumococos y Gonococos, Haemophilus Influenzae, E. Coli, Proteus mirabalis, Neisseria Gonorrhoeae, Staphilococo dorado y blanco, Salmonella y Shigella.”

•WILLIAM OSTENBERG, JORGENSEN; **pharmacological bases of the antibiotic**

therapy in odontogenic infections. 2000.

“La infección persistirá o desaparecerá con dificultad pero si se inicia el tratamiento eliminando estos factores, el tiempo de evolución se puede acortar y hasta será posible la resolución del problema sin la utilización de antibiótico”.

•PETERSON, L.J. **¿are they still miracle drug?**, oral surg, med, pathol. 1999, 78:1-2.

“Su amplio espectro antibacteriano incluye la flora que esta implicada en infecciones orales, su posología aceptable para el paciente en intervalos de tres (cada intervalo es de ocho horas) y su buena tolerancia”.

•DIAZ JOSE, FREYRE PARMENIO, **protocolo de profilaxis antibiótica en un servicio de cirugía maxilo facial.** Santiago de Cuba; 2004.

“La Amoxicilina suele ser el medicamento de primera elección en la mayoría de pacientes que padecen de absceso periodontal agudo, absceso gingival, absceso periodontal crónica, infección pericoronaria y en periodontitis refractaria”.

•MENIS, CLAUDIO; **profilaxis antibiotica en cirugía de terceras molares ; es realmente necesario?.** Santiago de Chile 2004.

“La Amoxicilina es el antibiótico e preferencia para la profilaxis en cirugías de terceros molares incluidos con un alto grado de complejidad ,que en el momento de la cirugía llevara a la realización de osteotomía , también para el tratamiento antibiótico de molares con historia de infección y la pericoronaritis aguda”.

•HALL G. **Prophylactic administration of penicillin of endocarditis does not reduce the incidence of posextraction bacteremias.** Clin infect dis.1999. 311.

“Estas infecciones Mixtas incluyen a varios anaerobios microaerofilicos y bacterias anaerobias gram positivas y Gram negativas, en estos casos es necesario utilizar mas de un antibiótico en serie o combinado”.

•CHRISTERSON, Y. ; ESPOSITO, M.; COULTHARD, P.; et al. **antibióticos para prevenir complicaciones después de un tratamiento dental**; 2001.

“El tratamiento antibiótico sistémico combinado con un tratamiento mecánico es valioso en el tratamiento de infecciones periodontales y periodontitis juvenil localizada que involucra actinomyces Actinomycetemcomitans”.

•OCHANDIANO, SANTIAGO, SALMERON JOSE; **profilaxis de la endocarditis bacteriana en cirugía oral**;2004.

“Actualmente es imposible predecir que pacientes desarrollaran la infección o que manipulación previa, si es que existe, será la que la origine, es por este motivo por el que cada vez se hace mas hincapié en un correcta profilaxis en cirugía oral”.

•PERICOT, J. **Profilaxis antibiotica en cirugía maxilofacial** (trabajo presentado en el primer simposium nacional de profilaxis antibiotica en cirugía. Barcelona 5 y 6 de Dic 2002.

“El antibiótico debe Estar presente en el foco operatorio en el momento de la intervención para ello se administrara entre media y una hora antes de empezar y se continuara hasta pasada 24 a 48 horas” .

•SANTOS, PEÑA; MOISÉS, GARCIA ANA; QUIROS ENRIQUEZ; MAYRA; et. Al ; **manual terapéutico antimicrobiano**. Facultad de ciencias medicas de Cien Fuego. Cuba 2004. pag.35.

“Enzima- ácido clavulanico dando como resultado la destrucción de las betalactamasas y la del ácido clavulanico de esta manera permite la acción libre de la Amoxicilina”.

•MUZIKA B. GLICK M. **A review of oral fungal infection and appropriate therapy** **JADA**; 1997; 126:63-67.

“Esta lesión puede ocasionar destrucción progresiva de la gingiva y tejidos periodontales , como signo clínico característico se presenta fetidez, hemorragia gingival espontánea,

sangramiento profuso después de un ligero estímulo o incremento de la salivación”.

•DAJANI, MD. Y COL. JADA. Vol . 128 august 1997.

“Regímenes profilácticos en procedimientos dentales, orales, tracto respiratorio o esofágicos”.

•JEWZ E. MELNICK JL. ADELBERG EA. **Manual de microbiología medica** . La Habana ; editorial pueblo y educación; 1999 1: 10-37.

“El desarrollo del proceso está dirigido por el macrófago, el cual estimula al linfocito T para que secreta linfocinas, entre las cuales están factor quimiotáctico, factor estimulante de colonias, factor estimulante de célula plasmática y factor estimulante de osteoclastos, este último el más importante ya que es el principal responsable de pérdida de hueso alveolar de soporte”.

•MULLER HP. **A 2 year study of adjunctive minocycline-HCL in Actinobacillus actinomycetemcomitans**. J periodontol, 1997; 68:84-91.

“Del grupo de las tetraciclinas ha resultado ser la de mas sustantividad y liposolubilidad, por lo que es el agente antimicrobiano mas adecuado para el control de la enfermedad periodontal, especialmente cuando es empleado como terapia local”.

•MJ. FRENADILLO MARTINEZ, AM BLANQUEZ DE CASTRO , E GARCIA SANCHEZ. et. al . **estado actual y perspectivas en el tratamiento antibiótico de las infecciones odontogenas**. Microbiología , hospital uiversitario de Salamanca; San Vicente;2000; pag. 108.

“Su mecanismo de acción es bacteriostático o bactericida, dependiendo de la dosis administrada y del tipo de infección. Producen su efecto antibacteriano por la inhibición de la síntesis de proteína bacteriana, Con frecuencia en las infecciones dentales, en dosis baja el medicamento es bacteriostático pero en dosis altas es bactericida. La eritromicina inhibe la sin tesis proteica mediante la unión reversible con las subunidades ribosómicas 50s de los microorganismos”.