

01421
44



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE LA TERAPIA ANTIBIÓTICA EN INFECCIONES
DE ORIGEN ENDODÓNCICO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARÍA DEL ROSARIO BRAVO ANDRADE

**DIRECTOR: C.D. JAIME VERA CUSPINERA
ASESOR: C.D JOSÉ LUIS JACOME MUSULE**



MÉXICO D.F.

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

PORQUE TODOS EN ALGÚN MOMENTO DE NUESTRAS VIDAS HEMOS ESTADO ALGO DESORIENTADOS;

PORQUE TODOS NECESITAMOS QUE EN ALGÚN MOMENTO NOS TIENDAN LA MANO;

PORQUE EL HUBIERA NO EXISTE;

PORQUE NADIE SE EQUIVOCA A PROPÓSITO;

PORQUE TODOS HEMOS SUFRIDO, PERO TAMBIÉN HEMOS REÍDO, GOZADO, AMADO...

POR ESO AGRADEZCO A TODOS LOS PROFESORES QUE DEJARON UN CAUDAL DE CONOCIMIENTOS EN MÍ, A MIS PACIENTES POR HABERME ENTREGADO SU CONFIANZA Y POR SER LA VIVA MUESTRA DE LA APLICACIÓN DE MIS CONOCIMIENTOS, A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO POR HABERME ABIERTO SUS PUERTAS Y DEJARME SER PARTE DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, AL DR. JOSÉ LUIS JÁCOME POR SU ASESORIA Y SUS CONOCIMIENTOS, PERO MUY ESPECIALMENTE AL DR. JAIME VERA POR SER EL ÚLTIMO ESLABÓN PARA ALCANZAR LA META DESEADA, YA QUE POR SU APOYO, SUS CONOCIMIENTOS Y SU PACIENCIA ESTE TRABAJO HA QUEDADO CONCLUIDO.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo funcional.

NOMBRE: Dr. Bravo Andrade

María del Rosario

FECHA: 03 Oct 95

FIRMA: [Firma]

A DIOS

Por ser la luz que guía mi camino y vivir en mi interior

MAMÁ

Por ser la prueba viva de la lucha y la fortaleza, no existen palabras para describir lo que siento por ti, te admiro mucho, gracias por creer y confiar en mí, éste logro también es tuyo. TE AMO

PAPÁ

Porque al ver concluido mi sueño me doy cuenta de que no te has ido, soy tu esencia y por ello vives en mí y compartes mi logro. Gracias por dejar tu huella en mí.

A MIS HERMANOS

CARLOS: Por ser cómplice y participé de este sueño, por tu apoyo, tus palabras y acciones siempre llenas de amor, por la vida compartida.

FABIOLA: Porque los sueños en común continúan, por tu apoyo, tus locuras y tu cariño.

DAVID Y FER: Por ser unos ángeles en mi vida, los quiero mucho y siempre serán mis pequeños.

DANIEL

Por compartir una vida en común llena de sueños, amor y esperanza, por tu apoyo y comprensión, porque cada momento a tu lado ha sido maravilloso.

GRACIAS AMOR

EMILIANO

Por ser el ángel vivo que da luz a mi vida, mi mejor creación, pero sobre todo mi existencia viva.

Sr. ALEJANDRO HEVÍA Y A SU FAMILIA

Por su invaluable apoyo para poder lograr esta meta.

MAMITA

Por ser la mejor escuela en mi vida, por tu inagotable fuente de sabiduría, por tus años y tu amor.

MAMÁ LUPE Y PLACIDITO

Por ser parte de mi familia, por su presencia en los momentos más importantes, por su amor.

SUSY, RUBÉN, HUGO, FELIPE, LAURIS, CHÍO

Por el tiempo, los sueños y las experiencias compartidos, por ser el mejor ejemplo de la amistad en mi vida, por ser sinónimos de confianza y apoyo, por dejarme entrar en sus vidas, los quiero mucho.

A MIS AMIGOS DEL FABULOSO 13

ANITA, IVONNE, OSCAR, ABRIL, FÁTIMA, YAZMÍN

Por dejar algo de su ser en mi vida, porque así como el sueño la meta también sea compartida.

A MIS COMPAÑEROS DEL SEMINARIO

Por compartir la parte final de este sueño, en especial a ti Susy por tu confianza y tus consejos.

A aquellas las personas que han dejado algo en mi, a todos ustedes simplemente MIL GRACIAS.

ÍNDICE

Introducción	1
CAPITULO I "MICROBIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL Y TEJIDOS PERIAPICALES"	
Introducción	2
1.1 Vías de entrada de los microorganismos	3
1.2 Flora de los conductos radiculares y de las lesiones periapicales	5
1.3 Importancia de los microorganismos en la enfermedad pulpar y periapical	8
1.4 Respuesta a la infección bacteriana de los tejidos pulpar y periapical	9
CAPITULO II " PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES RELACIONADAS CON INFECCIÓN"	
2.1 Pulpitis reversible	14
2.2 Pulpitis irreversible	14
2.3 Necrosis pulpar	15
2.4 Periodontitis apical aguda	15
2.5 Absceso dentoalveolar agudo	15
2.6 Absceso dentoalveolar crónico (absceso fénix)	17
Periodontitis apical crónica	20
2.7.1 Granulomas	21
2.7.2 Quiste apical	22
CAPITULO III "TERAPÉUTICA USADA EN LAS INFECCIONES DE ORIGEN ENDODÓNCICO"	
3.1 Terapéutica usada localmente	23
3.1.1 Objetivo	23
3.1.2 Desbridamiento	24
3.1.3 Apósitos antimicrobiano	25
3.1.4 Obturación	25
3.1.5 Asepsia	26
3.2 Terapéutica a nivel sistémico	26
3.2.1 Indicaciones	26
CAPITULO IV "ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES DE ORIGEN ENDODÓNCICO"	

4.1 Antibióticos β-lactámicos	28
4.1.1 Penicilinas	28
4.1.2 Clasificación	28
4.1.2.1 Grupo A	28
4.1.2.2 Grupo B	29
4.1.2.3 Grupo C	30
4.1.2.4 Grupo D	30
4.1.2.5 Grupo E	30
4.1.2.6 Grupo F	30
4.1.2.7 Grupo G	31
4.1.3 Mecanismo de acción	31
4.1.4 Penicilina G Benzatínica	31
4.1.4.1 Indicaciones	32
4.1.4.2 Dosis y vía de administración	32
4.1.5 Penicilina G Procaínica	32
4.1.5.1 Indicaciones	33
4.1.5.2 Dosis y vía de administración	33
4.1.6 Penicilina G Sódica Cristalina	33
4.1.6.1 Indicaciones	33
4.1.6.2 Dosis y vía de administración	33
4.1.7 Penicilina V	34
4.1.7.1 Indicaciones	34
4.1.7.2 Dosis y vía de administración	34
4.1.8 Dicloxacilina (Isoxalilpenicilina)	34
4.1.8.1 Indicaciones	35
4.1.8.2 Contraindicaciones	35
4.1.8.3 Dosis y vía de administración	35
4.1.9 Ampicilina	35
4.1.9.1 Indicaciones	35
4.1.9.2 Dosis y vía de administración	36
4.1.10 Amoxicilina	36
4.1.10.1 Indicaciones	36
4.1.10.2 Dosis y vía de administración	36

4.1.11 Amoxicilina + ácido clavulónico	37
4.1.11.1 Indicaciones	37
4.1.11.2 Dosis y vía de administración	37
4.2 Efectos adversos de las Penicilinas	38
4.3 Cefalosporinas	40
4.3.1 Mecanismo de acción	40
4.3.2 Clasificación	40
4.3.3 Defectos adversos	41
4.4 Eritromicina	42
4.4.1 Indicaciones	42
4.4.2 Contraindicaciones	42
4.4.3 Dosis y vía de administración	43
4.5 Clindamicina	43
4.5.1 Indicaciones	43
4.5.2 Contraindicaciones	44
4.5.3 Dosis y vía de administración	44
4.6 Metronidazol	44
4.6.1 Mecanismo de acción	45
4.6.2 Contraindicaciones	45
4.6.3 Indicaciones	45
4.6.4 Metronidazol en combinación con Penicilinas	46
4.6.5 Dosis y vía de administración	46
4.6.6 Metronidazol en combinación con Espiramicina	46
CAPITULO V "RESISTENCIA BACTERIANA"	47
5.1 Fracaso en la antibioticoterapia	48
5.2 Resistencia microbiana a los antibióticos	49
CAPITULO VI "PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN ENDODONCIA"	52
6.1 Regímenes antibióticos profilácticos	54
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	56

INTRODUCCIÓN

En Endodoncia los procesos infecciosos son una complicación más o menos frecuente, los cuales requieren un tratamiento local y en casos extremos manejo con antibióticos, lo importante es saber distinguir en que casos es necesaria la terapéutica a nivel sistémico.

También es de fundamental importancia saber que medicamentos son los de 1ª elección para manejar las infecciones de origen endodóncico y no recetar de manera empírica.

Revisaremos los casos en los que es necesario aplicar estos medicamentos, describiendo brevemente su mecanismo de acción y los casos en los que deben aplicarse.

Es importante reconocer las bacterias responsables de las infecciones de origen endodóncico y así conocer cual es el medicamento idóneo para cada situación y no utilizarlos de manera indiscriminada, ya que hay ocasiones que con la terapéutica local es suficiente.

Los Cirujanos Dentistas tenemos la obligación de conocer los diferentes tipos de antibióticos, dosis y reacciones adversas y los microorganismos que no están ocasionando el problema, para no crear resistencias bacterianas y reducir las posibilidades de originar pacientes alérgicos a los antibióticos.

CAPITULO I
MICROBIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL Y TEJIDOS
PERIAPICALES
INTRODUCCIÓN

La Endodoncia es una disciplina que trata de las enfermedades de la pulpa y de los tejidos periapicales. La mayor parte de la terapia endodóncica está encaminada, a la eliminación de los microorganismos existentes y a la prevención de la infección de la pulpa y tejidos periapicales.¹

Las características patogénicas de una infección endodóncica dependen de las propiedades de las especies bacterianas infectantes, las condiciones de los tejidos de la pulpa y los factores de defensa del huésped.²

Para comprender el proceso de la enfermedad pulpar y periapical y así dar el tratamiento correcto, es vital el tener conocimiento de las bacterias asociadas con las enfermedades endodóncicas.³

En la última parte del siglo pasado, W. D. Miller, el padre de la microbiología oral, sugirió que las bacterias estaban involucradas en la pulpitis y en la periodontitis apical.²

Las patologías pulpares y periapicales suelen ser resultado directo o indirecto de la implicación de las bacterias del medio oral. Dado que las bacterias desempeñan un papel primordial en la patogénesis de las lesiones pulpares y periapicales, es preciso conocer los fundamentos de la microbiología endodóncica para entender:

- 1) el papel que desempeñan las bacterias en estas afecciones;
- 2) las vías de difusión por las cuales las bacterias llegan a la pulpa dental y tejidos periapicales;
- 3) las respuestas de los tejidos pulpares y periapicales a la infección bacteriana y

4) los métodos utilizados para controlar y erradicar las infecciones del canal radicular durante el tratamiento del mismo.⁴

Para demostrar la importancia de las bacterias, Kakehashi y cols.⁵ Expusieron pulpas dentales de ratas comunes y en ratas libres de gérmenes (gnobióticas) a su propia flora, lo que dio lugar al desarrollo de lesiones pulpares y periapicales en las comunes, pero no así en las libres de gérmenes, que no desarrollaron lesiones.

La eliminación de los microorganismos del sistema radicular y la prevención de las ree infecciones debe ser el objetivo principal de todos los trabajos endodóncicos.

Los microorganismos orales son la causa más frecuente de infección pulpar.

Cuando la pulpa se infecta, provoca una inflamación de los tejidos periapicales denominada periodontitis apical, que puede ser aguda o crónica.¹

Si los tejidos periapicales están involucrados en el proceso infeccioso puede producirse una diseminación a distancia a otras partes del organismo.

1.1. VÍAS DE ENTRADA DE LOS MICROORGANISMOS

Los microorganismos alcanzan la pulpa dental a través de cuatro vías diferentes:

1)Túbulos dentinarios: Después de la pérdida de esmalte, cemento o de ambos, los túbulos dentinarios quedan expuestos a las bacterias presentes en la cavidad bucal, lo que puede permitir la penetración de microorganismos en el tejido pulpar.⁶ Los estudios de Seltzer, Bender y Besic⁷ mostraron que los microorganismos penetran hasta los túbulos dentinarios y pueden alcanzar la pulpa. La mayor parte de las bacterias en procesos de caries no son móviles. Por

tanto, la penetración bacteriana en los túbulos es lenta; los ácidos y otros metabolitos y productos tóxicos producidos por las bacterias difunden más rápidamente. Mientras el frente bacteriano no alcance e infecte la pulpa, la evolución puede ser transitoria y totalmente reversible; si no se remedia, las bacterias alcanzan la pulpa y la reacción inflamatoria aumenta.⁸

2)Exposición pulpar: La exposición pulpar directa, como consecuencia de traumatismos o por caries, produce contaminación del tejido pulpar por bacterias y sus subproductos. Esto puede ocasionar una inflamación del tejido pulpar durante un periodo prolongado o una rápida necrosis, lo cual depende de factores como la virulencia de la bacteria, resistencia del huésped, etc. Después de una necrosis pulpar las bacterias pueden difundirse hacia el ligamento periodontal y por lo general producen lesiones periapicales o laterales.⁴

3)Ligamento periodontal: En la enfermedad periodontal, los microorganismos frecuentemente invaden el ligamento periodontal en grandes cantidades y a medida que las lesiones periodontales progresan hacia el ápice, los canales laterales o accesorios pueden quedar expuestos al medio oral. Debido al entrelazamiento de los sistemas sanguíneo y linfático del ligamento periodontal y la pulpa, frecuentemente son capaces de alcanzar la pulpa donde pueden infectarla si tienen ese potencial.⁹

4)Anacoresis: Otra posible fuente de contaminación e infección es la anacoresis. Este fenómeno se define como la atracción de microbios transportados por parte del tejido necrótico o inflamado durante una bacteremia. Csernyei,¹⁰ en 1939, demostró por primera vez el efecto anacorético de la inflamación pulpar en perros. Robinson y Boling¹¹ después de la aplicación de aceite de crotón en el tejido pulpar de ratas y de la inyección de microbios en la corriente sanguínea, pudieron localizar los mismos gérmenes en los tejidos dañados. A pesar de su ocurrencia

experimental en animales, la contribución de la anacoresis como fuente principal de infección pulpar en seres humanos no ha sido plenamente investigada.

Con independencia de la vía de penetración una vez que las bacterias entran en el tejido pulpar colonizan, se multiplican y contaminan todo el sistema de conductos radiculares.

1.2 FLORA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES Y DE LAS LESIONES PERIAPICALES

Se han realizado numerosos estudios para conocer los gérmenes que habitan los conductos radiculares y la zona periapical, entre los estudios destacan el realizado por el sueco Sundqvist¹² en 1976 donde descubrió el papel de los gérmenes anaerobios estrictos en las infecciones endodóncicas y su relación sinérgica con los aerobios y los facultativos.

La variedad de *Streptococcus mitis*, un estreptococo alfa-hemolítico, suele ser el germen aerobio más prevalente en los conductos radiculares infectados. Otro grupo aislado es el de los gérmenes invasores del tubo digestivo, que se conocen como enterococos, habitualmente *Streptococcus faecalis*. Se han encontrado estreptococos beta-hemolíticos y estreptococos anaerobios como *Peptoestreptococcus*.¹³

Los estafilococos suelen habitar en el conducto radicular. *Staphylococcus aureus* es muy resistente a los antisépticos y desinfectantes y debido al uso frecuente de antibióticos se han desarrollado formas mutantes y resistentes.¹³

Los trabajos de Wesley y cols. y el estudio de Borsen y Sundqvist, demostraron que *Actinomyces* es un importante germen participante en las infecciones polimicrobianas del conducto radicular y del área periapical. *Actinomyces* es un bacilo grampositivo y anaerobio.

Los microorganismos aerobios gramnegativos son menos frecuentes que los grampositivos los más comunes son *Neisseria*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas*.

Los *Bacteroides* son agentes altamente patógenos, invasores y resistentes, hay un informe sobre la relación entre *B. melaninogenicus* y los síntomas de necrosis pulpar, se observaron síntomas de dolor, mal olor, fistulas, dolor a la percusión y tumefacción local. Sundqvist, trabajó con 18 dientes y siete presentaban síntomas de dolor en los cuales logró cultivar 2 subcepas específicas de *Bacteroides melaninogenicus*, las cuales no estaban presentes en los once dientes restantes que no presentaban dolor. *B. melaninogenicus* resulta especialmente potente como patógeno cuando se combina con otros microorganismos.¹²

Las investigaciones de Bystrom ofrecieron algunas conclusiones significativas, comprobándose que más del 80% de las cepas eran de tipo anaerobio. Las más frecuentes fueron *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*.

Yoshida y cols.¹⁴ apuntan que existe correlación entre el crecimiento bacteriano y la sintomatología clínica, y encontraron relación entre las especies de *Bacteroides* y *Peptococcus magnus* con dolor espontáneo, dolor a la percusión y presencia de exudado. También afirman que la presencia de estas especies es una influencia importante en la exacerbación de lesiones periapicales crónicas, por lo que concluyen, que la presencia de síntomas está estrechamente relacionada con el crecimiento mixto de varias especies anaerobias importantes dentro del conducto.

Además de las bacterias, se han encontrado hongos, entre los que destaca *Candida albicans*, que se observa en los dientes que se han dejado abiertos. Los hongos son difíciles de eliminar, sobre todo si se utilizan antibióticos, los cuales eliminan a las bacterias, pero dejan sustrato para el desarrollo de los hongos.¹⁵

En la pulpa también hay virus, que incluyen la virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)⁴. Se desconoce la importancia de los virus intrapulpaes.

Sundqvist (1976)¹⁶, Griffee y cols.¹⁷ (1980) estudiaron el contenido microbiano de los conductos radiculares de 33 dientes despulpados, con caries y/o historia de traumatismo, a fin de localizar o establecer la presencia de *Bacteroides melaninogenicus* y observaron una correlación entre la presencia de este organismo y el dolor, la formación de fístula y el mal olor.

Desde de Kakehashi y cols.⁵ demostraron, en 1965, que la contaminación bacteriana del tejido pulpar expuesto tenía una evolución natural hacia la necrosis, pasando por una inflamación crónica y evolucionando eventualmente a una periodontitis apical crónica, hasta finales de la década de los setenta las especies más frecuentemente aisladas, tanto en pulpitis como en necrosis, eran aerobias y anaerobias facultativas: *Streptococcus alfa-hemolitico*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, a excepción de Leavitt¹² que aisló el género *Veillonella* en un 7% de todas las especies halladas.

1.3 IMPORTANCIA DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL.

1.- Los microorganismos se encuentran entre las causas que previenen o retrasan la curación, pero su acción no se produce hasta que tiene lugar la respuesta inflamatoria por otros factores irritantes.

2.- No todos los microorganismos modifican la reparación periapical. Su tipo y número tiene una trascendencia decisiva en cada caso.

La presencia de microorganismos no garantiza el fracaso endodóntico, de la misma forma que su ausencia tampoco garantiza el éxito.¹⁸

Sin embargo, la presencia de microorganismos, sobre todo de ciertos tipos, constituye un foco adicional de irritación que el organismo debe controlar para obtener un resultado óptimo. Por ello, el control o la eliminación de los microorganismos y de su posible sustrato es uno de los objetivos principales del tratamiento endodóntico.¹⁸

1.4 RESPUESTA A LA INFECCIÓN BACTERIANA DE LOS TEJIDOS PULPAR Y PERIAPICAL

Excepto por su singular ubicación anatómica, la pulpa y el tejido periapical reaccionan ante infecciones bacterianas como cualquier otro tejido conectivo del cuerpo. La extensión del daño resultante de la penetración bacteriana en la pulpa y en los tejidos periapicales depende de factores de virulencia de las bacterias participantes y del factor de resistencia de los tejidos huéspedes. El grado de respuesta apical y periapical ante los irritantes bacterianos varía desde una ligera inflamación tisular hasta la necrosis completa o patologías con signos y síntomas sistémicos de infección grave, o ambas.⁴

La caries dental contiene numerosas especies de bacterias, como *Streptococcus mutans*, lactobacilos y actinomicos. La población de microorganismos decrece hasta unos pocos o ninguno en las capas más profundas de la dentina cariosa. La exposición directa del tejido pulpar a los microbios no es un requisito previo para la respuesta y la inflamación pulpar.¹⁹

Como resultado de la presencia de microorganismos en la dentina, infinidad de células inmunocompetentes pueden ser atraídas hacia la pulpa. Ésta es infiltrada primero por células de la inflamación crónica, como macrófagos, linfocitos y plasmocitos. La concentración de estas células aumenta a medida que la caries progresa hacia la pulpa. Los leucocitos polimorfonucleares son las células predominantes en el sitio de la exposición pulpar.⁴

Como resultado de la interacción entre microorganismos y sus subproductos se liberan diversos mediadores de la inflamación, como neuropéptidos, aminas vasoactivas, quininas, componentes del sistema de complemento y metabolitos del ácido aráquidónico.²⁰

Los neuropeptidos son proteínas generadas por las fibras nerviosas autonómicas y las somatosensitivas que siguen a la agresión. Incluyen la sustancia P, los péptidos genéticamente relacionados con la calcitonina y las neuroquininas originadas a partir de las fibras nerviosas sensitivas, así como la dopamina B-monooxigenasa y los neuropeptidos tipo Y originados a partir de las fibras nerviosas simpáticas. Estas sustancias son participantes en el proceso de inflamación y en la transmisión del dolor.²⁰

La importancia de las aminas vasoactivas, en la fisiopatología de la inflamación pulpar se demuestra por la presencia de sustancias similares a la histamina en las paredes de los vasos sanguíneos en las pulpitis inducidas en forma experimental.²⁰

Las quininas se consideran como los principales mediadores del dolor asociados con las respuestas inflamatorias. La activación del sistema de complemento incrementa la fagocitosis, aumenta la permeabilidad vascular y lisa los antígenos celulares. La presencia del fragmento C3 del complemento en la pulpa inflamada sugiere que este sistema participa en la patogénesis de la pulpitis.²⁰

El ácido araquidónico se libera a partir de los fosfolípidos de las membranas celulares como consecuencia del daño celular. Cuando se metaboliza a través de la vía de la ciclooxigenasa o de la lipooxigenasa, se producen varias prostaglandinas, troboxanos y leucotrienos.²⁰

Las reacciones inmunológicas específicas también pueden iniciar y perpetuar las enfermedades pulpares. Se han encontrado varias clases de inmunoglobulinas en la pulpa dental inflamada y en las lesiones perirradiculares. Una interacción entre estas inmunoglobulinas y los antígenos, como las bacterias, puede provocar respuestas mediadas por anticuerpos.²⁰

Pueden iniciarse reacciones del tipo I (anafilácticas) en este tejido gracias al puenteo de las moléculas de IgE sobre las células cebadas de la pulpa dental provocado por los antígenos.

Los subtipos de linfocitos presentes en los tejidos pulpares inflamados no se han identificado adecuadamente, al parecer algunas de estas células son linfocitos T que participan en la respuesta inmunológica mediada por células. El grado de inflamación pulpar depende del resultado de la interacción de los microorganismos, sus derivados y los factores de resistencia presentes en el tejido pulpar.²⁰

Las infecciones leves no suelen provocar cambios significativos en la pulpa, no así en las moderadas o graves en las que hay una liberación importante de mediadores inflamatorios, lo que origina un incremento de la permeabilidad vascular, la estasis vascular y la migración de leucocitos hacia la pulpa. El flujo sanguíneo alterado, en combinación con las enzimas lisosomales liberadas a partir de la desintegración de los leucocitos, puede causar pequeños abscesos y focos necróticos en la pulpa. La infección pulpar incontrolada puede desembocar en necrosis pulpar total y en la colonización bacteriana en los conductos radiculares. La salida de estos microorganismos, o de sus derivados, desde los conductos radiculares hacia los tejidos peridontales es la causa principal causa de las lesiones periapicales.²⁰

Las células cebadas suelen aparecer en los tejidos conectivos y en las lesiones periapicales. La desgranulación de estas células está estimulada por antígenos que favorecen el acoplamiento de IgE sobre las mismas, lo que provoca liberación de aminas vasoactivas y el inicio de una respuesta inflamatoria o que se agrave un proceso inflamatorio ya existente.²⁰

Se ha encontrado factor C3 del complemento en la lesiones periapicales. Entre los activadores de las trayectorias clásicas y alternativas del sistema de complemento se incluyen la IgM y la IgG, las bacterias y sus productos, las enzimas lisosomales a partir de los PMN y los factores de coagulación. La mayoría de estos activadores se encuentran en la fisiopatología de las lesiones periapicales de implicación patológica. La activación del sistema del complemento en los tejidos periapicales puede contribuir a la reabsorción ósea, ya sea por la destrucción del hueso o por la inhibición de la formación de hueso nuevo.²⁰

Además de las células tipo B y sus productos (inmunoglobulinas), las reacciones mediadas por células también participan en los cambios patogénicos de los tejidos periapicales. Las células naturales "killer", así como las células T, se encuentran en las lesiones apicales crónicas.²¹

Stashenko y Yu²² enumeraron las células T supresoras y las de ayuda en el desarrollo de las periapicales de una rata. Sus hallazgos indican que las células T de ayuda son predominantes durante la fase activa del desarrollo de la lesión, mientras que las células supresoras se asocian con las lesiones crónicas. La presencia de diferentes tipos de linfocitos en las lesiones periapicales humanas sugieren que son varias las reacciones inmunológicas que participan en la patogénesis de estas lesiones.

Además de los mediadores bien definidos de la inflamación, hay diferentes sustancias de características menos definidas que son liberadas por una serie de células. Estas sustancias solubles, capaces de activar otras células, reciben el nombre colectivo de citocinas. Cuando las liberan los linfocitos se les llama linfocinas; cuando las liberan los monocitos se llaman monocinas. Las interleucinas son sustancias que mediatizan la comunicación entre los linfocitos. Este grupo heterogéneo de proteínas tiene varias características comunes. Las

citocinas son glucoproteínas segregadas como consecuencia de la estimulación celular y tienen bajo peso molecular, no están almacenadas en el interior de las células, se producen localmente, tienen una vida media muy corta y son extremadamente potentes; interactúan con los receptores celulares de superficie que conducen a un cambio en los patrones del ARN celular y en la síntesis proteínica y el comportamiento celular.²⁰

Entre las citocinas principales se incluyen las interleucinas, los interferones, los factores de necrosis tumoral (TNF) y los factores estimuladores de colonias. La mayoría de las interleucinas causan la proliferación de las células T o B, o ambas, y pueden estimular la diferenciación y proliferación de otras células antiinflamatorias. Entre las interleucinas, las IL-1 y las IL-6 son proinflamatorias y quimiotácticas para las células inflamatorias. La actividad de resorción ósea de la IL-1 se debe probablemente a su efecto sobre la diferenciación en osteoclastos a partir de las células hematopoyéticas y a la formación de células gigantes similares a los osteoclastos en el cultivo de médula ósea. El TNF consiste en dos proteínas (TNF- α y TNF- β) con funciones biológicas similares. El TNF- α es producido principalmente por los macrófagos, mientras que el TNF- β (linfotóxina) es el producto de los linfocitos activados. Los dos tipos de moléculas TNF son potentes estimuladores de la resorción ósea e impiden la formación de colágeno.²⁰

CAPITULO II

PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES RELACIONADAS CON INFECCIÓN

Los microorganismos constituyen un importante factor de irritación hacia la pulpa, la cual reacciona produciendo muerte celular lo que causa inflamación, el grado de inflamación es proporcional a la intensidad y gravedad del daño tisular. Dependiendo de la gravedad y duración de la agresión y de la capacidad del huésped para responder, que la respuesta pulpar puede ir de una pulpitis reversible a una irreversible y después a una necrosis total. Estos cambios frecuentemente se presentan sin dolor y sin conocimiento del paciente.²³

Las enfermedades pulpares incluyen pulpitis reversible e irreversible y necrosis.

2.1 PULPITIS REVERSIBLE

Es una inflamación de la pulpa que no es grave; si se elimina la causa, la inflamación se revierte y la pulpa regresa a la normalidad. Los estímulos de acción media o corta, como las caries incipientes, producen exposición de los túbulos dentinarios que causa pulpitis reversible; casi siempre es asintomática, pero la aplicación de estímulos, produce dolor transitorio agudo. La eliminación de estos estímulos, causa alivio inmediato. La eliminación de los irritantes y el sellado de la dentina expuesta disminuyen los síntomas.²⁴

2.2 PULPITIS IRREVERSIBLE

Es una inflamación grave que no se resuelve aunque se elimine la causa. La pulpa progresa de manera lenta o rápida hacia la necrosis. La pulpitis irreversible es secuela y progreso de la pulpitis reversible. La pulpitis irreversible causa episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo, el cual es agudo, localizado o

difuso y puede durar sólo unos minutos o hasta horas. La aplicación de estímulos externos produce un dolor prolongado.²⁴

2.3 NECROSIS PULPAR

Las pulpitis reversibles o irreversibles, así como los estados degenerativos, de acuerdo con las condiciones intrínsecas pulpares y la intensidad del agente agresor, podrán evolucionar, lenta o rápidamente, hacia la muerte de la pulpa, lo que significa el cese de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales. La necrosis pulpar casi siempre es asintomática, pero puede estar asociada a episodios de dolor espontáneo a la presión.²⁴

2.4 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda no es más que una inflamación aguda del periodonto, determinada por variados agentes etiológicos.

Los agentes físicos, químicos y microbianos, aislados o relacionados entre sí, pueden provocar irritación del ligamento periodontal apical, a través del conducto radicular o a través de traumatismo sobre la corona dentaria.²⁵

Eliminado el agente etiológico, la inflamación desaparecerá gradualmente y la región periapical volverá a la normalidad pues en la periodontitis apical aguda no ocurren fenómenos inflamatorios destructivos (reabsorción ósea) o son insignificantes.²³

2.5 ABCESO DENTOALVEOLAR AGUDO

Si persiste la acción agresiva sobre el periodonto apical, sobre todo si es de etiología bacteriana y con gran número de microorganismos y elevada virulencia, la periodontitis puede evolucionar en corto tiempo y transformarse en un absceso. Como consecuencia de esta reacción intensa,

la lisis de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, asociados con la desintegración tisular que provoca pus, es la característica principal de esta entidad patológica que se acompaña también con signos y síntomas notables de acuerdo con la evolución de la infección, como inflamación facial y manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso como temperatura alta y malestar general.²⁶

El absceso se define como una colección de pus localizada, microscópicamente compuesta por: células muertas, detritos, PMN y macrófagos.²⁶

Aun cuando los agentes etiológicos físicos, químicos y bacterianos pueden determinar la formación de un absceso dentoalveolar agudo, son dominantes los factores de etiología microbiana.

Los abscesos se inician a nivel del periodonto apical, por extensión de la infección a estos tejidos, a través del foramen. Con todo, pueden desarrollarse hacia el hueso alveolar y alcanzar áreas más distantes y profundas. A medida que evoluciona la reacción aparece la tumefacción de los tejidos blandos y, continuando su marcha, la colección purulenta acaba por exteriorizarse, abriéndose camino en el sentido de menor resistencia del tejido óseo y, por último, drenando por perforación espontánea de la mucosa.²³

De acuerdo con la evolución clínica, es decir, presencia, naturaleza, localización y extensión del edema y para facilitar la orientación del tratamiento de urgencia, Bevilacqua clasifica los abscesos en tres fases distintas:²⁶

- a) absceso dentoalveolar agudo en fase inicial
- b) absceso dentoalveolar agudo en evolución
- c) absceso dentoalveolar evolucionado

Absceso dentoalveolar agudo en fase inicial

El resultado entre la agresión y la defensa se caracteriza por intensa reacción localizada, que determina una exudación excesiva donde el edema periapical ocasiona la separación de los tejidos llegando a comprometer estructuras adyacentes a la membrana periodontal.²⁶

Por la presencia de un intenso proceso inflamatorio acompañado o no de infección, con supuración a nivel de los tejidos periapicales, las fibras del periodonto estarán comprimidas y hasta separadas, con la presencia de una discreta destrucción ósea.²⁶

Este cuadro histopatológico determina la aparición de signos y síntomas notables, los que serán identificados con facilidad por medio de la anamnesis, el examen clínico, la prueba de vitalidad y el examen radiográfico, y que comprenden:²⁶

- dolor espontáneo, pulsátil y localizado
- extrusión dental
- dolor a la percusión
- movilidad dentaria congestión de la mucosa a nivel del ápice radicular
- sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular
- ausencia de vitalidad pulpar
- ausencia de edema

El tratamiento en esta fase consiste en hacer un drenaje por abertura coronaria hasta que salga el exudado purulento, si las condiciones sistémicas del paciente son normales no es necesario el uso de antibióticos.²

Absceso dentoalveolar agudo en evolución

Si no se instituye la terapéutica de urgencia, el absceso agudo en fase inicial proseguirá su evolución y el pus formado, ahora en mayor volumen, buscará una vía de drenaje natural determinando lisis ósea, siempre en el sentido de la menor resistencia, alcanzando áreas más alejadas.²⁶

La aparición de tumefacción de los tejidos blandos, intraoral y extraoral, se caracteriza por la intensa reacción inflamatoria regional con todos los signos y síntomas inherentes a la gravedad del cuadro.²³

Intensa reacción generalizada donde los fenómenos exudativos se caracterizan por el edema difuso, y la presencia de mayor cantidad de pus que tiende al drenaje a través de áreas de menor resistencia.²³

El diagnóstico no es difícil; la anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar nos mostrarán:²⁶

- dolor espontáneo intenso, pulsátil y localizado
- acentuada extrusión dental
- dolor a la percusión
- ausencia de vitalidad pulpar
- presencia de edema consistente, sin fluctuación

El tratamiento consiste en la limpieza del contenido séptico del diente afectado y la implantación de antibioticoterapia, para posteriormente realizar el tratamiento de conductos(necropulpectomia).²⁶

Absceso dentoalveolar agudo evolucionado

Esta es la última fase de los abscesos. La colección purulenta en su marcha evolutiva ya ha perforado el periostio y se encuentra distribuida en toda la región submucosa, pronta a drenar espontáneamente o con la ayuda de una incisión.²³

El proceso se caracteriza por la acumulación de pus delimitada por tejido de granulación, muy vascularizado y con gran número de histiocitos como una verdadera barrera con la finalidad de aislar el proceso, protegiendo los tejidos adyacentes de la acción de los agentes agresores.²⁶

Aun cuando ahora el edema sea fluctuante y esté muy desarrollado, el dolor ya no es tan intenso pues la colección purulenta se encuentra, en su mayor parte, en tejidos blandos que ceden a la presión constante.²³

El diagnóstico se hace por medio de la anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar y se encuentran los siguientes elementos:²⁶

- dolor espontáneo, moderado y pulsátil
- extrusión dental
- dolor a la percusión
- ausencia de vitalidad pulpar
- edema voluminoso, localizado y fluctuante
- posibilidad de síntomas de orden general

El tratamiento en esta fase consiste en la abertura coronaria, neutralización y extirpación de todo el contenido séptico del conducto, se procede entonces al drenaje quirúrgico a través de una incisión en el edema fluctuante; la administración de antibióticos en esta etapa es importante pues, por lo general el paciente se encuentra con su resistencia orgánica muy debilitada y la medicación, además de actuar sobre el cuadro infeccioso, protegerá su organismo contra una

probable complicación como una septicemia y posteriormente realizar el tratamiento de conductos (necropulpectomía).²⁶

2.6 ABSCESO DENTOALVEOLAR CRÓNICO (ABSCESSO FÉNIX)

El absceso dentoalveolar crónico es un proceso inflamatorio y/o infeccioso, de poca intensidad y larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente y caracterizado por la presencia de una pequeña acumulación purulenta.²⁶

Esta alteración se produce por lo general como consecuencia de una necrosis pulpar, seguida por invasión lenta y progresiva de los tejidos periapicales por agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de la descomposición pulpar.²⁶

En otras situaciones este cuadro patológico puede surgir como resultado de un tratamiento endodóncico mal realizado, en el que el conducto radicular permanece infectado y mal obturado.²⁶

Los abscesos dentoalveolares agudos, después de su drenaje, cuando no son tratados , pueden evolucionar hacia su cronicidad.²⁶

Como estos procesos son de poca intensidad y de larga duración, por lo general son asintomáticos, por lo que hay tiempo para que ocurra reabsorción ósea que se puede apreciar en el examen radiográfico; se puede observar la presencia de una fistula o el paciente puede tener dolor de poca intensidad en el período que antecede al drenaje espontáneo o la corona del diente puede estar oscurecida.⁴

El tratamiento a seguir será la necropulpectomía del diente afectado y llevar un control radiográfico para observar si se ha reparado la lesión ósea.²⁶

2.7 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA (PAC)

La PAC es consecuencia de la necrosis pulpar y casi siempre es una secuencia de la periodontitis apical aguda. Es asintomática, la percusión produce poco o ningún dolor; puede haber una sensibilidad ligera a la palpación, lo que indica una lateración de la lámina cortical del hueso y extensión de la PAC a los tejidos blandos, las características radiográficas van desde la interrupción de la lámina dura a una destrucción extensa de los tejidos periapicales e interradiculares.²³

A nivel histológico, estas lesiones se clasifican como granulomas o quistes.

2.7.1 GRANULOMAS

Los productos tóxicos de la descomposición pulpar muchas veces asociados con microorganismos de poca virulencia, ejercen discreta aunque persistente irritación de los tejidos periapicales.⁴

Es una transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una zona de contención biológica y reparar las estructuras lesionadas. El granuloma periapical también puede ser definido como una masa localizada de tejido inflamatorio crónico que se forma en respuesta a la irritación proveniente del conducto radicular.²⁶

La condición esencial para la formación de esta entidad patológica es la existencia de irritación constante, por lo general de poca intensidad, proveniente del conducto radicular; entre los factores de irritación los más frecuentes son los de origen microbiano, aunque también pueden aparecer como respuesta a tratamientos endodóncicos mal realizados, en los que el conducto radicular se mantiene contaminado y obturado de forma incompleta o bien sobreobturado.²⁶

El tratamiento de los conductos radiculares (necropulpectomía) es la conducta terapéutica apropiada.²⁶

2.7.2 QUISTE APICAL

La irritación de poca intensidad y de larga duración proveniente del conducto radicular puede estimular los restos epiteliales de Malassez existentes en la membrana periodontal, determinando su proliferación, formando una masa hiperplásica que da origen al quiste apical.²⁶

En otras ocasiones el quiste apical puede desarrollarse a partir de granulomas epiteliales que, al ser estimulados, proliferan y de esta forma dan origen a procesos cavitarios de revestimiento epitelial y crecimiento continuo.²⁶

Los productos tóxicos resultantes de la necrosis pulpar, determinados por agentes físicos, químicos y microbianos, son responsables de la reacción determinante de los quistes apicales; hay ocasiones en que la proliferación epitelial puede ocurrir como respuesta a tratamientos endodóncicos mal realizados, cuando aparte de no conseguir una buena desinfección, la obturación del conducto radicular es parcial. Seltzer²⁷ informa también acerca de instrumentaciones y extravasamientos de materiales de obturación como posibles agentes etiológicos de los quistes apicales. El tratamiento del conducto radicular por medio de la técnica de necropulpectomía, es la terapéutica apropiada, si en el seguimiento radiográfico muestra todavía la lesión se deberá efectuar una complementación quirúrgica con apicectomía y/o curetaje apical.²⁶

CAPITULO III

TERAPÉUTICA USADA EN LAS INFECCIONES DE ORIGEN ENDODÓNCICO

La presencia de bacterias en el sistema de conductos radiculares debe tratarse como un proceso infeccioso. Como ocurre en otros asentamientos infecciosos, las infecciones del canal radicular deben ser desbridadas mecánicamente, considerando en circunstancias especiales la aplicación de medidas de apoyo, como la administración sistémica de antibióticos. A diferencia de los agentes que causan las infecciones en otras partes del cuerpo, los del canal radicular se encuentran dentro de los tejidos duros, de modo que las células defensoras no pueden llegar a ellos con facilidad. Debido a su localización anatómica y a su complejidad, la desinfección del sistema de canales radiculares se realiza mediante medios mecánicos y con la ayuda de sustancias químicas principalmente.⁴

3.1 TERAPÉUTICA USADA LOCALMENTE

3.1.1 OBJETIVOS

Como las lesiones periapicales ocurren por el crecimiento de bacterias patógenas en pulpas necróticas y por la producción de sus productos lesivos, es preciso se tomen las medidas terapéuticas contra las especies bacterianas implicadas. Las metas del tratamiento exitoso son eliminación de las bacterias patógenas y sus productos así como el establecimiento de circunstancias que no permitan la reinfección. También es importante que se efectúe la terapéutica con instrumentos estériles y en circunstancias asépticas, así se eliminan las fuentes externas de bacterias.²⁷

El tratamiento de los dientes con pulpas necróticas e infectadas comprende las siguientes etapas: desbridamiento, limpieza y preparación del sistema de conductos radiculares, tratamiento con apósitos antimicrobianos, así como la obturación del sistema de conductos radiculares.²⁷

3.1.2 DESBRIDAMIENTO

La finalidad de la limpieza y preparación es la eliminación de un número importante de bacterias infectantes, así como los desechos del tejido pulpar necrótico que pudieran mantener el crecimiento bacteriano. Como las bacterias no sólo se encuentran en el conducto principal y otras ramificaciones, sino también dentro de los túbulos dentinarios, la instrumentación incluye además el retiro de la porción interna de la dentina.²⁷

Debido a la complejidad de los canales, su limpieza y modelado con los instrumentos actualmente disponibles resulta casi imposible. Para ayudar a la desinfección durante el tratamiento del canal radicular se utilizan irrigantes y a veces medicaciones intracaniculares. El irrigante ideal es un lubricante que pueda disolver los detritos orgánicos, con baja toxicidad y baja tensión superficial, y que sea un desinfectante o esterilizante eficaz.⁴

A pesar de sus inconvenientes, como la toxicidad para los tejidos y sus limitaciones para penetrar en las irregularidades del sistema del canal radicular²⁸, el hipoclorito de sodio es el irrigante intracanicular más utilizado durante el tratamiento del canal radicular. Bystrom y Sundqvist²⁹ demostraron que el uso del hipoclorito de sodio reduce significativamente la población bacteriana. Esta propiedad del hipoclorito de sodio se debe en parte a su efecto antibacteriano y a su acción efervescente como irrigante intracanicular.³⁰

Además, la combinación de los instrumentos intracanales con energía ultrasónica y la irrigación constante se unen para aumentar la limpieza y la desinfección del sistema del canal radicular.³¹

3.1.3 APÓSITOS ANTIMICROBIANOS

Algunas bacterias sobreviven tras una "limpieza y conformación completas", pudiendo por tanto crecer en un canal radicular vacío cuando no se utilizan medicamentos intracanales entre las citas.³² Debido a nuestra incapacidad para erradicar por completo los microorganismos durante la limpieza y el moldeado, y la incapacidad de los actuales materiales de relleno para facilitar un sellado a prueba de bacterias entre las citas, se recomienda administrar medicaciones intracanales para reducir aún más la cantidad de microorganismos tras la limpieza y la conformación, y antes de obturar el sistema de canales radiculares si el caso no se ha completado en una sola visita.⁴

El hidróxido de calcio quita a los microorganismos residuales su aporte nutricional; se evita la filtración periapical del exudado hacia los conductos radiculares. El pH alcalino del hidróxido de calcio (12.4) inhibe el crecimiento bacteriano.²⁷

3.1.4 OBTURACIÓN

La obturación completa del sistema de conductos es el paso final que impide la reentrada de microorganismos al conducto y evita sus efectos adversos en los tejidos periodontales, y a fin de eliminar cualquier depósito para su acumulación. Si el material de obturación no se disuelve en los líquidos del tejido periapical o los orales, se anticipa éxito a largo plazo.²⁷

3.1.5 ASEPSIA

Cualquier procedimiento de endodoncia que abarque la instrumentación del conducto radicular debe efectuarse con la debida observancia a la asepsia estricta. Se define el término asepsia como el procedimiento que se emplea para la exclusión de la contaminación por microorganismos. El campo operatorio debe conservarse de modo que los contaminantes bacterianos no se introduzcan en el sistema de conductos radiculares durante la operación; es indispensable el aislamiento eficaz con dique de hule, que excluya la filtración salival. Todos los instrumentos que se usen durante el procedimiento operatorio deben esterilizarse y es preciso manipularlos de tal manera que se evite la contaminación bacteriana. Cuando concluye la limpieza y preparación del sistema de conductos radiculares, es necesario impedir la recontaminación bacteriana, colocando en el acceso un sello resistente a las bacterias. Dicho sellado también es crítico luego de la obturación; incluye restauraciones coronales provisionales y permanentes.²⁷

3.2 TERAPÉUTICA A NIVEL SISTÉMICO

La utilización meditada de antibióticos parenterales es un auxiliar crítico en el tratamiento de las enfermedades infecciosas cuando es preciso. En la terapéutica endodóncica, los antibióticos no pueden reemplazar al tratamiento adecuado del conducto radicular o al drenaje quirúrgico necesario. Los antibióticos no afectan a las bacterias confinadas al tejido pulpar necrótico dentro del sistema de conductos radiculares. En consecuencia, la antibioticoterapia no está indicada para el tratamiento de la pulpitis, periodontitis apical aguda, tumefacción localizada o una fístula que drena. Es posible atender tales estados con drenaje y desbridamiento adecuados del diente o tejidos, o ambos, afectados.²⁷

3.2.1 INDICACIONES

Por lo general, el tratamiento con antibióticos es recomendable cuando están presentes los síntomas de infecciones endodóncicas que sugieren progresión

marcada o afección sistémica. Tales síntomas abarcan fiebre, malestar, celulitis o trismus sin explicación. La progresión o signos de alteración sistémica señalan que la infección no se localiza o que se disemina de modo agresivo, a pesar del tratamiento conveniente del conducto radicular. Estos estados exigen un tratamiento a nivel sistémico que ayude a contener la infección y evite posibles consecuencias graves del avance.²⁷

CAPITULO IV

ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES DE ORIGEN ENDODÓNCICO

4.1 ANTIBIÓTICOS β -LACTÁMICOS

Los antibióticos β -lactámicos son productos útiles que se recetan frecuentemente y comparten una estructura y un mecanismo de acción comunes, es decir, la inhibición de la pared de peptidoglucano de la bacteria. Entre las clases más importantes de estos productos están las penicilinas y las cefalosporinas.³³

4.1.1 PENICILINAS

Las penicilinas constituyen uno de los grupos de antibióticos de mayor importancia. Desde que fue posible contar con la primera penicilina, han surgido otros antibióticos, pero sigue siendo uno de los más importantes y de mayor uso, y se siguen sintetizando derivados nuevos del núcleo penicilínico básico.³³

En 1928, mientras estudiaba una variante de estafilococos en el laboratorio del Hospital de St. Mary en Londres, Alexander Fleming observó que un moho que contaminaba uno de sus cultivos producía lisis de las bacterias que estaban junto a él. El caldo en que crecía el moho mostraba inhibición extraordinaria de muchos microorganismos. El moho en cuestión pertenecía al género *Penicillium*, razón por la cual Fleming dio el nombre de penicilina a la sustancia antibacteriana.³³

4.1.2 Clasificación

4.1.2.1 GRUPO A

Penicilina G (Potásica y Sódico-cristalina)

Penicilina G Procaínica

Penicilina G Benzatínica

Penicilina V (Fenoximetilpenicilina)

Fenicitilina

Se utilizan por vía intravenosa (Penicilina G sódica), intramuscular (Penicilina G procaínica y benzatínica) u oral (Penicilina V). la penicilina G (bencilpenicilina) se hidroliza por el ácido clorhídrico del estómago y no es eficaz cuando se ingiere por vía oral.³⁴ Es de primera elección en infecciones causadas por estreptococos o en la Sífilis, sin embargo, muchas bacterias la inactivan cuando producen la enzima beta-lactamasa.⁴

La penicilina es el antibiótico con el espectro más efectivo para las bacterias asociadas a infecciones de origen endodónico. Sigue siendo el antibiótico de elección por ser eficaz contra las bacterias que originan las infecciones y la mejor tolerada, pero se debe tener cuidado al recetarla y hacer una historia clínica completa, por la tendencia que tienen estos medicamentos a causar alergia. Es efectiva contra numerosos microorganismos anaerobios asociados a infecciones de origen endodónico tales como: *Fusobacterium*, *Peptostreptococos*, *Actinomyces* y algunos *Bacteroides*.³⁵

4.1.2.2 GRUPO B

(Penicilinas antiestafilocócicas o resistentes a la betalactamasa)

Meticilina

Nafcilina

Oxacilina

Fluocoxacilina

Dicloxacilina

Actúan sobre algunas bacterias que producen beta-lactamasa, como los estafilococos.³³

4.1.2.4 GRUPO C

(Penicilinas de amplio espectro o amino penicilinas)

Ampicilina
Amoxicilina
Hetaciclina
Pivampicilina
Bacampicilina
Epicipilina
Ciclanicilina

Tienen más actividad frente a los microorganismos gramnegativos y se pueden asociar con sustancias como el ácido clavulónico y el subactam, también actúan contra los estafilococos y bacterias productoras de betalactamasa.³⁴

4.1.2.4 GRUPO D

(Penicilinas antipseudomonas)

Carbencilina
Ticarcilina

Actúan sobre *Pseudomona* y *Enterobacter*.³³

4.1.2.5 GRUPO E

Azlocilina
Mezlocilina
Piperacilina

4.1.2.6 GRUPO F

Amdinocilina

4.1.2.7 GRUPO G

(Penicilinas de espectro ampliado más inhibidores de betalactamasa)

Amoxicilina + clavulanato

Ampicilina + sulbactam

Ticarcilina + clavulanato

4.1.3 Mecanismo de acción

-Inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana al inhibir a la enzima transpeptidasa, lo que evita el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucanos que confieren fuerza y rigidez a la pared.³³

-Inhiben la división y crecimiento celulares y producen alargamiento lisis de los microorganismos susceptibles.³³

4.1.4 PENICILINA G BENZATÍNICA

La penicilina G o penicilina natural es la bencilpenicilina. Su espectro es reducido y coincide con el encontrado de modo habitual en la infecciones bucales y odontogénicas.³⁵

Después de su depósito intramuscular, las concentraciones plasmáticas máximas del medicamento se alcanzan en 24 horas y se mantienen relativamente estables y terapéuticamente útiles por un periodo de 21 a 28 días. Su distribución es amplia en líquidos y tejidos corporales, con excepción del líquido cefalorraquídeo en el que su penetración es poca aún con las meninges inflamadas. Se excreta por vía renal.³⁶

Su espectro reducido no alcanza a gérmenes gramnegativos. Debido a que la sal de la penicilina G benzatínica es extremadamente insoluble, como consecuencia se libera muy lentamente de los depósitos intracelulares y se hidroliza en sangre,

dando origen valores bajos de concentración , de acción muy prolongada. Una dosis de 1.2 millones de unidades tiene efecto terapéutico de hasta 26 días.³³

Se destruye en medio ácido por lo que no se puede administrar por vía oral, es susceptible a la betalactamasa.³³

4.1.4.1 Indicaciones

-Infecciones de piel y tejidos blandos por bacterias gramnegativas

-Sífilis

-Infecciones ocasionadas por estafilococos, estreptococos, meningococos, neumococos y gonococos.³³

4.1.4.2 Dosis y vía de administración

Adultos: 1.2 a 2.4 millones de unidades en una sola aplicación.

4.1.5 PENICILINA G PROCAÍNICA

La suspensión de penicilina G procaínica es un preparado acuoso de la sal cristalina que tiene sólo el 0.4% de solubilidad en agua. La procaína se combina con la penicilina en proporciones equimolares; se libera con lentitud de los depósitos intracelulares. Debido a su lenta absorción genera concentraciones plasmáticas demostrables durante 24 horas. Tiene efecto bactericida contra casi todas las bacterias grampositivas, especies de *Neisseria* y algunas bacterias no productoras de penicilinas. Alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 4 horas y se mantiene en un periodo de 12 a 24 horas. Cuando se administra con Probenecid se prolonga su vida media por inhibición competitiva de su excreción tubular activa.³⁶

4.1.5.1 Indicaciones

Su espectro es similar al de la penicilina G benzatínica, es eficaz en infecciones de piel y tejidos blandos por bacterias gram-negativas, sífilis, infecciones ocasionadas por estafilococos, estreptococos, meningococos, neumococos y gonococos. No debe administrarse a pacientes que presenten cuadros alérgicos a la procaína o algún anestésico relacionado.³³

4.1.5.2 Dosis y vía de administración

600 000 a 1.2 millones de unidades por un periodo de 7 a 10 días por vía intramuscular.³³

4.1.6 PENICILINA G SÓDICA CRISTALINA

Esta penicilina tiene acción bactericida contra bacterias gram-positivas, especies de *Neisseria* y algunos gram-negativos. La sal sódica de esta penicilina administrada por vía intramuscular se absorbe rápidamente, alcanza concentraciones plasmáticas entre 15 a 30 minutos y del 45 al 65 % de una a la albúmina. Su vida media es de 30 minutos y durante la primera hora se excreta sin cambios en la orina entre el 60 a 90% del medicamento. Se puede administrar con Probenecid.³⁶

4.1.6.1 Indicaciones

Infecciones graves producidas por : *Streptococcus pyogenes*, *viridians* y *pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomices*, *Corinebacterium diptheriae*, etc.³⁶

4.1.6.2 Dosis y vía de administración

En infecciones leves o moderadas, se administran 1 a 2 millones de unidades divididas en tres dosis (cada 8 horas) por vía intramuscular, por un periodo mínimo

de 6 días. En infecciones graves se administran de 5 a 25 millones de unidades por día, divididas en 6 a 12 fracciones por un período mínimo de 6 días, por vía intramuscular.

4.1.7 PENICILINA V

Penicilina semisintética, tiene un efecto antibacteriano semejante al de la penicilina G, actúa en numerosas bacterias gram-positivas y es menos potente contra organismos gram-negativos y anaerobios. Es más estable en el medio ácido del estómago que la penicilina G, por lo que se absorbe mejor en el tubo digestivo. Se distribuye en la mayoría de los líquidos del organismo y alcanza concentraciones significativas en hígado, líquido sinovial, linfa, bilis, semen, tejido óseo e intestino. Su vida media es de 30 a 60 min.³³

La única ventaja que presenta sobre la penicilina G es su mejor absorción por vía oral.³⁶

4.1.7.1 Indicaciones

Infecciones leves a moderadas provocadas por *Streptococcus pyogenes* y *pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* no productores de penicilinas, gingivoestomatitis ulcerativa causada por *fusobacterium*.³³

4.1.7.2 Dosis y vía de administración

dosis inicial de 1000 mg seguidos de 500 mg cada 4 a 6 horas por un período de 5 a 7 días por vía oral.³³

4.1.8 DICLOXACILINA (ISOXALILPENICILINA)

Penicilina semisintética, resistente a la betalactamasa y altamente eficaz contra cepas de *Staphylococcus aureus* productores de esta enzima. Es menos activa que la penicilina G contra estafilococos no productores de penicilinas. Se absorbe con rapidez aunque de forma incompleta por vía oral, su concentración plasmática

máxima se alcanza después de 30 a 60 minutos, su vida media es breve de 30 a 60 minutos. Se metaboliza parcialmente en hígado y el 60% de la dosis se elimina por la orina sin cambios.³³

4.1.8.1 Indicaciones

Tratamiento de las infecciones producidas por estafilococos productores de betalactamasa.³³

4.1.8.2 Contraindicaciones

No se debe administrar junto con ácido acetilsalicílico y sulfametopiridazina, porque la desplazan de su unión a proteínas plasmáticas y por lo tanto aumenta su concentración libre. Los agentes bacteriostáticos, como las tetraciclinas, pueden antagonizar su efecto bactericida.³⁶

4.1.8.3 Dosis y vía de administración

En adultos de 250 mg a 1 g cada 6 horas administrados 1 hora antes de los alimentos. No se debe exceder de 6g al día. Por vía oral.

En niños de hasta 40 kg de peso administrar por vía oral de 3 a 6 mg/kg de peso cada 6 horas, antes de los alimentos; en niños de más de 40 kg se debe considerar la dosis de adulto.

4.1.9 AMPICILINA

Antibiótico de amplio espectro, particularmente eficaz contra algunos microorganismos gram-negativos como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, especies de *Shigella*, etc. Es menos potente que la bencilpenicilina contra gérmenes gram-positivos. Es estable en el medio ácido gástrico y se absorbe bien por la mucosa gastrointestinal. tiene una vida media de 1 a 2 horas y se distribuye ampliamente en el organismo. Se metaboliza parcialmente en el hígado y se excreta sin cambios por la orina y en menos cantidad por la bilis y leche materna.³³

4.1.9.1 Indicaciones

Infecciones graves por microorganismos susceptibles, en especial cepas de *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Shigella*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria*.³³

4.1.9.2 Dosis y vía de administración

En adultos administrar de 250 a 500 mg cada 6 horas por un período de 5 a 7 días.³⁶

En niños de hasta 20 kg de peso 12.5 a 25 mg/kg de peso cada 6 horas.³⁶

4.1.10 AMOXICILINA

Penicilina semisintética de amplio espectro con propiedades bactericidas semejantes a las de la Ampicilina. Es susceptible a la acción de la betalactamasa; se absorbe rápida y casi completamente por la mucosa gastrointestinal. Tiene una acción bactericida más rápida que la Ampicilina; alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 2 horas después de su administración y se une muy poco a las proteínas plasmáticas. Se distribuye ampliamente en el organismo y alcanza concentraciones importantes en las secreciones broncopulmonares, bilis, oído medio, tejido óseo.³⁴ Se elimina sin cambios en la orina y se excreta en bajas concentraciones en leche materna.³³

4.1.10.1 Indicaciones

Infecciones bronquiales mucopurulentas, infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores.³⁶

4.1.10.2 Dosis y vía de administración

Dosis inicial de 1 g seguida de 500 mg cada 8 horas por un período de 5 a 7 días por vía oral.³⁶

4.1.11 AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÓNICO

El ácido clavulónico es un producto natural de *Streptomyces clavuligerus* cuya estructura es similar al ácido penicilánico, mediante la administración conjunta de Amoxicilina y ácido clavulónico, se protege a la primera de la degradación por betalactamasas, por lo que la combinación es activa frente a numerosas cepas bacterianas resistentes a la Amoxicilina.³⁶

La biodisponibilidad absoluta del ácido clavulónico es un 60% aproximadamente, su absorción no se ve afectada por la ingesta de alimentos, las concentraciones plasmáticas aparecen después de 1 a 2 horas después de su ingesta. El ácido clavulónico se metaboliza parcialmente en hígado y alrededor del 40% se excreta por vía renal. La vida media en individuos con una función renal adecuada es de 1 hora aproximadamente.³³

Hasta el momento no se han observado interacciones relevantes desde un punto de vista farmacológico entre estos dos medicamentos.³⁶

4.1.11. Indicaciones

Tratamiento de infecciones bacterianas causadas por microorganismos gram-negativos y gram-positivos resistentes a la Amoxicilina, cuya resistencia se deba a las betalactamasas, y que sin embargo son sensibles a esta combinación. Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, otitis media, sinusitis aguda, exacerbación aguda de bronquitis crónica, neumonía, infecciones del tracto genitourinario e infecciones de la piel y tejidos blandos.³⁶

4.1.11.2 Dosis y vía de administración

La combinación de Amoxicilina/clavulato es de 4:1 y se puede ingerir entre comidas, la dosis en adulto es de 250 a 500 mg cada 8 horas por vía oral y en niños es de 20 a 40 mg/kg al día, en dosis divididas cada 8 horas por vía oral.

4.2 Efectos adversos de las penicilinas

El efecto adverso más común con estos antibióticos es la presencia de reacciones de hipersensibilidad; las penicilinas son el grupo farmacológico que se encuentra implicado en alergias medicamentosas más frecuentemente. La reacción no depende de la vía de administración ni de la dosis. No puede privarse al paciente de los beneficios de la penicilina si no existen buenas razones, pero tampoco hay que arriesgarlo a una reacción de tipo adversa de tipo alérgico de una manera trivial.³³

Las reacciones de hipersensibilidad pueden aparecer con cualquier presentación de la penicilina y la alergia a uno de los miembros de este grupo expone a la persona a un peligro mayor de reaccionar a otro. La manifestación alérgica más frecuente es la cutánea, en forma de erupciones escarlatiniforme, morbiliforme, urticariana, vesicular y bulosa. La fiebre puede ser una manifestación única de hipersensibilidad en algunos pacientes. Otras manifestaciones posibles son broncoespasmo, vasculitis, enfermedad del suero y dermatitis exfoliativa.³⁶

Las reacciones de hipersensibilidad más graves producidas por las penicilinas son angioderma y anafilaxia. El primero es un edema intenso de labios, cara, lengua y tejidos periorbitarios a menudo acompañado de silbilancias asmáticas y pápulas gigantes después de su administración local, oral y sistémica de penicilinas de diversos tipos.³³

Las reacciones anafilácticas agudas inducidas por diversos preparados de penicilina constituyen el peligro inmediato de mayor importancia en relación con su empleo. Entre todos los fármacos, las penicilinas muy a menudo han ocasionado este tipo de efecto adverso, afortunadamente es rara (~0.01 a 0.05%), pero conviene tenerla en cuenta ya que en un 10% de los casos resulta mortal.³³

Las penicilinas naturales prácticamente no tienen efectos tóxicos pero hay múltiples efectos de hipersensibilidad, pero pueden causar convulsiones en dosis altas.³³

4.3 CEFALOSPORINAS

Estos fármacos β -lactámicos, tienen una estructura química similar a la de las penicilinas, tienen un anillo β -lactámico igual al de las penicilinas, pero además un anillo dihidrotiazínico, que da la posibilidad de hacer sustituciones para obtener nuevos compuestos en dos sitios: carbono 7, la cual se acompaña de alteraciones en la actividad antibacteriana y las sustituciones en el carbono 3 se acompañan de cambios en el metabolismo y las propiedades farmacocinéticas de los fármacos.³³

En 1948, Brotzu aisló a *Cephalosporium acremonium* que fue la primera fuente de cefalosporinas del agua de mar cerca de una descarga de aguas negras en la costa de Cerdeña. Los filtrados en bruto del cultivo de dicho hongo inhibieron la proliferación in vitro de *Staphylococcus aureus* y curaron infecciones estafilocócicas y fiebre tifoidea en seres humanos.³³

4.3.1 Mecanismo de acción

No tiene diferencia con el mecanismo de acción de las penicilinas, son antibióticos que tienen un mecanismo ideal porque actúan sobre estructuras presentes en las bacterias y no en las células del organismo. Tienen un amplio espectro de acción que incluye microorganismos gram-positivos y gram-negativos.³⁶

Las cefalosporinas se clasifican en generaciones de acuerdo al tiempo que han estado disponibles para el uso clínico. Existen cuatro generaciones.³⁴

4.3.2 Clasificación

Se clasifican en generaciones y por las características generales de su acción antimicrobiana.

Cefalosporinas de primera generación: se ejemplifican con la cefalotina y la cefalozina, tienen actividad satisfactoria contra bacterias gram-positivos y acción relativamente moderada contra las gram-negativos. Casi todos los cocos gram-positivos (con excepción de los enterococos, *Staphylococcus aureus* y *epidermis*)

son sensibles. Muchos de los anaerobios de la cavidad bucal son sensibles, pero el grupo de *B. fragilis* es resistente. La actividad contra *Moraxella catarrhalis*, *E. coli*, *K pneumoniae* y *P. Mirabilis* es satisfactoria.³³

Cefalosporinas de segunda generación: tienen acción un poco mayor contra gram-negativos, pero mucho menor que la de los compuestos de la tercera generación, es la única cefalosporina que incluye un espectro efectivo contra anaerobios usualmente encontrados en infecciones endodóncicas; sin embargo por su alto costo y su potencial alergénico no se recomienda. Los medicamentos prototipo son cefoxitina, cefpietán y cefmetazol.

Cefalosporinas de tercera generación: casi siempre son menos efectivas que los medicamentos de primera generación contra cocos gram-positivos, pero son mucho más activas contra *Enterobacteriaceae* que incluyan cepas productoras de β -lactamasa. Los medicamentos prototipo son: cefatoxima, cefoperazona, ceftriaxona. La ceftazidima y la cefaperezona son activas contra *Pseudomona aeruginosa*, pero no lo son tanto contra cocos gram-positivos.³³

Cefalosporinas de cuarta generación: como la cefepima, presentan un espectro ampliado de actividad en comparación con las de la tercera generación y una mayor estabilidad a la hidrólisis por β -lactamasas. Estos medicamentos pueden ser útiles en la terapéutica de infecciones por bacilos gram-negativos aerobios resistentes a las cefalosporinas de tercera generación.³³

4.3.3 Efectos adversos

En general para todas las cefalosporinas.

En preparados orales, malestares digestivos menores; en preparados parenterales flebitis.

Hipersensibilidad cruzada con penicilinas, en pacientes que han tenido una reacción inmediata a penicilina no se puede administrar cefalosporinas, pero si la reacción es tardía sí se pueden administrar.³⁶

4.4 ERITROMICINA

Antibiótico macrólido con propiedades bacteriostáticas sobre numerosos microorganismos. Puede ser bactericida en altas concentraciones o en casos de microorganismos altamente susceptibles. Su espectro antibacteriano es similar al de la penicilina G e incluye diversos gérmenes gram-positivos y algunos gram-negativos entre los que destacan: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridians*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *A. israeli*, etc. La única forma biológicamente activa de la Eritromicina es la base, pero ésta es destruida por el jugo gástrico, por lo que se han desarrollado diferentes sales y ésteres estables en medios ácidos (estereato, estolato, etilsuccinato) los cuales se absorben bien en el tubo digestivo, se distribuye en el organismo y alcanza concentraciones terapéuticas en la mayor parte de los tejidos y líquidos. Se concentra en el hígado y experimenta circulación enterohepática. La mayor parte se elimina en las heces después de su excreción biliar. Su vida media varía de 1 a 3 horas.³³

4.4.1 Indicaciones

Se usa como alternativa en los pacientes alérgicos a la penicilina, en el tratamiento de infecciones por gérmenes susceptibles.³⁵

4.4.2 Contraindicaciones

Puede ocasionar hepatitis medicamentosa cuando se aplica por tiempo prolongado sobretodo con el Estolato de Eritromicina.³⁶

4.4.3 Dosis y vía de administración

En adultos 250 mg cada 6 horas o 500 mg cada 12 horas, en niños 7.5 a 12.5 mg/kg de peso cada 6 horas o 15 a 25 mg/kg de peso cada 12 horas.³⁶

Existen análogos de la Eritromicina como la Azitromicina, Claritromicina y la Diritromicina, los cuales tienen menos efectos gastrointestinales pero su uso se encuentra limitado por su alto costo.³⁶

4.5 CLINDAMICINA

Antibiótico macrólido semisintético del grupo de las Lincosamidas, tiene acción bacteriostática, puede ser bactericida al alcanzar concentraciones grandes o en microorganismos muy susceptibles. Su espectro antibacteriano es muy similar al de la Eritromicina. Es activa contra diversos microorganismos gram-positivos (*Streptococcus pneumoniae*, *S. viridians*, *Staphylococcus aureus*, etc.) y anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium*). Sin embargo su elevada toxicidad limita su uso clínico. Se absorbe rápidamente en el tubo digestivo y alcanza su máxima concentración sanguínea de 45 a 60 minutos. Se distribuye ampliamente en casi todos los líquidos y tejidos del organismo, se alcanzan concentraciones elevadas en hueso, bilis y orina. Puede permanecer en el colon durante cinco días después de la suspensión del medicamento. Lo que ocasiona una supresión prolongada de la flora intestinal.³⁷

4.5.1 Indicaciones

De primera elección en el tratamiento por anaerobios, especialmente *Bacteroides fragilis*, es de uso alternativo en infecciones graves producidas por cepas susceptibles de estreptococos, neumococos o estafilococos.³⁶

4.5.2 Contraindicaciones

En caso de hipersensibilidad a las Lincomicinas, en pacientes con enfermedad gastrointestinal o antecedentes de colitis ulcerativa. La posibilidad de producir colitis pseudomembranosa grave como reacción adversa hace que las indicaciones terapéuticas se valoren con cuidado antes de prescribirlo (relación beneficio-riesgo). Debe evitarse se aplicación si existe la opción de tratar el problema infeccioso con otro agente quimioterapéutico más seguro.³⁶

4.5.4 Dosis y vía de administración

Dosis inicial de 600 mg seguidos de 300 mg cada 6 horas por un periodo de 5 a 7 días.³⁶

El uso de Clindamicina en Endodoncia está justificado cuando:

- 1.- El cultivo y las pruebas de sensibilidad obligan su uso.
- 2.- Se han probado sin éxito otros antibióticos de primera elección.
- 3.- El paciente es alérgico o no puede tomar los antibióticos comúnmente indicados.³⁸

Antes de emplear este medicamento se deberá obtener una autorización firmada por el paciente.³⁸

4.6 METRONIDAZOL

El metronidazol es activo contra muy diversos protozoos parásitos anaerobios y bacterias anaerobias. Tiene acción tricomocida directa. Posee actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios y bacilos gram-negativos anaerobios, incluidas especies de Bacteroides y bacilos gram-positivos esporógenos anaerobios. Los bacilos gram-positivos no esporulados a menudo son resistentes al igual que las bacterias anaerobias facultativas y las aerobias.

El metronidazol es clínicamente eficaz en la tricomoniasis, amebiasis y giardiasis, y en diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas como especies de *Bacteroides*, *Clostridium* y *Helicobacter*.³³

4.6.1 Mecanismo de acción

El mecanismo de acción se refleja en la toxicidad selectiva que posee contra microorganismos anaerobios o microaerófilos y por células anóxicas o hipóxicas. Se considera un profármaco porque necesita activación metabólica por parte de los microorganismos sensibles. Su acción antimicrobiana es consecuencia de la formación de productos intermedios lábiles químicamente reactivos que se forman durante la reducción tetraelectrónica del grupo nitro hasta la forma de hidroxilamina correspondiente; de esta manera hace una reducción química intracelular; en estas condiciones interactúa con el DNA y produce pérdida de la estructura helicoidal y rompimiento de las bandas. Estas acciones inhiben la síntesis de ácidos nucleicos y producen muerte celular.³³

Se absorbe en el tubo digestivo y se distribuye ampliamente, alcanzando concentraciones eficaces en saliva, líquido seminal, bilis, leche materna, pulmones y secreciones vaginales. Se metaboliza en hígado, su vida media es de 7 a 8 horas aproximadamente.³⁶

4.6.2 Contraindicaciones

Hipersensibilidad al metronidazol, discrasias sanguíneas, lesiones orgánicas en el SNC, durante el primer trimestre del embarazo, evitar el consumo de bebidas alcohólicas. Aumenta el efecto de anticoagulantes orales.³⁶

4.6.3 Indicaciones

En infecciones por anaerobios obligados, que se mantiene resistentes a los demás tratamientos.

4.6.4 Metronidazol en combinación con penicilinas

Si los signos y síntomas en los pacientes con el tratamiento de penicilina no mejoran después de 48-72 horas, debe ser considerado adicionar metronidazol. El metronidazol es una gente antimicrobiano sintético que es bactericida y tiene actividad excepcional contra *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*; sin embargo a diferencia de la penicilina carece de actividad contra aerobios y anaerobios facultativos así que es importante que el paciente continúe tomando penicilina.³⁶

4.6.5 Dosis y vía de administración

1 gramo de inicio seguido por 500 mg por un período de 5 a 7 días, por vía oral

4.6.6 Metronidazol en combinación con Espiramicina

Se emplea en las patologías infecciosas bucodentarias, la combinación de estos dos antimicrobianos muestra una acción sinérgica contra anaerobios. La espiramicina es un antibiótico de la familia de los macrólidos.³⁶

La espiramicina se absorbe rápidamente, se metaboliza en hígado, se elimina por la orina y su vida media es de 8 horas.³⁶

Esta combinación esta indicada en: abscesos dentales, flemones, celulitis, pericoronitis.³⁶

Dosis: en adultos 2.7 a 4.05 M UI de Espiramicina y 500 a 750 mg de Metronidazol cada 8 horas; en niños de 5 a 10 años 1.35 M UI de Espiramicina y 250 mg de Metronidazol y en niños de 10 a 15 años 2.025 M UI de Espiramicinas y 375 mg de metronidazol.³⁶

CAPÍTULO V

RESISTENCIA BACTERIANA

Los antibióticos, junto con otros métodos médicos y sociales que se utilizan para controlar microorganismos patógenos en el ser humano, constituyen el principal avance en la atención a la salud humana. Los habitantes del Primer Mundo ya no están sujetos a los estragos de enfermedades como fiebre tifoidea, cólera, peste, difteria, sífilis, tuberculosis o infecciones estreptocócicas y estafilocócicas. Sin embargo, las enfermedades infecciosas siguen siendo la causa más frecuente de muerte en países menos desarrollados.³⁸

Un factor importante, tanto en las infecciones hospitalarias como las adquiridas en la comunidad, es la prevalencia de microorganismos resistentes a antibióticos que se originan por el uso inadecuado de antimicrobianos. Los antibióticos constituyen por hoy el grupo de fármacos del que más se abusa en la atención a la salud.³⁸

Los conceptos erróneos que dan lugar al uso inadecuado de antibióticos y a secuelas adversas son:³⁸

- 1) selección inadecuada del medicamento, la dosificación o la duración del tratamiento
- 2) ignorancia sobre la biología microbiana, sobre todo el desarrollo de resistencia de los microorganismos
- 3) creencia de que los microorganismos son seguros y no causan daño
- 4) empleo de antibióticos para encubrir procedimientos quirúrgicos mal realizados
- 5) creer que cuando fracasan los procedimientos diagnósticos o de tratamiento se trata de una infección

Se tienen conocimientos suficientes sobre la antibioticoterapia para formular lineamientos razonables en relación con la selección del medicamento, la dosificación y duración del tratamiento. La resistencia microbiana guarda relación directa con el uso excesivo de antibióticos y la selección subsiguiente de microorganismos resistentes, sea por mutación cromosómica o por resistencia transferida la medicamento. Cada vez que se utiliza un antibiótico, hay la posibilidad de algún efecto en la ecología microbiana mundial. El beneficio para el individuo deberá sopesarse considerando el riesgo para el público, a consecuencia del surgimiento de microorganismos resistentes.³⁸

Los antibióticos pueden tener secuelas adversas tanto tóxicas como alérgicas. La profilaxis con antibióticos da resultado sólo en circunstancias específicas y no ha mostrado eficacia para corregir errores quirúrgicos o evitar secuelas infecciosas de operaciones de una manera que proporcione una relación riesgo-beneficio aceptable para el paciente.³⁸

5.1 Fracasos en la antibioticoterapia

La incapacidad de los antimicrobianos para erradicar o controlar una infección depende de diversos factores:³⁸

- 1) Selección inadecuada de los fármacos
- 2) Concentración sanguínea demasiado baja
- 3) Penetración deficiente en el sitio afectado
- 4) Vascularidad limitada o disminuida
- 5) Alteración en la defensa del huésped
- 6) Factores locales desfavorables
- 7) Mayor fijación a la proteína plasmática
- 8) Antagonismo con antibióticos
- 9) Crecimiento microbiano lento
- 10) Surgimiento de microorganismos resistentes a los antibióticos

11) Incumplimiento del régimen por parte del paciente

12) Falta de erradicación del origen de la infección

Hay otros dos factores que favorecen el fracaso de los antibióticos, aunque no esta establecida su importancia clínica: el efecto paradójico y el efecto de inóculo.³⁸

El *efecto paradójico* o de Eagle, es una destrucción muy reducida de microorganismos a concentraciones de antibióticos sustancialmente mayores que la MIC (concentración inhibitoria mínima). Las altas concentraciones de antibiótico que se requieren para que ocurra este efecto paradójico son poco factibles de alcanzar en el tratamiento de infecciones bucofaciales.³⁸

El *efecto de inóculo* es la respuesta reducida a un antibiótico en presencia de una alta concentración de microorganismos. Los microorganismos con pocas unidades formadoras de colonias que habían sido susceptibles al antibiótico muestran resistencia al mismo cuando aumenta su número.³

5.2 Resistencia microbiana a los antibióticos

La resistencia a los efectos inhibitorios o letales de sustancias antibióticas es intrínseca o adquirida.

La resistencia intrínseca es la capacidad química o estructural inherente de los microorganismos para resistir los efectos tóxicos de los antibióticos elaborados por otros microorganismos, a fin de mantener el equilibrio ecológico. La resistencia microbiana natural determina el "espectro" clínico del antibiótico.³⁸

La resistencia adquirida se manifiesta en la forma de microbios resistentes que surgen de una población susceptible al antibiótico tras la exposición al agente

químico y se desarrolla a través de mutaciones cromosómicas o la adquisición de resistencia conferida por el ADN. En clínica, la resistencia se observa como un aumento en la MIC (Concentración Inhibitoria Mínima) del microorganismo, una modificación en la actividad antibiótica de bactericida a bacteriostática (tolerancia al antibiótico) o una reducción en la respuesta clínica al antibiótico.³⁸

El primer informe científico sobre la resistencia microbiana se publicó en 1887, en términos de un "aclimatación" de *Bacillus subtilis* a los antisépticos a base de mercurio y ácido bórico. En 1907 Paul Ehrlich observó resistencia de tripanosomas a los arsenicales, y en 1940 se detectaron neumococos resistentes a las sulfonamidas. En 1950 en el *Boston City Hospital*, 32% de todos los estafilococos mostraron resistencia a la penicilina G, pero 73% se volvieron resistentes tras un año de exposición al medicamento. Al principio casi todas las cepas de *S. aureus* fueron susceptibles a la eritromicina, pero al cabo de cinco meses, 70% desarrollaron resistencia. Este proceso inexorable ha continuado hasta la fecha, y con toda certeza continuará en el futuro.³⁸

La razón de la disminución en la susceptibilidad microbiana a los agentes antiinfecciosos no es un secreto. La presencia de un antibiótico proporciona una tremenda ventaja selectiva darwiniana a un microorganismo resistente, al permitirle proliferar mientras son suprimidas las especies susceptibles. La presencia persistente del antibiótico fomenta la diseminación de los mecanismos genéticos encargados de la resistencia a miembros de la misma especie microbiana u otra diferente. La aplicación inadecuada, prolongada o subterapéutica de antibióticos contribuye significativamente a la resistencia microbiana.³⁸

Los microorganismos han desarrollado cinco mecanismos importantes para defenderse contra los efectos letales o inhibitorios de sustancias químicas

elaboradas por otros microorganismos o empleadas por el ser humano para combatir las infecciones.³⁸

1. Destrucción enzimática o inactivación
2. Disminución de la permeabilidad de la membrana
3. Alteración en los sitios blanco
4. Producción excesiva de sitios blanco
5. Eflujo celular activo

Estos mismos mecanismos parecen operar en la resistencia microbiana tanto intrínseca como adquirida.³⁸

CAPÍTULO VI

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN ENDODONCIA

La prescripción de antibióticos de manera profiláctica es una actividad relativamente frecuente en la práctica odontológica. Su objetivo es la administración de estas drogas antes de realizar procedimientos que impliquen sangrado y bacteremia, en dosis suficientemente altas y durante el tiempo necesario para evitar la proliferación de microorganismos en los tejidos. Existen diferentes razones por las que se busca proveer la individuo de recursos y mecanismos defensivos adicionales que impidan el desarrollo de una infección, como por ejemplo, pacientes inmunosuprimidos por fármacos o infecciones, defectos cardíacos congénitos o adquiridos, entre otros.³⁹

La profilaxis antibiótica está indicada cuando se espere bacteremia secundaria a la realización de algún procedimiento dental, en individuos susceptibles a Endocarditis Bacteriana. Los grupos lábiles para el desarrollo de Endocarditis Bacteriana subaguda ya están plenamente identificados. Es importante conocer la historia clínica del paciente para reconocer el riesgo que tiene cada caso en particular, ya que no todos los problemas cardíacos requieren de la administración de antibióticos antes de procedimientos dentales, ni tampoco todas las actividades operatorias lo demandan.³⁹

La American Heart Association (AHA) clasifica como de **Alto Riesgo** a aquellos pacientes con prótesis valvulares con antecedentes de una Endocarditis Bacteriana previa, enfermedades cardiovasculares congénitas complejas que produzcan cianosis (tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos, la presencia de un ventrículo único) y comunicaciones y conductos (shunts) sistémico-pulmonares construidos quirúrgicamente. Como de **Riesgo Moderado** son considerados todos aquellos pacientes que sufren otras cardiopatías

congénitas no corregidas, como conducto arteriosos permeable, defectos del septum interventricular, defectos septales auriculares primarios (ostium primum), coartación de la aorta y válvula aórtica bicúspide, así como valvulopatías secundarias a fiebre reumática o enfermedades de la colágena (lupus eritematoso), cardiomiopatía hipertrófica y prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular y/o engrosamiento de las valvas. En ambos grupos, es indispensable la prescripción de profilaxis antibiótica.³⁹

Existe otro grupo de enfermedades cardíacas congénitas que tienen un **Riesgo Bajo** para desarrollar Endocarditis Bacteriana, similar al el resto de la población en general y que por lo tanto no necesitan de la administración de antibióticos de manera profiláctica. Este grupo incluye enfermedades tales como defectos septales auriculares secundarios aislados (ostium secundum), defectos septales interauriculares e interventriculares o conducto arterioso permeable que ya hayan sido corregidos quirúrgicamente (más de seis meses), derivaciones coronarias previas (bypass), prolapso de la válvula mitral que no produzca regurgitación, soplos funcionales o fisiológicos, enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular, historia de fiebre reumática sin daño valvular, así como marcapasos y desfibriladores cardíacos intravasculares y epicárdicos.³⁹

Los procedimientos dentales que requieren de profilaxia antibiótica en Endodoncia son: tratamiento de conductos contaminados y cirugía periapical; los que no requieren son: remoción de pulpas vitales y asépticas, tratamientos que no rebasen la unión CDC y la cementación de postes.³⁹

Los regímenes de Profilaxis Antibiótica que se han desarrollado contra Endocarditis Bacteriana son a base de antibióticos que impiden la proliferación del *Streptococcus viridians*, hay que prescribir sólo aquellas drogas que combatan el agente etiológico más común, evitando exponer al paciente a verdaderos

"bombazos" farmacológicos, que no brinden ningún beneficio tangible y que lo expongan en cambio a reacciones secundarias alérgicas o de alta toxicidad para el organismo. El verdadero objetivo es lograr dosis altas del medicamento, antes de realizar procedimientos que produzcan bacteremia y que las concentraciones alcanzadas duren 6 a 8 horas después de la administración del mismo.³⁹

6.1 Regímenes antibióticos profilácticos

Profilaxis estándar:

Amoxicilina, en adultos 2 g por vía oral una hora antes y en niños 50 mg/kg, por vía oral una hora antes.³⁹

Pacientes incapacitados para utilizar la vía oral

Ampicilina, en adultos 2 g IM o IV, 30 minutos antes y en niños 50 mg/kg IM o IV 30 minutos antes.³⁹

Pacientes alérgicos a la penicilina

Clindamicina, en adultos 600 mg, VO una hora antes y en niños 20 mg/kg una hora antes.³⁹

Cefalexina o cefadroxil, en adultos 2 g VO una hora antes y en niños 20 mg/kg VO una hora antes.³⁹

Azitromicina o Claritromicina, en adultos 500 mg VO una hora antes y en niños 15 mg/kg VO una hora antes.³⁹

Pacientes alérgicos a la penicilina e incapacitados para utilizar la vía oral

Clindamicina, en adultos 600 mg, IM o IV 30 minutos antes y en niños 20 mg/kg IM o IV 30 minutos antes.³⁹

Cefazolina, en adultos 1 g IM o IV 30 minutos antes y en niños 25 mg/kg IM o IV 30 minutos antes.³⁹

CONCLUSIONES

La mayor parte de la terapia endodóncica está encaminada, a la eliminación de los microorganismos existentes y a la prevención de la infección de la pulpa y de los tejidos periapicales.

En los tratamientos endodóncicos que llevemos a cabo, lo primero y más importante es establecer un diagnóstico correcto para poder realizar un tratamiento adecuado.

Debido a su localización anatómica y a su complejidad, la desinfección del sistema de canales radiculares se realiza mediante medios mecánicos y con la ayuda de sustancias químicas principalmente.

La presencia de bacterias en el sistema de conductos radiculares debe tratarse como un proceso infeccioso. Como ocurre en otros asentamientos infecciosos, las infecciones del canal radicular deben ser tratadas localmente, considerando en circunstancias especiales la aplicación de medidas de apoyo, como la administración sistémica de antibióticos.

La utilización meditada de antibióticos parenterales es un auxiliar crítico en el tratamiento de las enfermedades infecciosas cuando es preciso. En la terapéutica endodóncica, los antibióticos no pueden reemplazar al tratamiento adecuado del conducto radicular o al drenaje quirúrgico necesario. Los antibióticos no afectan a las bacterias confinadas al tejido pulpar necrótico dentro del sistema de conductos radiculares. En consecuencia, la antibioticoterapia no está indicada para el tratamiento de la pulpitis, periodontitis apical aguda, tumefacción localizada o una fístula que drena. Es posible atender tales estados con drenaje y desbridamiento adecuados del diente o tejidos, o ambos, afectados.²⁷

Los antibióticos son un coadyuvante importante, pero de ninguna manera reemplaza la intervención endodóncica y/o quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Negroni M. Microbiología estomatológica, 1999, Edit. Panamericana
- 2.- Liébana M. Microbiología oral, 1997, Mc. Graw Hill Interamericana
- 3.- Sánchez Esther, Microbiología oral y enfermedades infecciosas, Edit. Limusa, 1987, 1ª edición
- 4.- Cohen S. Los caminos de la pulpa 7ª edición, Edit. Mosby, 1997
- 5.- Kakehashi, Stanley HR, Fitzgerald RJ, The effects of surgical exposures on dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg. 1965, 20:340-349.
- 6.- Garberoglio R. And Brånstrom M. Scanning electrón microscopic investigation of human dentinal tubules. Arch. Oral Biol. 21:355, 1976
- 7.- Seltzer and Bender IB. The dental pulp: biologic considerations in dental procedures. Ed. 3 p. 176 Philadelphia, 1984
- 8.- Bergenholtz G. et al: Bacterial leakage around dental restoration. Its effect on dental pulp. Oral Surg. 11:439, 1982
- 9.- Bergenholtz G. Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scalling on dental pulp. J. Clin. Periodontol. 5:59, 1978
- 10.- Csernyei AJ. Anacoric effect of chronic periapical inflammation, J. Dent. Res 18:527, 1939
- 11.- Boling LR and Robinson HBG. Anachoretic effect in pulpitis, Arch. Pathol. 33:477, 1942
- 12.- Sundqvist GK. Johansson E. Sjögren UT. Prevalence of black-pigmented Bacteroides species ein root canal infections. J. Endodon 1989, 15:13-9
- 13.- [http://www.uv.es/medicina oral/
Revista_1/Morcikk.htm](http://www.uv.es/medicina%20oral/Revista_1/Morcikk.htm)
- 14.- Yoshida M. et al: Correaltion between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical patosis. J. Endodon 13:24, 1987

- 15.- Torabinejad M, Kinger RD: Histological evaluation of a patient with periodontal disease. *Oral Surg. Med. Oral Pathol.* 59:198, 1985
- 16.- Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps (Odontological Dissertation no. 7) Umea, Sweden University of Umea, 1976
- 17.- Griffe MB, Patterson SS, Miller CH, et al: The relationship of *Bacteroides melanogenicus* to symptoms associated with pulpal necrosis. *Oral Surg. Med. Oral Pathol.* 50:457, 1980
- 18.- Weine F, *Terapéutica en Endodoncia*, 2ª edición, Salvat editores, España 1991
- 19.- Brannston M and Lind PO: Pulpal response to early dental caries, *J. Dent Res.* 44:1045, 1965
- 20.- Torabinejad M, Eby WC, and Naidford LJ: Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. *J. Endodon* 11:479, 1985
- 21.- Torabinejad M and Kettering JD: Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *J. Endodon* 11:122, 1985
- 22.- Stashenko P and Yu SM: T helper and T supresor cell reversal during the development of induced rat periapical lesions. *J. Dent. Res.* 68:830, 1989
- 23.- Walton R, Torabinejad M, *Endodoncia principios y práctica*, 2ª edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, México 1997.
- 24.- Bender IB: Pulp Biology conference: A discusión. *J. Endodontics* 4:37, 1978
- 25.- Seltzer S, Soltanoff W. and Smith J: periapical tissue reactions to root canal instrumentation beyond the apex and root canal fillings short of and beyond the apex. *Oral Surg.* 36:725, 1973
- 26.- Kuttler y. *Fundamentos de endo-metaendodoncia práctica*, 2ª edición. Edit. Francisco Méndez, México, 1980.
- 27.- Leonardo R, *Tratamiento de los conductos radiculares*, Edit. Panamericana, 1991
- 28.- Pashley E, et al: Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue, *J. Endodon*, 11:525, 1985

- 29.-Bystrom and Sundqvist
- 30.- Ram Z: Effectiveness of root canal irrigation, Oral Surg 44:306, 1997
- 31.- Cameron J A: The use of ultrasonics in the removal of smear layer, a scanning electron microscope study, J Endodon 9:289, 1983.
- 32.- Bystrom A, Claesson R, Sundqvist g: The antibacterial effect of camphorated paramochlorophenol, camphorated phenol and calcium hidroxide in the treatment of infected root canals, Endodon Dent Traumatol 1:170, 1985
- 33.-Goodman A Hardmand J: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 9ª edición, volumen II, Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1996
- 34.- Katzung B Trevor: Farmacología autoevaluación y repaso, 2ª edición, Editorial manual moderno, 1997
- 35.- Gregory A, Clark R: Manual de terapéutica médica. Department of Medicine, Washington University, School of Medicine, Editorial Masson, 1996
- 36.- Carranza R: Vademécum Académico de Medicamentos, 2ª edición, editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1998.
- 37.- Klainer AS: Clindamycin, Med Clin North Am 71:1169, 1987.
- 38.- Ingle J, Endodoncia, 4ª edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, México 1996
- 39.- Díaz G, Mares N: Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología, Revista ADM, vol. LVI, no. 1, Enero-Febrero 1999, 32-38