204

2ej

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FUNCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS INTRACONDUCTO

TESINA

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

inerva

SELENE M. LOAIZA JIMÉNEZ

Director de Tesina

C.D. LAURA RIVAS VEGA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

México, D.F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis Padres

Josefina Jiménez Carrasco

Manuel Loaiza Prado

Agradezco el apoyo y dedicación de la
C.D.Laura Rivas Vega
por la orientación brindada, para
el desarrollo de este trabajo.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México,
a su Facultad de Odontología
y a todos los profesores que participaron en
mi desarrollo academico.

Agradezco a todas las personas
que hicieron posible la elaboración
de este trabajo.

INDICE

CAPITULO I

Introducción. ... 1
Generalidades de Microbiologia ... 4

a) Dinámica de los microorganismos. ... 4
b) Invasividad ... 5
c) Factores ambientales ... 6
d) Propagación de bacterias ... 7
e) Toxinas ... 10
f) Flora de los conductos radiculares ... 10
g) Microorganismos en el espacio perirradicular ... 11

CAPITULO II

Generalidades de farmacología
a) Consideraciones generales de los antibióticos ... 13
b) Clasificación y mecanismos de acción de los antibióticos. ... 14
c) Susceptibilidad y resistencia ... 15
d) Resistencia adquirida a los agentes antimicrobianos ... 17
e) Selección de un agente antimicrobiano ... 17
f) Factores farmacocinéticos ... 18
g) Principales antibióticos usados en endodoncia ... 19

CAPITULO III

Patología pulpar

a) Infección ... 22
b) Necrosis pulpar ... 23

CAPITULO IV

Terapeútica

a) Medicacion intracanalicular ... 25
b) Clasificacion de antimicrobianos ... 28

CAPITULO V

Antibióticos intraconducto

a) Funciones e indicaciones... 31
b) Sensibilidad a los antibioticos... 35
c) Asociaciones..... 39

Conclusiones..... 43

Bibliografía..... 44

Introducción

Este trabajo fue realizado con el objetivo de hacer una recopilación, basandose en libros y articulos, para conocer la opinion de los distintos investigadores, apoyandose en experimentos clínicos,acerca del uso de los antibioticos intraconducto. para así, posteriomente formar un criterio mucho más amplio del uso de la medicación intraradicular entre citas.

Durante muchos años los endodocistas han luchado por combatir la infección provocada por la necrosis pulpar y las complicaciones que esta se derivan: daño en la región periapical.

Esto ha llevado al clínico a la utilización de substancias intraconducto como terapia coadyuvante.

Originalmente la endodoncia consistia en el uso de substancias con acción bactericida, como los aldehidos y los derivados fenólicos, los cuales actúan desorganizando los constituyentes estructurales de la célula bacteriana, o perjudicando los mecanismos bioquímicos que presiden el metabolismo, el crecimiento y la multiplicación, o por medio de la momificación de tejido vital.

Pero los fármacos utilizados para este propósito resultaron ser sumamante cáusticos, generando reacciones adversas como irritación histica local, ya que no diferencian entre las células bacterianas e histicas. Además inducen inflamación de los tejidos periapicales provocando exudación en el conducto radicular(1). Por desgracia todavia muchos endodoncistas siguen haciendo uso de estas substancias, de una manera indiscriminada, por ignorancia, ya que por mucho

tiempo se creyó que el éxito de la terapia endodóntica consistía en la utilización de dichos medicamentos.

Actualmente se sabe que con un adecuado procedimiento de desbridamiento biomecánico y la utilización de irrigantes convenientes, se llegará a un éxito endodóntico.

Sin embargo no se debe crear un exceso de confianza. Es necesario recordar que el espacio pulpar vacío permite la multiplicación de los microorganismos residuales que quedan en el sistema de conductos radiculares entre citas(2), además de las bacterias retenidas en el tejido dentinario, provocando una complicación indeseable y alterando los resultados del tratamiento. Por consiguiente es necesario instaurar un programa de control bactericida bien equilibrado entre sesiones de tratamiento, provocando el menor daño y sí logrando un tratamiento exitoso.

Antecedentes

Con la aparición de los antibióticos no solo fueron usados en el campo de la cirugía, sino que también los endodoncistas decidieron hacer uso de ellos, no solo por vía sistémica, sino utilizándolos de una manera local (intraconducto), ya que los antibióticos tiene una acción bacteriostática y bactericida, sin lesionar la célula viva, irremplazable en la reparación hística, y destruyendo los microorganismos causantes de la lesión periapical(3). Vislumbrándose la utilización de los antibióticos como un tratamiento alternativo.

Aunque este tipo de tratamiento presenta varias disyuntivas tales como un manejo mas complejo; debido a la posible resistencia de ciertos microorganismos a la terapia y/o el fomento de alergias al mismo medicamento.

Para tener un mejor entendimiento del tema, incluyo algunos conceptos básicos de microbiología y farmacología, siendo específicos en el tema a tratar.

Capitulo I

Generalidades de microbiología

Antes de iniciar una medicación intraconducto debemos de tomar en cuenta la flora que se encuentra dentro de los conductos radiculares y el comportamiento de las bacterias.

Ya que la enfermedad pulpar provocada por la invasión de microorganismos no solo se quedan en el espacio de la cámara pulpar y sus conductos, sino van más allá, llegando a los tejidos perirradiculares, provocando daño en el ligamento periodontal y hueso.

De ahí la importancia de conocer la flora y mecanismo de las bacterias que habita en el tejido pulpar necrótico, para poder atacar con exactitud a las bacterias provocadoras de la patología pulpar.

a) Dinámica de los microorganismos

Algunas de las bacterias del espacio pulpar tienen características que van a complicar la patología y sobre todo el tratamiento

Por ejemplo los Staphylococcus aureus y Streptococcus fecalis suelen ser resistentes a los agentes antibacterianos, otros modifican el equilibrio de la infección a favor de ellos con productos como toxinas, irritantes metabólicos y enzimas extracelulares, lo que provoca la inactivación de los antibióticos y no solo

eso si no que genera infección en sitios distantes al diente, como la bacteremia a esto se le llama invasividad y para lograrlo las bacterias deben de tener propiedades antifagocíticas que pasen por alto las defensas del huésped, adaptarse metabólicamente al ambiente pulpar, aún en situaciones de inflamación y necrosis.

b) Invasividad

Tomando en cuenta las propiedades antifagocíticas (cápsulas). Las bacterias son protegidas contra la ingestión fagocítica al modificar la topografía de la superficie de los microorganismos.

Algunos de los microorganismos que tienen cápsulas son los Streptococcus Bacteroides, y fusiformis, y como defensa, se intensifica la fagocitosis en presencia de anticuerpos anticapsulares específicos.

En resumen: si la rapidez de la fagocitosis sobrepasa a la rapidez de la multiplicación de las bacterias el éxito en la reparación es favorable, porque de otra manera los resultados serían desastrosos.

Para que las bacterias puedan vivir en un ambiente, deben de tener las suficientes enzimas, para su crecimiento y desarrollo, pero no siempre se encuentran presentes, ya que se requiere de un proceso llamado inducción, la cual es una función que depende de tiempo y que origina un retardo inicial en el crecimiento hasta que pueda sintetizarse las enzimas adecuadas

Pero este mecanismo resulta ser muy tardado para algunas bacterias, y por lo tanto si no logran sintetizar las enzimas adecuadas en corto tiempo terminan siendo fagocitadas.

Las bacterias para estos casos han creado una relación simbiótica para así poder subsistir, como en el caso de los Streptococcus faecalis y lactobacillus arabinosis que secretan fenilalanina y ácido fólico respectivamente y sirven a una y a otra especie, estas cepas son comunes en la pulpa. Cada una de estos microbios también generan suficientes cantidades de ácido láctico para el comensal Veillonella.

En otra relación comensal, serian las cepas de Corynebacterium que secretan vitamina K para Bacteroides melaninogenicus.

A través de estas interacciones bacterianas, a provocado que aún las bacterias que no produzcan sus enzimas, puedan subsistir en condiciones pulpares desfavorables e induciendo infecciones multibacterianas, las cuales producen una respuesta inflamatoria mas grave en la pulpa y en los tejidos perirradiculares que las infecciones inducidas por una sola bacteria virulenta, por desgracia este tipo de infecciones anaeróbicas mixtas son prevalentes en la pulpa.

c) Factores ambientales

Para que las bacterias puedan vivir requieren de un factor muy importante: el oxígeno, este gas es letal para las que no pueden hacer frente a algunos de los productos metabólicos formados en su presencia.

Son dos sustancias las principales : el radical superóxido y el peróxido de hidrógeno, se forman con la transferencia de uno o dos electrones de oxígeno estos dos compuestos reaccionan luego con el agua, para formar el radical hidroxilo. Todas estas sustancias son dañinas para las células debido a sus reacciones con lípidos, ácidos nucleicos y proteínas.

Las bacterias se pueden clasificar en diferentes grupos: aerobios obligados, como bacilo tuberculoso y seudomonas, para su desarrollo es indispensable el oxígeno.

Los aerobios facultativos, como los staphylococcus, estos microorganismos crecen en ausencia o presencia de oxígeno, producen catalasa y superóxido dismutasa.

Los microaerofílicos, en esta clasificación se encuentran la mayor parte de las bacterias y estreptococos que producen ácido láctico. Crecen en un ambiente con oxígeno pero, derivan su energía sólo de las vías fermentativas que tienen lugar cuando no hay oxígeno, por lo tanto estos microorganismos crecen bien a bajas tensiones de oxígeno.

Anaerobios obligados: bacteroides, fusobacterium, peptococcus y peptostreptococcus, solo crecen cuando no hay oxígeno, pero tienen una sensibilidad variable al mismo. Todas funcionan a potenciales bajos de oxidoreducción. Estos microorganismos carecen por lo general de superóxido dismutasa y de catalasa.

d) Propagación de bacterias

Los anaerobios obligados no pueden crecer en un ambiente con oxígeno debido a los radicales superoxil y al peróxido de hidrógeno. Estas dos moléculas se producen en los lisosomas del fagocito y le dan a la célula un medio para inactivar a las bacterias anaerobias.

Los aerobios contienen las enzimas superóxido dismutasa y peroxidasa a fin de degradar las moléculas, y por tanto, permitir la resistencia de las bacterias a la actividad fagocítica.

Los aerobios, no son bacterias invasoras porque su crecimiento es lento, debido a que las vías de fermentación producen insuficiente energía, pero el daño con que los anaerobios contribuyen al desarrollo de la lesión tiene lugar a través de sus productos secretorios.

Factores patogénicos producidos por bacterias que se encuentran en la pulpa

Factores	Efectos
Endotoxinas	Fiebre, resorción ósea, choque vasomotor, estimulación de linfocitos T
Enzimas	
a) Colagenasa*	Destruye colágena
b) Condroitín sulfatasa	Digiere la sustancia de cemento
c) Hialuronidasa	Digiere la sustancia de cemento
d) Cinasas	Fibrinolisina
e) Gelatinasa	Proteolíticos
f) Proteasa*	Proteolíticos
g) Coagulasa	Activa coágulos de fibrina
h) Hemolisinas	Destruye eritrocitos
i) Leucocidenos	Destruye leucocitos
j) DNA asa*	Destruye ácido nucleico
Factores metabólicos	
a) Ácidos	Desnaturalizan proteínas
b)Alcoholes	Desnaturalizan proteínas, y efecto solvente

*También están dentro de los lisosomas de la células fagocíticas

e) Toxinas

En tejidos pulpares infectados se han identificado endotoxinas y enzimas extracelulares.

Las endotoxinas son un componente de superficie integral de las paredes celulares de gramnegativos. La mayor parte de las bacterias gramnegativas elaboran endotoxina en la forma de complejos de lipopolisacáridos de la pared celular.

La endotoxina se libera tras la desintegración de la partícula bacteriana e interviene en la producción de diversos efectos generales e inmunobiológicos, como son fiebre, aumento de la respuestas generales a la adrenalina y choque vasomotor, estimulación de la actividad linfocítica y resorción ósea.

f) Flora de los conductos radiculares

La flora microbiana de los conductos radiculares es probablemente aquella que puede sobrevivir en el tejido pulpar mortificado, por lo tanto está integrada por microorganismos saprófitos, que puede proliferar en un medio de reducida tensión de oxígeno, como es el conducto radicular y que puede sobrevivir a los rigores de un medio nutricio desfavorable y escaso. Es obvio que los microorganismos que llegan al conducto radicular provienen de la cavidad bucal, nasofaringea y tracto gastrointestinal.

Todas las variedades de microorganismos tienen iguales posibilidades de invadir el tejido pulpar o el conducto radicular, solo sobreviven los más aptos para este medio

Un análisis de los microorganismos aislados de la pulpa o del conducto radicular, muestra que el germen más común, tanto en la boca como en el

conducto radicular, es el estreptococo. El problema en endodoncia consiste principalmente en eliminar los microorganismos grampositivos, pues son los mas abundantes y están representados principalmente, por estreptococos y estafilococos, entre ellos existe un grupo pequeño de enterococos, pero muy resistentes a los antibióticos.

También se han hallado microorganismos gramnegativos, pero en menor cantidad, y en una pequeña proporción las levaduras, principalmente Candida albicans. El aislamiento de levaduras depende del empleo de medios especiales de cultivos, para su identificación. En algunos casos, pueden no haberse tomado en cuenta las levaduras, pues no se las considera patógenas en los conductos radiculares.

Las infecciones del conducto radicular pueden ser mixtas o puras, pero en la mayoría de los casos son mixtas, siendo estas, las que provocan el mayor daño.

g) Microorganismos en el espacio perirradicular

Como ya se había comentado con anterioridad, la pulpa necrótica de la cámara y conductos producen bacterias, las cuales van a desplazarse a la región perirradicular.

En varios estudios se ha hallado bacterias vivas en el tercio apical de conductos necróticos y lesiones perirradiculares, en el 65% son anaerobios estrictos.

Se han encontrado con gran frecuencia estreptococos anaerobios facultativos, bacilos coliformes y anaerobios obligados.

Otros de los microorganismos hallados en esta región son los bacteroides, fusobacterium nucleatum y cocos grampositivos facultativos y hasta bacilos anaerobios gramnegativos.

En un estudio realizado a granulomas se observo que contenia anaerobios facultativos como veillonella y Streptococcus milleri y se encontro que son sensibles a la amoxicilina, clindamicina o tetraciclina.

Sin duda las bacterias anaerobias, pueden sobrevivir y mantener un proceso patológico infeccioso cuando estan rodeados de tejido perirradicular inflamatorios y en realidad los granuomas no son estériles.

Una especie muy común de la región perirradicular son los bacteroides, estas bácterias poseen una cápsula que parece ser el principal factor de virulencia y pertenecen a la flora normal bucofaringea.

En los seres humanos, los bacteroides pueden producir abscesos y la obvia destrucción de los tejidos. Se encuentran presentes como una flora mixta y cohabita con microorganismos facultativos. También se le ha relaciónado con la presencia de dolor, formación de fistula y mal aliento y por consecuencia relacionado con periodontitis apical aguda y absceso

Capitulo II

Generalidades de farmacología

a) Consideraciones generales de los antibióticos

Aspectos históricos

Pasteur y Joubert fueron los primeros investigadores que reconocieron el potencial clínico de los microorganismos como agentes terapéuticos, registrando sus observaciones en 1877.

Durante la última parte del siglo XIX se demostraron varias sustancias antimicrobianas en cultivos de bacterias y algunos hasta fueron probadas en clínica, pero descartadas porque eran demasiado tóxicas

En 1936 se inició la era moderna de la quimioterapia de la infección con el uso clínico de la sulfanilamida Y en 1941 comenzo la producción de la penicilina. Este compuesto fue producido en masa y pudo utilizarse en ensayos clínicos limitados.

En la actualidad los agentes antimicrobianos continuan en constante investigación.

El uso de los antibióticos en la actualidad es el arma mas poderosa con la que contamos para combatir la infección

En endodoncia la prescripción de antibióticos por vía sistémica asume importancia fundamental en las complicaciones de las necropulpectomias, cuando se produce la la aparición de abscesos dentoalveolares agudos.

Definición: los antibióticos son sustancias químicas producto de varias especies de microorganismos (bacterias,hongos, actinomicetos) que suprimen el crecimiento de otros microorganismos, pudiendo producir una destrucción eventual. Sin embargo a menudo el término antibióticos se extiende para incluir agentes antibacterianos sintéticos, como las sulfonamidas y las quinolonas.

b) Clasificación y mecanismo de acción de los antibióticos

Desde el punto de vista histórico, la clasificación mas común esta basada sobre la estructura química y los mecanismos de acción propuestos del modo siguiente:

1) Los agentes que inhiben o activan la síntesis de enzimas que interrumpen las paredes de la célula bacteriana para producir la perdida de vialidad y con frecuencia, la lisis célular. Estos incluyen las penicilinas y las cefalosporinas que tienen una estructura similar

2) Agentes que actúan en forma directa sobre la membrana célular del microorganismo, afectando la permabilidad y llevando a la filtración de los componentes intracelulares , estos incluyen detergentes polimixina, colistimetato y los agentes polienicos antimicoticos; nistatina y anfotericina B, que se une a los esteroles de la pared célular.

3) Los agentes que afectan la función de los ribosomas para causar una inhibición reversible de la sintesis protéica, estos agentes bacteriostáticos incluyen cloramfenicol, tetraciclinas, eritromicina y clindamicina.

4) Agentes que se unen a las subunidades ribosomales 30 S y alteran la síntesis de proteínas, lo cual lleva eventualmente a la lisis, éstos agentes incluyen a los aminoglucósidos.

5) Agentes que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos, como las rifamicinas que inhiben el RNA, y las quinilonas que inhiben el DNA y su síntesis.

6) Los antimetabolitos, incluyendo trimetoprima y sulfonamidas que bloquean los pasos metabolicos especificos que son escenciales para los microorganismos.

7) Análogos de los ácidos nucleicos, como zidovudina y aciclovir, que se unen a las enzimas virales que son escenciales para la síntesis de DNA, deteniendo así la replicación viral.

c) Susceptibilidad y resistencia de los microorganismos a los agentes antibióticos

Cuando se utiliza antibióticos para tratar una infección, es necesario considerar numerosos factores que influyen para obtener un resultado favorable.No obstante, **el éxito depende de que se alcance un nivel de actividad antibacteriana en el sitio de la infección, y que sea suficiente para inhibir las bacterias**.

Cuando las defensas del huesped tienen la máxima efectividad, el efecto antibacteriano requerido puede ser mínimo, por ejemplo el suministrado por agentes bacteriostáticos que retarden la síntesis de proteínas o impidan la división célular microbiana. Por otra parte cuando el huesped tiene las defensas alteradas puede ser necesaria la destrucción o la lisis de bacterias completa para alcanzar un resultado exitoso.

La dosis utilizada debe ser suficiente para producir el efecto necesario sobre los microorganismos, sin embargo las concentraciones plasmáticas y tisulares del agente deben permanecer por debajo de las tóxicas para la célula humana. Si esto es posible, se considera que el microorganismo es susceptible al antibiótico. Y resistente al antibiótico, cuando la concentración requerida para inhibir o destruir el microorganismo es superior a la que puede alcanzarse con seguridad.

Existen muchos elementos que determinan la actividad antimicrobiana relativa de un fármaco contra un microorganismo especifico. Para que un antibiótico sea efectivo debe unirse con los lugares de acción blanco o con la célula bacteriana. Aunque las bacterias pueden desarrollar resistencia a agentes antibacterianos específicos impidiéndoles el acceso a estos lugares.

Algunas bacterias producen enzimas que residen en la superficie célular o dentro de ella las cuales inactivan al fármaco. Otras poseen membranas celulares impermeables, que impiden su entrada. Los antibióticos hidrófilos atraviesan la membrana externa de las células microbianas a tráves de canales acuosos constituidos por proteínas especificas. Las bacterias que no presentan estos canales pueden ser resisistentes a esos fármacos. Otras carecen de los sistemas de transporte que se requieren para la penetración del fármaco en la célula bacteriana. Dado que muchos antibióticos son ácidos orgánicos, su penetración puede depender del ph.

Una vez que el agente entró en el blanco debe ejercer un efecto deletereo sobre el microorganismo. Las variaciones naturales o los cambios adquiridos en los sitios blanco que impidan la unión del fármaco o su sección son mecanismos adicionales de resistencia.

d) Resistencia adquirida a los agentes antimicrobianos

Los microorganismos desarrollan la disposición de alteraciones ingeniosas que les permite sobrevivir en presencia de antibióticos. El mecanismo de resistencia entre diferentes microorganismos y los distintos agentes es variable, Por ejemplo después de la introducción de la penicilina G aparecieron cepas de Staphylococcus aureus resistentes a la penicilia. Esto se debe a la elaboración de ß-lactamasa por parte de las bacterias, la cual hidroliza e inactiva a la penicilina.

El desarrollo de resistencia a los antibióticos suele implicar un cambio genético estable heredado de generación en generación. Pueden operar cualquiera de los mecanismos que producen alteración de la composición genética bacteriana. Aunque la mutación es a menudo la causa.

La resistencia a los agentes antimicrobianos puede adquirirse a tráves de la transferencia de material genético de una bacteria a otra mediante transducción, transformación o conjugación.

e) Seleccion de un agente antimicrobiano

La selección óptima y sensata de agentes microbianos para tratamiento de las enfermedades infecciosas es un procedimiento complejo que requiere juicio clinico y conocimiento detallado de los factores farmacológicos y microbiológicos.

Cuando se utiliza en forma empirica o inicial los antibióticos deben cubrir todos los patógenos probables, ya que el microorganismo infectante aún no ha sido definido. Con frecuencia se utiliza tratamiento de combinacion o con un solo agente de amplio espectro No obstante una vez identificado el microorganismo infectante, se instituye un tratamiento antimicrobiano efectivo.

Cuando se indica un agente antimicrobiano, el objetivo es elegir uno con actividad selectiva para los microorganismos infectantes mas probables y la mínima posibilidad de producir toxicidad o reacciones alérgicas.

Lo primero que debe decidirse es si en realidad esta indicada la administración de un agente antimicrobiano, porque cualquier antibiótico puede ocasionar toxicidad grave.

Y además el uso indiscriminado de agentes antmicrobianos tambien puede producir la selección de microorganismos resistentes.
Es muy importante recordar que el cuadro clínico puede sugerir el microorganismo específico, el médico debe conocer los microbios que con mayor probabilidad pueden causar infecciones específicas en el huesped dado.

f) Factores farmacocinéticos

El tratamiento exitoso depende de lograr actividad antibacteriana en el lugar de infección, sin toxicidad significativa para el husped. Para lograr esto se debe de evaluar varios factores farmacocinéticos y del huesped.

En gran medida, la localización de la infección puede dictar la elección del fármaco y la vía de administración(4) La concentración mínima del agente alcanzada en el lugar infectado debe ser por lo menos igual a la concentración inhibitoria mínima (CIM) para el organismo infectante, aunque en la mayoría de los casos es aconsejable obtener multiplos de esta concentración si fuera posible.

El objetivo del tratamiento antimicrobiano es el de producir concentraciones antibacterianas del fármaco en el lugar de la infección durante el intervalo de dosificación.

La penetración de los fármacos en los focos infectados casi siempre depende de penetración pasiva . La tasa de la penetración es así proporcional a la

concentración de droga libre en el plasma o líquido extracelular. Por lo tanto , las drogas que se unen extensamente a las proteínas pueden no penetrar tanto como los congeneres que lo hacen en menor grado.

Es importante intentar alcanzar actividad antibacteriana en el lugar de la infección durante una porción importante de intervalos entre las dosis, y conocer el tiempo que requieren las bacterias para comenzar a dividirse después de que la concentración del fármaco haya caido por debajo de la CIM y esto varia entre los distintos farmacos y los diferentes microorganismos.

También es necesario conocer el estado de los mecanismos individuales del paciente para la eliminación del fármaco, en especial cuando concentraciones plasmáticas o tisulares excesivas de la droga pueden ocasionar problemas mayores.

La vía de eliminación principal de la mayoría de los agentes antimicrobianos y sus metabolitos son los riñones

La dosis de los fármacos que son metabolisados o excretados por el hígado (eritromicina, cloramfenicol, metronidazol;)deben reducirse en los pacientes con insuficiencia hepática. El acceso del fármaco al lugar de la infección puede reducirse si hay infección en el tracto biliar, hepatopatía u obstruccion biliar, se ha observado con la ampicilina y otros farmacos que excretan en la bilis en condiciones normales

g) Principales antibióticos usados en endodoncia

1 Penicilinas: se llama penicilinas a una serie de antibióticos de estructura polipeptídica que actúan impidiendo la síntesis de la capa basal de la célula bacteriana, o un proceso llamado traspeptidación por antagonismo competitivo.

Las penicilinas, por lo tanto bactericidas, previniendo poder ejercer actividad antibacteriana en las células de los microorganismos deben encontrarse en actividad proliferativa. Las penicilinas no actúan sobre micoplasmas y formas L debido a la inexistencia de la capa basal.

Actuando sobre una estructura no existente en las células humanas, las penicilinas poseen dentro de todos los antibióticos, la mas alta toxicidad selectiva, sin embargo son los mas propensos a generar hipersensibilidad, que en parte ha sido solucionado por los derivados semisinteticos.

Las penicilinas es el antibiótico de elección en endodoncia, ya que la mayoría de las infecciones de origen endodóntico son ocasionadas por estreptococos y estafiiococos y solamente cuando el tratamiento de las pencicilnas no surtiere el efecto deseado o presentase alergia se elige un tratamiento alterno.

2. La dicloxacilina, penicilina semisintética, acidoestable y resistente a la penicilinasa, puede ser administrada por vía parenteral o por vía bucal.
3. La ampicilina, penicilina semisintética de amplio espectro bacteriano, también consituye una opción terapéutica en endodoncia, pero su inconveniente es que no es resistente a la penisilinasa, por lo tanto queda en segundo plano como medicamento de elección.

En casos de alergias se puede utilizar a las cefalosporinas, tienen acción bactericida, y poseen una estructura polipeptidica como las penicilinas.
4. Macrolidos son antibióticos de pequeño espectro que abarcan principalmente los cocos grampositivos y se caracteriza por su acción bacteriostática, entre estos se encuentra la eritromicina, la espiramicina y la oleandomicina, que seria una segunda o tercera opción.

5.Tetraciclinas, Son grupos de antibióticos bacteriostáticos que actúan impidiendo la síntesis proteica de microorganismos sensibles.

Presentan la propiedad de difundirse en el interior de las células, lo que los vuelve antibióticos de primera elección para el tratamiento de infecciones por bacterias de localización intracelular

Capitulo III

Patología pulpar

a) Infección

Infección es la penetración, en un organismo de un germen, que en él, se reproduce determinando una reacción característica.
Se debe de considerar el periódo de incubación, es decir el intervalo de tiempo entre la invasión del organismo por el agente bacteriano y la aparición de manifestaciones clínicas que puede variar de unos pocos minutos hasta horas, semanas o meses o aún mas tiempo(5)

El curso de una infección depende, de los microorganismos, su naturaleza, virulencia, poder de invasión, especificidad, numero y, sobre todo de la resistencia al microorganismo, su crecimiento y difusión.

La resistencia es influida no solamente por factores como la edad del huesped, la nutrición etc. sino también por varios mecanismos inmunológicos que alteran la reacción a la infección. La difusión o la localización de una infección depende del poder de invasión del microorganismo y factores de difusión que ellos pueden producir, así como de fenómenos inmunológicos. El efecto local de la infección está representado por la inflamación.

La difusión de una infección puede ser de contiguidad, por linfáticos por corriente sanguinea(bacteremia,septicemia).

Un efecto significativo es la producción de anticuerpos, los cuales pueden ser beneficos para el organismo porque ellos tienden a destruir e inmovilizar los microorganismos invasores y neutralizar sus toxinas.

b)Necrosis pulpar

"La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa significando esto la cesación de los procesos metabólicos de ese órgano, con la consiguiente pérdida de su estructura, así como de sus defensas naturales"(5).

Por lo tanto una gangrena pulpar es la muerte de la pulpa seguida por la invasión microbiana, siendo mas común la penetración de bacterias debido a un proceso carioso.

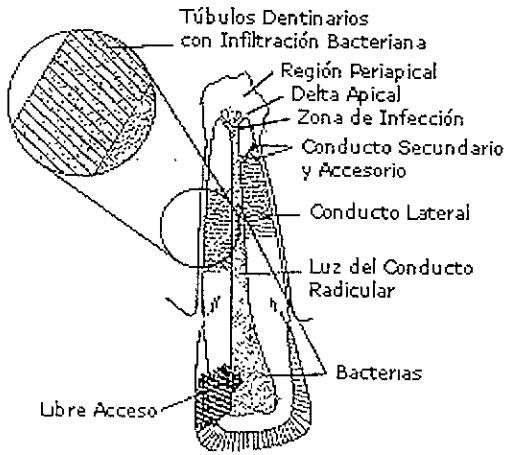
Una vez sucedido esto, las defensas naturales de la pulpa son vencidas, multiplicandose los microorganismos rapidamente, la cual conlleva una intensa actividad química con liberación de enzimas, como la colagenasa que destruye las fibras, la hialuronidasa, la fosfatasa y la nucleasa Estas sustancias van a destuir y desorganizar a los tejidos impidiendo los intercambios metabólicos.

Por desgracia el conducto radicular funciona como un verdadero tubo de cultivo, con condiciones ideales de sustrato órganico, temperatura, humedad, etc.

Cabe recalcar que la invasión de microorganismos en la masa dentinaria, en los casos de dientes con reacciones periapicales, se produce de manera distinta conforme al tipo de reacción

Hay que recordar que existen distintos tipos de infección, dependiendo de la sintomatogia y tiempo, asi encontramos a los procesos agudos y crónicos.

En los procesos agudos la penetración bacteriana es menor que en los casos crónicos. Por lo tanto es importante establecer la terapeútica a seguir en estos casos, ya que la intensa infiltración de microorganismos en los conductillos dentinarios y en las ramificaciones (conductos laterales, colaterales,accesorios y delta apical) nos lleva a un tratamiento mas difícil, en el cuál se utilizan una serie de medicamentos intraconducto, que tiene por objeto alcanzar a los gérmenes que posiblemente escaparon al tratamiento biomecánico.



Capitulo IV

a) Medicación intracanalicular

En los dientes necróticos, con procesos crónicos, el objetivo principal del uso de un medicamento en el interior del conducto es la destrucción de los microorganismos residuales.

Indicaciones de una medicación intracanalicular

Los medicamentos intraconducto se han utilizado para:

1) Eliminar cualquier bacteria despues de trabajo biomecánico;

2) Reducir la inflamación de los tejidos periapicales y remanentes de pulpa

3) Transformar los componentes del canal a un estado inerte neutralizar las particulas de tejido;

4) Actuar como una barrera contra el filtrado de la restauración temporal,

5) Ayudar a secar canales constantemente húmedos.

Sin embargo, la mayoría de las aplicaciones de medicamentos intraconducto son cuestionables.

Medicamentos intraconducto deberían ser utilizados solo como desinfección de conductos como parte de una asepsia controlada y su rol es generalmente secundario dedicado casi exclusivamente al limpiamiento y contorneado del conducto.

El debridamiento completo y preparación de canal son más adecuados y es necesario enfatizar su importancia. Muestreo bacteriológico será necesario si un diente no responde a tratamiento, como ayuda en caso de un tratamiento medicamentoso intraconducto.

Dientes Infectados

Medicación Intraconducto antibacteriana es usada para eliminar cualquier bacteria residual que no ha sido removida durante el trabajo biomecánico. Durante el periódo entre citas, las bacterias sobrevivientes a la intrumentación e irrigación han demostrado que aumenta su número con rapidez en conductos vacíos.(6)

Medicamentos en base a Formaldehido y del tipo Fenol tienen el potencial de ser ampliamente distribuidos en el organismo (7). Además medicamentos del tipo formaldehido tienen potencial tanto mutagénico como carcinogénico (8).

Un medicamento intracanal debe tener actividad de amplio espectro y una duración razonable de acción para eliminar todas las bacterias en el conducto radicular.

Sin embargo combinaciones de agentes antibacterianos no han mostrado ser activos contra la compleja mezcla de flora encontrada en los conductos radiculares Además el uso de poliantibióticos no se recomienda por el posible riesgo de una reacción alérgica, sensibilización y producción de cepas resistentes.

Con estos problemas de actividad selectiva, limitado espectro y corta duración de efectividad, existe el peligro, teoricamente, de que la bacteria no afectada por el tratamiento se reproducirá selectivamente en el conducto. En lugar de controlar la población bacteriana, se crea una infección recalcitrante.

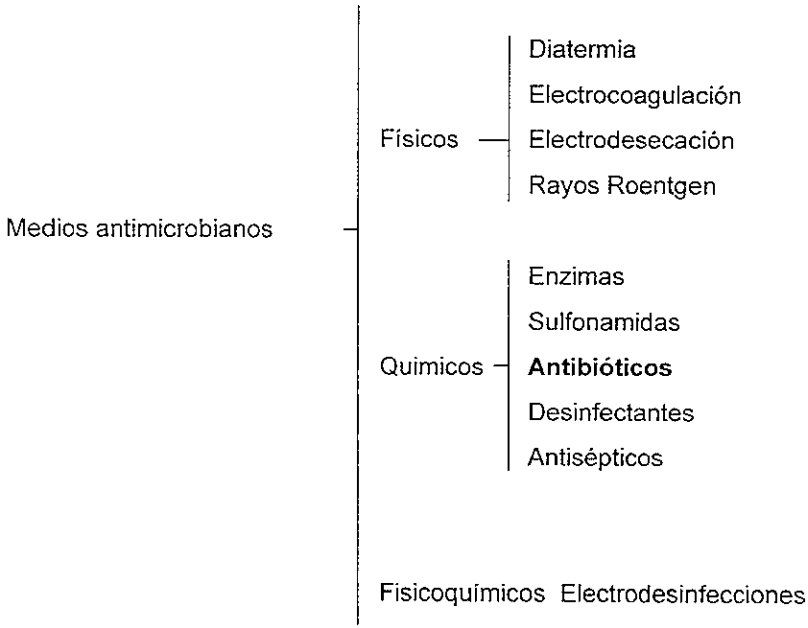
En un tratamiento de conductos, una medicación intraconducto será usado como parte de una asepsis generalizada.

Medicación intraconducto no "esteriliza" el conducto (9), y no es substituto para una limpieza completa y una adecuada preparación de conducto.

La reducción de inflamación esta primariamente dirigida a el alivio del dolor o una exacervación aguda. Desafortunadamente se ha encontrado que el uso de medicación intraconducto no tiene ningún efecto en el dolor entre citas o post tratamiento. (10)

c) Clasificación de antimicrobianos

Los agentes antimicrobianos utilizados en los conductos radiculares pueden ser clasificados segun Kuttler en:(11)



Los agentes antimicrobianos mas usados se clasifican en: Fisicos, fisicoquimicos, como la ionoforesis y los químicos, como las sulfas , antibióticos, antiséptico, asociaciones y otras sustancias. Muchas drogas, como los fenoles, soluciones iodadas, y otras, han sido utilizadas por mucho tiempo. Desafortunadamente, la mayoría de las drogas usadas en endodoncia son irritantes de los tejidos periapicales.

Los antisépticos inhiben el crecimiento y desarrollo de bacterias, y es necesario conocer las condiciones que debe reunir un antiséptico considerado como ideal, para actuar sobre la infección del conducto y de la zona periapical sin ser interferido, por las variables establecidas precedentemente.

Estos requisitos son los siguientes:

1) El antiséptico debe poder actuar el tiempo necesario sobre los gérmenes y sus formas de resistencia.

2) Ser de fácil solubilidad y acción rápida e intensa por contacto sobre las bacterias.

3) Ser quimicamente estable y moderadamente volátil dentro del conducto.

4) Ser activo en presencia de pus, sangre o restos orgánicos.

5) No irritar el tejido conectivo periapical y permitir su reparación.

6)Tener una tensión superficial baja que facilite su penetración.

7) No crear sensibilizaciones en el organismo ni resistencia de los germenes.

8) No interferir en el desarrollo de los cultivos.

9) No colorear el diente y no tener, en lo posible, sabor ni olor desagradable.

10) Disponible a nivel comercial

Estas condiciones aún no han sido logradas por ningún antiséptico, y sin embargo se continua utilizando clorofenol alcanforado, empleado en 1928(12).

Capitulo V

Antibióticos intraconducto

a) Funciones e indicaciones *

1. Que actuan de una manera local, en una concentración que nunca podría ser alcanzada por ningún antibiótico por vía sistémica. (13)

2. Ataca las bacterias sin dañar tejido vivo.

3 La reparación de la lesión periapical es mas rápida.

Es obvio que una droga que no provoca daños a tejido vivo y si mata microorganismos es lo ideal para su uso en endodoncia. Por lo tanto surgieron varias combinaciones de antibióticos, de espectro muy amplio para tratar las infeciones pulpares crónicas.

El empleo local de los antibióticos en la destrucción de los microorganismos depende de su capacidad para ponerse en contacto con los gérmenes y de la susceptibilidad de éstos para con el antibiótico

La inyección parenteral fue sugerida por médicos y dentistas para el tratamiento de los dientes despulpados con zonas de rarefacción, pero la penicilina circulante en sangre y la linfa no podría llegar a la fuente de infección, que es el conducto radicular, la penicilina que llevaría, sería insignificante.(14)

* Ver capitulo IV medicación intracanalicular

La penicilina inyectada localmente en los tejidos periapicales podría tener éxito para depositar un nivel altamente bacteriostático del antibiótico. No obstante, la pronunciada arquitectura trabeculada del hueso puede impedir que la solución de penicilina llegue a toda la zona, en tanto que su rápida absorción exigiría frecuentes inyecciones para mantener un nivel antibacteriano efectivo. Es dudosa también, con esta forma de administración, la penetración del antibiótico dentro del conducto, que es el foco primario de la infección.

No existe ningún antibiótico que posea un espectro antimicrobiano tan amplio o que sea tan eficaz como para destruir todas las distintas variedes de gérmenes presentes. Por eso es necesario emplear una asociación de antibióticos o una combinación de éstos con algún agente químico.

Grossman de Filadelfia, fue el primero en expeimentar el empleo de pastas antibióticas (PBSC) en endodoncia, basandose en la experimentación in vitro y en estudios clínicos utilizando la penicilina para eliminar los microorganismos grampositivos, bacitracina, para los penicilino-resistentes, estreptomicina para los gramnegativos, y un fungicida el caprilato de sodio para las levaduras.

Grossman eligió estos agentes porque cada uno tiene una función especifica en la fórmula, por ser los más efectivos contra los microorganismos que se intenta destruir y porque no sólo es compatible con los demás sino que, en realidad, cada antibiótico refuerza el efecto antibacteriano del otro.

Pero obviamente el problema es el vehículo, por lo mismo Grossman, después de varios intentos con otras sustancias, eligio las siliconas pues tiene una baja tensión superficial y son sumamente estables, resistentes al calor, y a la oxidación. Su característica de rechazar el agua los convierte en el mejor vehiculo, porque impide la descomposición de los antibiótico

La fórmula es la siguiente:

Penicilina potásica G	1.000.000 u
Bacitracina	10.000 u
Sulfato de estreptomicina	1g
Caprilato de sodio	1g
Silicona líquida DC 200	3cc

Bacitracina: Es un polvo blanco muy soluble en agua, de reacción neutra pero precipita a un PH de 3 o menor. En estado seco es estable, al menos durante 18 meses a temperatura ambiente. Las soluciones acuosas son estables alrededor de semanas en el refrigerador, pero pierden aproximadamente el 10 por ciento de potencia después de las 48 horas, muy rara vez se administra de forma inyectable, su uso se limita a la aplicación tópica, pues destruye los globulos rojos y es nefrotóxica. No es afectada por la sangre, el pus, los tejidos necróticos o la penicilinasa, rara vez produce reacción alérgica, o desarrollo de microorganismos resistentes. Es eficaz contra los microorganismos grampositivos tales como el estafilococo, estreptococo hemolítico y no hemolitico, neumococo, cocos anaerobios contra ciertas cepas del estafilococo blanco y del estreptococo fecal, contra las cuales la penicilina es ineficaz.

Grossman la utilizó en forma de cartuchos, inyectandolo directamente en el conducto si se trata de dientes anteriores con conductos amplios, en los posteriores se coloca primero en la camara y con movimientos de pistón, se introduce con la ayuda de una sonda lisa. Se coloca una punta de papel para establecer mejor contacto entre el poliantibiótico y las paredes, se coloca algodón y se sella con gutapercha y cemento.

Maisto señala que no es aconsejable colocar una mecha de algodón o un cono de papel dentro del conducto, porque al absorber el exudado o retener el antiséptico, éstos actúan por contacto irritando el tejido conectivo periapical. (12)

La pasta poliantibiótica se prepara triturando en un mortero los polvos secos con la silicona líquida durante 10,minutos. Se obtiene una pasta cremosa y homogénea que se almacena en un frasco con la fecha de preparación.

Si se conserva en un lugar oscuro y fresco es estable durante 6 meses sin refriferación. Después del trabajo biomecánico se coloca la pasta y se sella de 4 a 6 días y repite la medicación hasta obtener por lo menos un control negativo.

Posteriormente otros investigadores han hecho modificaciones a está pasta poliantibiótica. Estas combinaciones han sido relativamente exitosas para la producción de cultivos negativos del conducto radicular. Sin embargo, las mutaciones ocasionalmente produjeron microorganismos resistentes

Según Grossman los antibióticos requieren de menor número de aplicaciones que los antisépticos, ya que se mantiene activo durante dos semanas y también concluyo que el PBEC tiene mayor eficacia antribacteriana que varios antisépticos, como clorofenol alcanforado

Las curaciones del conducto deben renovarse con menos frecuencia que cuando se emplea antisépticos, pues la pasta poliantibiótica tiene prolongada acción antimicrobiana.

Clinicamente el cese de síntomas agudos parece producirse más rapidamente luego del uso de antibióticos, en comparación de los germicidas comunes. También se ha demostrado que la reparación parece tener lugar de manera acelerada luego del tratamiento antibiótico.(14)

Pero otros autores encotro que la curación no era más rápida con antibióticos y que no había diferencias de significado estadístico, en la reparación exitosa entre los conductos radiculares tratados con antibiótico y con yodo.

A la misma conclusión llego Cohen, en estudios se ha demostrado que no existían diferencias entre casos tratados con poliantibiótico y aquellos tratados con medicamentos inespecíficos(15)

b) Sensibilidad a los antibióticos

También señala Cohen que la pasta poliantibiótica fue prohibida por la Food and Drug Administration. Este medicamento no es recomendable debido a sus posibilidades de inducción de reacciones alérgicas por el componente penicilínico.

También Seltzer comenta "Los pacientes pueden desarrollar una sensibilidad a las drogas y así privarse de sus beneficios cuando necesitan de ellos mas urgentemente."

La sensibilización sistémica a los antigenos extraños inducidos en el conducto ha sido confirmada por Barnes y Langeland. Así si los síntomas alérgicos no pueden ser producidos durante el momento del tratamiento del conducto radicular, el paciente podría tener una seria reacción anafiláctica, que hasta causaría su muerte.

Desafortunadamente la penicilina, que es el antibiótico de elección en endodoncia, causa mas reacciones alergicas cuando se aplica topicamente (5)

Respecto a este tema de la sensibilidad Grossman argumenta que:

1) Los antibióticos contenidos en el conducto radicular generalmente quedan dentro de él y no llegan a los tejidos periapicales de donde podrian ser transportados por la corriente sanguínea.

2) La cantidad de antibiótico ordinariamente empleada en un conducto es inicialmente pequeña y la cantidad que podría alcanzar los tejidos periapicales es aún menor, de manera que sólo una cantidad ínfima puede comunmente ser absorbida en la circulación.

3) Los antibióticos no están en solución acuosa sino en silicona líquida, en una capa de superficie monocelular de modo que sólo vestigios del antibiótico al entrar en contacto con el suero, se disuelve a un tiempo.

Grossman tomó muestras de sangre después de una hora y de venticuatro horas de haber colocado la pasta en el conducto y a pesar de emplear los reactivos mas sensibles, no hallo vestigios de penicilina en la corriente sanguínea.

Este concepto erróneo se mantuvo por mucho tiempo, ya que se cree que el espacio pulpar está un tanto aislado del resto del cuerpo, según Walton, existen amplios testimonios de que las sustancias colocadas en el espacio pulpar con tejido o sin el, tiene fácil acceso a los tejidos periapicales e incluso a la circulación sistémica (16).

Atkinson ha demostrado que la penicilina, cuando se coloca dentro del conduct radicular, se difunde a la región periapical y luego a la circulación.

Zerlotti, tambien en 1959, enumera una serie de peligros y desventajas citados por Sommer y Knighton atribuidos al uso de antibióticos en endodoncia

1. Probabilidad de provocar reacciones alérgicas en pacientes ya alérgicos a los antibióticos.

2. Posibilidad de sensibilización de los pacientes a los antibioticos.

3. Posibilidad de que los antibióticos interfieran en los cultivos, empleados como pruebas bacteriologicas de control, ofreciendo falsos resultados negativos.

4. Posibilidad de que los antibióticos propicien la formación de bacterias resistentes.

5. Limitación del efecto de los antibióticos no alcanzando toda la flora bacteriana del conducto radicular.

6. Posibilidad de facilitar el crecimiento de hongos.

Analizando el punto numero 4 Grossman en su libro argumenta que: teoricamente la resistencia adquirida por los microorganismos no debiera tenerse en cuenta, pues los antibióticos se encuentran presentes en una concentración relativamente alta (obviamente para los microorganismos) y una combinación de antibióticos, como la contenida en la pasta poliantibiótica, actúa sobre difentes sistemas enzimáticos vinculados con los microorganismos, y por lo tanto no es necesaria la rotación de medicamentos.

La siguiente es una revisión que realizó Leonardo.

Ostrander y col. en 1947 compararon la eficacia de aquella droga con los antisépticos comunes. El p-monoclorofenol alcanforado ofrecia un 74,4% de pruebas bacteriológicas negativas entre dientes tratados, mientras que la penicilina ofrecia un 35,3%.

Ostrander y col. en 1947 compararon la eficacia de aquella droga con los antisépticos comunes. El p-monoclorofenol alcanforado ofrecía un 74,4% de pruebas bcteriológicas negativas entre dientes tratados, mientras que la penicilina ofecía un 35,3%.

Grossman, comprobando la eficacia del empleo aislado de los antibióticos, demostro la necesidad de asociación de los mismos y, en 1948, propuso la unión penicilina-estreptomicina, la cual, en el laboratorio, demostró ser bastante eficaz también contra gérmenes gramnegativos.

Sommer y col. en 1956 se mostraron defensores de los antibióticos intraconducto, enalteciendo sus propiedades y los brillantes resultados.

De las conclusiones de Maisto son las siguientes en 1958 "Desde hace diez años que se esta investigando el uso de antibióticos en endodoncia y todavía estamos lejos de saber con exactitud si su empleo trae ventajas apreciables sobre los antisépticos."

En 1959, en la Universidad de Washington, Zeldow realizó experimentos entre el p-monoclorofenol alcanforado, el P.B E.C, y otra asociación antibiótica, demuestra que no habia diferencia estadística significativa en la eficacia de los tres agentes probados.

En el año de 1962, Kuttler hace un análisis de varios agentes antimicrobianos, demuestra su preferencia por los químicos, y entre ellos el p-monoclorofenolalcanforado, dado que al antibiótico cumple solamente 7 de los 27 requisitos exigidos para un agente bactericida ideal, mientras que este antiséptico lo hace con 24.

Grossman en 1963, realizó un estudio sobre el efecto antimicrobiano residual del p-monoclorofenol alcanforado, comprobo que solo mantenia su actividad antimicrobiana dos semanas.

Después de esta revisión concluye que los antibióticos no son superiores a los antiséptico comunes o para ser mas precisos al p-monoclorofenol alcanforado.

c) Asociaciones

Corticoesteroide y antibiótico

Las combinaciones de antibióticos y corticoides son muy eficientes en el tratamiento de los casos de sobreintrumentación, está medicación se introduce en el tejido periapical inflamado con una punta de papel o un escariador

El componente corticoide reduce la inflamación periapical y alivia casi de inmediato el dolor de los pacientes que muestran sensibilidad a la percusión tras la insrumentación del conducto. Los microorganismos impiden el desarrollo de microorganismos nocivos (18).

Este tipo de asociaciones solo esta indicado en biopulpectomias, ya que los corticoesteroides solo actúan en medios vascularizados, aunque un diente con vitalidad pulpar se debe de realizar en una solo cita, sin embargo por cualquier motivo se utiliza el aposito entre sesiones.

Holland y col. en 1967 estudiaron histologicamente el comportamiento del muñon pulpar cuando es sometido a varios medicamentos utilizados en endodoncia como aposito entre sesiones Los reultados fueron los siguientes. que solamente la hidrocortisona asociada al antibiótico, preservo la vitalidad de aquel tejido.

Tambien señaló que, el no utilizar apósitos, provocaba la necrosis del muñon pulpar, mientras que el eugenol y p-monoclorofenolalcanforado, entre los productos químicos ensayados, fueron los más irritantes.

Holland y col. analizaron el comportamiento de los tejidos periapicales en dientes de mono despúes de la aplicación del p-moncloroenol alcanforado asociado con furacina, p-monoclorofenol acuoso al 2% y asociaciones de corticoesteroides con antibiótico. En esta experimentación, con excepción de la última asociacion, los demás medicamentos fueron colocados en dosis minimas, en conos de papel absorbente que quedaron localizados de 1 a 2 mm antes del apice radicular, En estas condiciones la irritación producida por los medicamentos fue menor de lo que fue constatda la experiencia anterior. Con la asociación corticoesteroide-antibiótico se tuvo la preservación de la vitalidad del muñon pulpar.

Por lo anterior se justifica el empleo de la asociación de corticoesteroide y antibiótico en las biopulpectomias, recomendando la siguiente preparacion:

Delta cortril inyectable (acetato de prednisolona) 1ml
Acromicina 100 mg 1 frasco ampolla

El antibiótico empleado en esa asociación,es una tetraciclina, utilizado más con un efecto profiláctico, para actuar sobre los posibles microorganismos que pudieran contaminar el conducto radicular durante las maniobras operatorias.(5)

Basandose en esto Holland y col. evaluaron el comportamiento del muñon pulpar y de los tejidos periapicales de dientes de perros después de la biopulpectomia, sometidos a la acción de tres productos comerciales que contienen corticoesteroides y antibióticos con indicaciones otologicas. De acuerdo

con los resultados obtenidos creen que al Otosporin ofrece condiciones para ser empleado con los propositos mencionados.

La aplicación de preparaciones de corticoesteroides en cualquier forma y por cualquier ruta puede causar cambios en la regulación de secreción endógena de esteroides y no es imposible que los corticoesteroides causen efectos sistémicos no deseados.

Algunos corticoesteroides son combinados con antibióticos para ayudar al combate de las infecciones. La farmacodinamia de esas combinaciones dependen de diversos factores, incluyendo el tamaño del foramen apical y la presencia de barro dentinario (18).

A la mezcla antibiótico-corticoesteroide con hidróxido de calcio se le ha promovido como medicamento intraconducto(19). La mezcla de estos dos medicamentos altera la liberación y difusión de los componentes activos del compuesto corticoesteroide-antibiótico (20).

Se concluyó que la combinación de dos medicamentos no produce efectos aditivos o sinergísticos y no deberian ser usados en combinación, ya que la actividad antibacteriana de los componentes individuales podria verse afectada.(21)

El conduto infectado contiene una compleja mezcla de flora y combinaciones de agentes antibacterianos no producirá el efecto de sinergismo deseado para eliminar a las bacterias del conducto radicular. Es por lo tanto una falacia el basarse en agentes antibacterianos para este proposito

En otro estudio a doble ciego, para probar la habilidad del cortocoesteroide, para reducir el dolor postoperación durante la terapia endodontica, los resultados

fueron: el uso de corticoesterides en tejido pulpar es recomendable, pero tejido necrótico no funciona, pero también señala que estudios previos que evaluavan los efectos terapeúticos del corticoesteroide y antibiótico, no son muy seguros ya que, no usaron un doble ciego, como en este experimento, en el cual se uso corticoesteroide en contra de una soluci'on salina de control.(22)

Sulfonamidas

La sulfonamida y sulfatiazol se utilizan mezclado con agua destilada estéril o sobre una punta de papel humedecida en un bote que contiene el polvo (agitando previamente). Su uso se acompaña de un cambio de coloración dental (amarillo)

Se ha sugerido la aplicación de sulfonamidas para cerrar los dientes que permanecen abiertos tras un absceso periapical agudo

Conclusiones

Después de revisar las indicaciones para el uso de medicamentos intraconducto, se puede concluir que la mayoría de estas son cuestionables. Es dudoso cuando un medicamento intraconducto es rutinariamente requerido en el tratamiento de dientes conteniendo tejido pulpar vital.

Cuando el conducto radicular esta extensivamente infectado y cuando los periodos interconsulta son largos, existe cierta conveniencia en el uso de medicamentos intraconductos como parte de una asepsia controalda. Sin embargo esto debe ir combinado con un irrigante antibacteriano completa limpieza y un adecuado trabajo biomecánico del conducto.

Medicamentos intraconducto juegan un rol secundario, y no deberán ser usados como alternativa a la limpieza y trabajo biomecánico del conducto.Infecciones severas, agudas son manejadas de mejor manera con antibióticos sistémicos.

Cuando un diente no responde a un tratamiento de conductos, un muestreo bacteriológico se necesitará para determinar cual es la bacteria presente en el conducto radicular. Esto nos ayudará para seleccionar la mejor opción para medicamento intraconducto y monitorear el progreso del tratamiento. Para cada caso se deberán revisar las ventajas y desventajas del uso de medicamentos intraconducto. Después de todo, lo que se remueve del conducto es de mayor importancia, con respecto al tratamiento, que lo que se introduce en él.

Bibliografía

1. Masson, Endodoncia Clinica, Ed.Salvat 1993

2. Ingle Bakland, Endodoncia, Ed. McGraw-Hill Interamericana 1994

3. Maisto Oscar, Endodoncia, Ed.Mundi 1984

4. Goodman,Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica, Ed. Panamericana, Mexico 1991.

5. Leonardo Leal, Tratamiento de conductos, Endodoncia, Ed. Panamericana 1983.

6. Bystrom & Sundvist, Bacteriologi evaluation efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy , Scandinavian Journal of Dental Reserch. 1981,1983,1985

7. Hata et al.1989 Systemic distributtion of formaldehyde applied in root canal , Journal of Endodontics, 15, 539-543

8. Lewis & Chestner Formaldehyde in dentistry, reviewof mutagenic and carinogenic potential . J.A.D.A 1986

9. Treanor & Goldman 1972 Bactericidal efficiency of intracanal medications, Oral Surgery, oral Medicine and Oral Phathology,33,791-796

10. Torabinejad 1988 Factors associated with endodontic interappointment emergecies of the necrotic pulp, Journal of Endodontics 14, 261-266

11. Kuttler, Fundamentos de Metaendodoncia Pràctica, 2da. Edición, 1980, Francisco Mendez Editor.

12. Oscar Maisto, Endodoncia, 4ta Edición, Editorial Mundi, 1984.

13. Grossman, Práctica Endodóntica, 1963, Buenos Aires.

14. Seltzer, Consideraciones Biológicas en los procedimientos endodónticos, Editorial Mundi, 1979.

15. Cohen, Los caminos de la pulpa, 4ta Edición, Ed. Panamericana 1988

16. Walton, Endodoncia, Principios y Práctica Clínica, Editorial Interamericana, 1991, México.

17. Weine S. Franklin, Therapy Endodontic, Mosby, 5ta Edición, 1996.

18. Abbott et al Release and diffusion through tooth roots in vitro of corticoesteroid and tetracycline trace molecules from Ledermix paste, Endodontics and Dental Traumatology, 1988.

19. Heithersay et al Convewntional root canal therapy, Endodontics in Clinical Practice pp.162-185 1990

20. Abbott et al, Antibiotics and Endodontics, Australian Dental Journal, 1990.

21. Chong B.S., Ford Pitt, "The role of intracanal medication in root canal treatment", International Endodontic Journal, 1992

22. Kenneth Chance DDS Clinical Trial of intracanal corticosteroid in root canal therapy, 13,(19) 466-468