



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



Cirujano Dentista

Antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la Clínica Zaragoza en el 2007.

Investigación

Pasante: Tello Juárez Carlos Eduardo

Director: Mtra. Josefina Morales Vázquez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la Clínica Zaragoza en el 2007.

Índice.

Introducción	1
Justificación	2
Planteamiento del problema	3
Marco teórico	4
Hipótesis	27
Objetivos	28
Diseño metodológico	29
Recursos	32
Cronograma de actividades	33
Análisis de resultados	34
Discusión	40
Conclusiones	41
Recomendaciones	42
Referencias	43
Anexo	50

INTRODUCCIÓN

El absceso periapical es un proceso en el cual existe formación purulenta como respuesta a los irritantes microbianos, químicos o mecánicos que ocasionan necrosis pulpar. Es una patología frecuente que se presenta en cavidad oral, por ello es muy importante que el Cirujano Dentista sepa dar el correcto y oportuno tratamiento, endodóntico y/o farmacológico.

El tratamiento de esta patología consiste en realizar una comunicación en la cámara pulpar para establecer un drenaje, posteriormente realizar el procedimiento endodóntico (pulpectomía), así mismo, es conveniente en conjunto con el tratamiento biomecánico, llevar un tratamiento farmacológico con antibiótico.

Los microorganismos presentes en el absceso periapical son variados e incluyen bacterias grampositivo, gramnegativo, anaerobios, aerobios y facultativos entre otros.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a los datos proporcionados en el servicio de estomatología de la unidad de medicina familiar N° 75 del IMSS, el 16% de los pacientes que son atendidos en este servicio presentan o se diagnostican con absceso periapical. En base a estos datos se puede considerar al absceso periapical como una lesión con la cual se enfrenta a menudo el Cirujano Dentista.

Esta investigación es realizada con la finalidad de saber cuáles son los antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la clínica Zaragoza en el 2007.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la clínica Zaragoza en el 2007?

MARCO TEÓRICO

El absceso periapical es una de las lesiones que comúnmente se presentan en cavidad oral. Por lo tanto el Cirujano Dentista en formación se enfrenta a menudo con estos casos y de ahí la importancia de su correcto, oportuno diagnóstico, así como tratamiento, sea endodóntico y/o farmacológico.

Definición.

El doctor Walton define al absceso periapical como una lesión localizada o difusa de licuefacción que destruye los tejidos perirradiculares, es una respuesta inflamatoria grave a los irritantes microbianos y no bacterianos de la pulpa necrótica. (1)

El tratado de patología bucal de Shafer lo define como proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical del órgano dental. (2)

El doctor La Salla lo define como la formación de una colección purulenta que se forma en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar. (3)

Características histológicas.

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de *leucocitos polimorfonucleares* en desintegración rodeados por *leucocitos* viables y algunos *linfocitos*. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios periodontales adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso. (3)

Microorganismos presentes en el absceso periapical.

Son varios los microorganismos causantes de la necrosis pulpar que da origen al absceso periapical. Podemos encontrar cocos **grampositivos aerobios facultativos**, **bacilos grampositivos aerobios facultativos no esporulados**, **bacilos grampositivos aerobios facultativos esporulados**, **bacilos gramnegativos aerobios facultativos**, **cocos grampositivos anaerobios estrictos**, **cocos gramnegativos anaerobios estrictos**, **bacilos grampositivos anaerobios estrictos**, **bacterias gramnegativas no esporógenas** entre otros. (1, 4, 5)

A continuación citaremos las características de algunos de ellos:

Cocos grampositivos aerobios facultativos.

Bajo esta denominación se incluye un amplio número de bacterias, los principales grupos del género estreptococo son **Streptococcus pyogenes**, **Streptococcus pneumoniae**, **Streptococcus agalactiae** y en la cavidad oral especialmente el género **Streptococcus viridans**. Morfológicamente se presentan como cocos grampositivos que se asocian en parejas y cadenas cortas o largas. Son aerobios, aunque pueden desarrollarse en condiciones anaerobias, a veces incluso mejor que en aerobiosis. Presentan un metabolismo fermentativo y producen esencialmente ácido láctico. (4)

Streptococcus viridans. Esta denominación incluye por los menos seis especies que ha sido posible distinguir las en su comportamiento en cuanto a la fermentación de manitol y del sorbitol, producción de mutano, glucano, fructano y levano, así como de hidrógeno, oxígeno, y otros productos. Estas son **Streptococcus mutans**, **Streptococcus sanguis**, **Streptococcus salivarius**, **Streptococcus mitis**, **Streptococcus oralis**, **Streptococcus mitiori** y **Streptococcus milleri**. Algunas producen hemolisina alfa y otras no; pero se han encontrado cepas de **Streptococcus mutans** que producen hemolisina beta. También varía entre las especies la producción de hialuronidasa y de ribonucleasa. Al fermentar la glucosa, producen lactato, acetato, etanol y formato, son habitantes normales de las vías respiratorias y cuando invaden la

corriente sanguínea constituyen la causa principal de endocarditis pues se instalan sobre válvulas cardíacas anormales. (5)

Streptococcus pyogenes. Patógeno primario en el ser humano, produce hemolisina tipo beta, estreptocinasa, estreptodornasa, hialuronidasa, proteínas, amilasa y toxina eritrógena. Mondragón⁽⁴⁾ menciona en su libro que: Abortes informó haber encontrado este microorganismo en lesiones cariosas, y Joklik, en el absceso apical agudo. Convierte la glucosa en ácido láctico, y causa numerosas enfermedades como erisipela, fiebre puerperal, faringitis, impétigo, endocarditis, glomerulonefritis, fiebre reumática entre otras. (5)

Streptococcus fecalis. Se ha aislado de la saliva, placa dentobacteriana y del surco gingival. Mondragón⁽⁴⁾ menciona en su libro que: Moreno afirma haberlo hallado en conductos radiculares y Nolte enfatiza que constituye un problema en estos sitios porque puede resistir a desinfectantes químicos, penicilina, y también a la tetraciclina. Se recomiendan los aminoglucósidos para reforzar la acción de la penicilina. (5)

Staphylococcus (S): Son cocos grampositivos, agrupados, habitualmente, en racimos aerobios y anaerobios facultativos. En el género existen numerosas especies, pero las más relacionadas con patología humana son **Staphylococcus aureus**, **Staphylococcus epidermidis** y **Staphylococcus saprophyticus**. Solo **Staphylococcus aureus** produce la enzima coagulasa, por lo que las demás especies se conocen como coagulasa negativas. Los estafilococos desarrollan, con frecuencia, dos tipos de resistencia a los betalactámicos: Mediante betalactamasas, o Mediante alteración de las PBP. Aunque otras especies pueden aislarse en la cavidad oral humana, son **Staphylococcus aureus** y **Staphylococcus epidermidis** las que con más frecuencia se detectan.⁽⁴⁾

Staphylococcus epidermidis. Se le considera miembro normal de la flora microbiana bucal y se ha encontrado en pulpitis cerrada, conductos infectados, así como absceso dentoalveolar. No forma coagulasa ni las otras enzimas que produce el estafilococo dorado. (5)

Staphylococcus aureus. Patógeno muy importante para el hombre, produce abscesos localizados en cualquier órgano debido a la acción de enzimas como la coagulasa, estafilocinasa, hialuronidasa, proteinasa y lipasa. Hidroliza la penicilina con su enzima penicilinasas (betalactamasa). Además, causa una intoxicación alimentaria mediante enterotoxinas. Se ha encontrado en pulpitis, conductos radiculares y abscesos apicales y parodontales. Los estafilococos producen catalasa; los estreptococos, no. Es grampositivo, y crece en condiciones aerobias o microaerofílicas.⁽⁵⁾

Bacilos grampositivos anaerobios facultativos.

Son bacilos grampositivos, anaerobios facultativos. En este género (familia ***Lactobacillaceae***) se distinguen más de cuarenta especies. Las especies del género ***Lactobacillus*** se encuentran de forma constante en la cavidad oral. ⁽⁴⁾

Especies de ***Lactobacilos***. Hay numerosas especies que se consideran normales en la boca de la mayoría de las personas jóvenes. Entre las más estudiadas están: ***Lactobacilos casei***, ***Lactobacilos acidophilus***, ***Lactobacilos fermentum*** y ***Lactobacilos salivarius***, las cuales se relacionan con la caries dental por su producción de ácido láctico. Algunos lactobacilos elaboran también alcohol etílico y bióxido de carbono. ⁽⁵⁾

Bacteria filamentosa grampositiva anaerobia facultativa.

Corynebacterium matruchotti. Bacilo grampositivo, anaerobio facultativo. Pertenece a la familia ***Corynebacteriaceae***, se trata de una especie autóctona de la cavidad oral, incluida en el género ***Corynebacterium***. Es un bacilo inmóvil, muy largo, que tiene uno de sus extremos mucho más fino en forma de filamento. ⁽⁴⁾ Mondragón⁽⁵⁾ cita en su libro que: Amaral, la encontró en pulpa necrosada y, Sulitzeanu, citado por González, la halló en conductos radiculares. Se considera el filamento que más frecuentemente se encuentra en placas dentales. Fermenta varios carbohidratos, produciendo ácido pero no gas. ⁽⁵⁾

Cocos grampositivos anaerobios estrictos.

Genero ***Peptostreptococcus***.

Las especies de este género forman parte de la microbiota normal de las cavidades naturales del hombre. Se aíslan frecuentemente en procesos infecciosos supurativos que tienen carácter mixto y polimicrobiano. También se detectan con el mismo carácter en lesiones de caries de dentina, formas avanzadas de periodontitis, abscesos de origen dental, conductos radiculares infectados, etc. En cavidad oral se han identificado las siguientes especies: ***Peptostreptococcus anaerobius***, que produce una betalactamasa, ***Peptostreptococcus magnus***, que elabora la colagenasa, ***Peptostreptococcus micros***, productor de enzimas proteolíticas. (4)

Semejantes en forma y agrupación a los estreptococos, se diferencian de ellos por su respiración anaerobia. Los peptostreptococos al fermentar azúcares solubles y aminoácidos, producen bióxido de carbono, hidrógeno, formato, acetato, propionato y butirato. (5)

Cocos gramnegativos anaerobios estrictos.

Especies de ***Veillonella***. ***Veillonella párvula***, ***Veillonella atypica*** y ***Veillonella dispar***. Se aíslan en diversos productos patológicos, casi siempre se obtienen en cultivos mixtos y polimicrobianos. En cavidad oral se detectan en la mayoría de las superficies mucosas, saliva y placas dentales tanto subgingival como supragingival. Tienen el carácter de microbiota normal. Están implicadas en las múltiples relaciones interbacterianas que acontecen en las cavidad oral, favoreciendo el desarrollo de bacterias anaerobias estrictas. (4)

Este coco también se ha detectado en pulpas necrosadas, conductos y abscesos dentales. No fermenta los carbohidratos. Su fuente de energía es la fermentación de ácido láctico. Produce endotoxinas de tipo lipopolisacáridos. (5)

Bacterias grampositivos anaerobios estrictos.

Especies de *Eubacterium*. Las especies que se informan habitan con más frecuencia en la boca, comprenden: *Eubacterium nodatum*, *Eubacterium saphenum*, *Eubacterium brachy*, *Eubacterium saburreum* y *Eubacterium yurii*. Todas estas especies se aíslan en placas supragingivales, surco gingival, bolsas periodontales, cálculo dental, lesiones cariosas de dentina, abscesos periodontales, órganos dentales no vitales intactos y cavidades cariosas profundas. (4, 5)

Especies de *Actinomyces*. Forman parte de la flora normal del hombre, en cavidad oral se han aislado siete especies: *Actinomyces georgiae*, *Actinomyces gerencseriae*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii* genoespecie 1 y *Actinomyces naeslundii* genoespecie 2. (4)

Pueden considerarse comensales y oportunistas. Se han hallado en pulpitis, conductos radiculares infectados y cavidades cariosas profundas. Producen ácido acético, fórmico, láctico y succínico. Son parte de la flora normal de la boca, pero no se sabe por qué se convierten en invasoras. Se han hallado en órganos dentales no vitales intactos con evidencia radiográfica de destrucción periapical. (5)

Especies de *Clostridium*. *Clostridium ramosum*, *Clostridium sporogenes*, *Clostridium malenominatum* y *Clostridium perfringens*. Se detectan ocasionalmente en cavidad oral. Se han aislado en pulpitis y asociados a periodontitis en pacientes inmunocomprometidos. (4) Se caracteriza por ser esporógenos e invasivos. Produce colagenasa, hialuronidasa, lecitinasa y toxinas que tienen propiedades hemolíticas y necrosantes. (5)

Estas especies de clostridias se han cultivado a partir de muestras de pulpas necrosadas, cavidades cariosas y abscesos apicales. Algunos autores las aceptan como miembros de la microbiota bucal porque se ha hallado en la placa dentobacteriana y en el surco gingival normal; en cambio, otros las señalan como flora

transitoria o contaminantes ambientales. Se sabe que en ciertos grupos humanos (con deficiencias mentales y en campesinos), estos bacilos se albergan en mayor proporción en la boca pues en ella existen los nichos adecuados, así como en pacientes con estancias prolongadas en el hospital. (5)

Bacterias gramnegativas anaerobias.

Especies de ***Bacteroides***. En este género se incluyen los anaerobios estrictos pertenecientes al grupo ***Bacteroides fragilis***. En la cavidad oral tienen interés dos especies: ***Bacteroides capillosus*** y ***Bacteroides forsythus***. Presentes en la placa dentobacteriana y en el surco gingival normal, también se han encontrado en el absceso periodontal, de donde pueden pasar a la pulpa dental. (4)

Especies de ***Fusobacterium***. Es un género de bacterias filamentosas anaerobias que tienen sus extremos más delgados que su proporción central. Estas se han aislado del surco gingival y de la placa dentobacteriana, pero en mayor cantidad del parodonto enfermo. Se consideran comensales y oportunistas. Se han detectado en el canal radicular de órganos dentales no vitales intactos y con destrucción periapical, así como en gangrena pulpar. Las especies más comunes en la cavidad oral son: ***Fusobacterium periodonticum***, ***Fusobacterium alosis***, ***Fusobacterium sulci*** y ***Fusobacterium nucleatum***, y se encuentran en infecciones mixtas numerosas y variadas, metabolizan las peptonas o los carbohidratos produciendo ácidos butírico, láctico y acético, y algunas contienen en su pared endotoxinas con capacidad necrosante. (4, 5)

Especie ***Prevotella***. Bacilos gramnegativos anaerobios, que producen pigmento marrón oscuro o negro, clasificándose a las especies de interés oral en pigmentadas y no pigmentadas. Pigmentadas: ***Prevotella melaninogénica***, ***Prevotella intermedia***, ***Prevotella nigrescens***, ***Prevotella loescheii***, ***Prevotella pallens*** y ***Prevotella denticola***. No pigmentadas: ***Prevotella buccae***, ***Prevotella buccalis***, ***Prevotella oris***, ***Prevotella oulorum***, ***Prevotella veroralis***, ***Prevotella dentalis***, ***Prevotella tennerae*** y ***Prevotella enoeca***. La mayoría de ellas tienen como hábitat primario el surco gingival;

algunas especies son más abundantes en las enfermedades periodontales, aunque, también se aíslan de algunos abscesos. (4)

Especie ***Porphyromonas***. Son bacilos gramnegativos anaerobios, especies como ***Porphyromonas gingivalis*** y ***Porphyromonas endodontalis*** forman parte de la flora normal de la boca (surco gingival). Son bacterias sacarolíticas, es decir, que no metabolizan los hidratos de carbono. Estas especies de ***Porphyromonas*** pueden cultivarse de infecciones gingivales y periapicales de órganos dentales. Son bacterias periodontopatógenas por excelencia. ***Porphyromonas endodontalis*** se aísla con frecuencia en los conductos radiculares de órganos dentales infectados. (4, 6, 7, 8)

Etiología del absceso periapical.

Suele ser producto de una infección a causa de una caries dental e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar; así mismo se origina por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos. (2)

Varios autores concuerdan en que las infecciones de los órganos dentales como el absceso periapical, son polimicrobianas, con microorganismos grampositivos, gramnegativos, aerobias, aerobias facultativas y anaerobias; actuando en condiciones de simbiosis y sinergismo, en las cuales las bacterias aerobias y facultativas producen un medio ambiente favorable para el desarrollo de bacterias anaerobias, pobre en oxígeno y rico en nutrientes. (9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19, 20)

En diversos estudios se ha demostrado que los microorganismos con mayor frecuencia encontrados en los abscesos periapicales son ***Estafilococos, Streptococos, Fusobacterium, Peptococos, Peptostreptococos, Prevotella, Porphyromonas, Veillonella, Actinomices, Lactobacilos y Eubacterium***. (21, 22, 23, 24,

25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32)

Clasificación.

El absceso periapical puede ser clasificado en agudo o crónico, supurativo o no.

Características clínicas.

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical. En cuanto el absceso esté confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque si puede haber linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo, es frecuente la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto todavía es considerado, desde el punto de vista clínico, como un absceso dentoalveolar. Entonces, las características clínicas pueden ser intensas y graves. (2)

El absceso se puede dividir en dos fases:

Primera fase.- El dolor leve e insidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típico de los osteoflemones de origen dentario. (3)

Ocasionalmente se presenta periodontitis aguda, movilidad y ligera extrusión del órgano dentario. Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral. (3)

Segunda fase.- El absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de un absceso crónico, acompañado con fistula, o sin ella, granuloma y quiste paradentario. (3)

Auxiliares de diagnóstico.

El principal auxiliar de diagnóstico es la radiografía.

Características radiográficas.

El absceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del espacio periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia. El absceso crónico, que se transforma en un granuloma periapical, presenta la zona radiolúcida en el ápice del órgano dentario. (3)

Tratamiento.

El tratamiento indicado para un absceso periapical es biomecánico (pulpectomía), primero realizando un drenaje abriendo un acceso a la cámara pulpar y posteriormente llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular para la eliminación del tejido necrótico presente en la infección. (1,2,3)

De la misma manera, es conveniente empezar con el tratamiento farmacológico con antibióticos que sean los adecuados para los microorganismos presentes en la patología tratada.

Definición y Origen de los antibióticos.

Se denomina antibiótico a cualquier sustancia química producida por un microorganismo, utilizada para eliminar o inhibir el crecimiento de otros microorganismos infecciosos. Una propiedad común a todos los antibióticos es la toxicidad selectiva: presentan una toxicidad hacia los organismos invasores superior a la que muestran frente a animales o seres humanos. (33)

En un principio, el término antibiótico sólo se empleaba para los compuestos de origen biológico, los cuales se obtienen de cultivos de bacterias (*Bacillus*, *Streptomyces*) u hongos (*Penicillium*, *Cephalosporium*). En la actualidad también se

emplea para denominar compuestos sintéticos, los producidos exclusivamente por síntesis química, o semisintéticos, cuando a partir de un núcleo básico del antibiótico se modifican algunas de sus características químicas para mejorar sus propiedades farmacocinéticas o su espectro o, incluso, para disminuir su toxicidad. (33)

Los quimioterápicos (quimioterapéuticos) son compuestos obtenidos por síntesis química, que poseen actividad antimicrobiana. (33)

Se define como agente antimicrobiano, la sustancia producida por microorganismos o sintetizada químicamente, que en bajas concentraciones es capaz de inhibir e, incluso, destruir microorganismos sin producir efectos tóxicos en el huésped. (33)

Clasificación de los antibióticos.

Los criterios de clasificación son diversos: según su estructura química, espectro de actividad, efecto antimicrobiano y mecanismo de acción. (33)

Por su estructura química. Los antibióticos se agrupan en familias como β -lactámicos, tetraciclinas, quinolonas, aminoglucósidos, glucopéptidos, macrólidos, entre otros. (33)

Por su espectro de acción. Los antimicrobianos (antibióticos) se dividen, en función del tipo de microorganismo sobre el que tiene actividad, en antibacterianos, antivíricos, antifúngicos y antiparasitarios. Asimismo su espectro puede ser amplio, intermedio o reducido. (33)

De amplio espectro. Pueden actuar sobre bacterias, hongos y protozoos. Interfieren en el crecimiento de más de uno de ellos o de numerosas especies bacterianas. Comprenden las tetraciclinas, el cloramfenicol y algunos β -lactámicos. (33)

De espectro intermedio. Actúan frente a un número más limitado de especies. Este grupo incluye la mayoría de los antimicrobianos, entre los que destacan los macrólidos y los aminoglucósidos. (33)

De espectro reducido. Sólo tienen un comportamiento eficaz frente a un número limitado de especies, como son los glucopéptidos. (33)

Por su efecto antimicrobiano. Los antibióticos se dividen en bacteriostáticos y bactericidas. (33)

Bacteriostáticos. Bloquean el desarrollo y la multiplicación de las bacterias, pero no las lisan, por lo que, al retirar el antimicrobiano, su efecto es reversible. Este es el caso de las tetraciclinas, sulfamidas, trimetoprima, cloranfenicol, macrólidos y lincosamidas. (33)

Bactericidas. Provocan la muerte bacteriana y, por consiguiente, el proceso es irreversible. Comprenden los β -lactámicos, aminoglucósidos, fosfomicina, nitrofurantoinas, polipéptidos, quinolonas, rifampicina y vancomicina. (33)

Mecanismo de acción de los antibióticos.

1. Antimicrobianos que actúan en la síntesis de la pared celular.

La forma y rigidez de la pared celular bacteriana se debe a su componente peptidoglicano (saco de mureína), una molécula gigante de estructura parecida a una canasta que se forma por el entrelazamiento de los glicanos lineales N-acetilglucosamida y ácido N-acetilmurámico. El peptidoglicano maduro se mantiene unido por enlaces cruzados de las cadenas laterales peptídicas cortas que cuelgan de las largas moléculas de glicano. Este proceso de formación de enlaces cruzados es el objetivo de dos de los grupos más importantes de antimicrobianos, los lactámicos beta y los glucopéptidos. El peptidoglicano es único de las bacterias. (34)

- *Antimicrobianos lactámicos beta.*

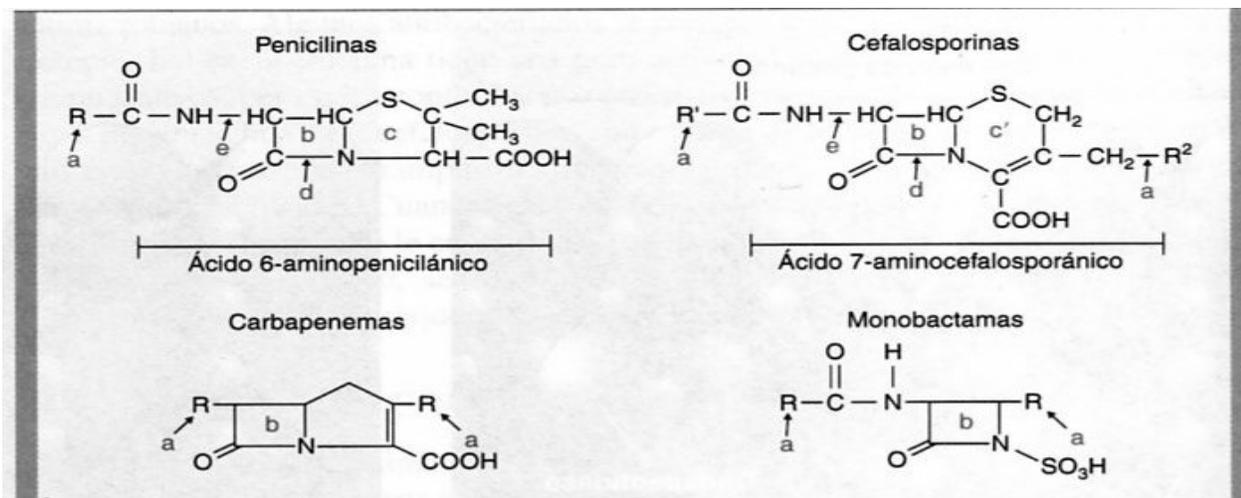
Los antibióticos lactámicos beta incluyen a las penicilinas, cefalosporinas, carbapenemas y monobactamas. Sus nombres provienen de la presencia de un anillo lactámico beta que es esencial para su actividad antibacteriana. La penicilina el primer

miembro de esta clase, se obtuvo de mohos del género *Penicillium* y los lactámicos beta naturales se obtuvieron tanto de mohos como de bacterias del género *Streptomyces*. Hoy en día es posible sintetizar lactámicos beta, pero la mayor parte se obtiene mediante procesos semisintéticos que implican la modificación química de los productos de la fermentación. (34)

Los antimicrobianos lactámicos beta interfieren en la funciones de transpeptidación que sellan los enlaces cruzados peptídicos entre las cadenas de glicanos, gracias a que entorpecen la acción de la enzima que forma esos enlaces cruzados: la transpeptidasa. Estos blancos de todos los lactámicos beta a menudo se llaman proteínas de unión con penicilina (PBP, por sus siglas en inglés). En cualquier cepa existen varias PBP, casi siempre son específicas de cada especie y su avidéz por unirse con los diferentes lactámicos beta varía. (34)

Los lactámicos beta se clasifican por su estructura química (ver figura 1). Pueden tener un anillo lactámico beta (monobactamas) o un anillo lactámico beta fusionado con un anillo penem de cinco elementos (penicilinas, carbapenemas) o con un anillo cefem de seis elementos (cefalosporinas). Dentro de estos grupos principales, las diferencias en las cadenas laterales unidas al anillo sencillo o doble pueden tener un efecto significativo en las propiedades farmacológicas y el espectro de cualquier lactámico beta. Las propiedades farmacológicas incluyen resistencia al ácido gástrico _lo que permite la administración oral- y un patrón característico de distribución en los compartimientos corporales (p. ej., sangre. Líquido cefaloraquídeo, articulaciones). Las características que alteran el espectro incluyen permeabilidad hacia la célula bacteriana, afinidad por las PBP y vulnerabilidad hacia los diversos mecanismos bacterianos de resistencia. (34)

Figura 1.- Estructura básica de lactámicos beta.



Fuente: Sherris Microbiología médica(34).

Los antimicrobianos lactámicos beta casi siempre son bactericidas, pero solo para las bacterias en crecimiento que sintetizan nuevas paredes celulares. La destrucción bacteriana incluye atenuación y rotura de la “faja” de peptidoglicano en desarrollo, liberación o activación de las enzimas autolíticas que rompen aún más las áreas debilitadas de la pared y, por último, lisis osmótica por el paso de agua a través de la membrana citoplásmica hacia el interior hiperosmolar de la célula. Como es de esperar, los microorganismos con pared deficiente, como **Mycoplasma**, no son susceptibles a los lactámicos beta. (34)

Penicilinas. Las penicilinas difieren sobre todo en su espectro de actividad contra bacterias gramnegativas y en su resistencia a la penicilinasasa estafilocócica. Esta penicilinasasa pertenece a la familia de enzimas bacterianas llamadas lactamasa beta que desactivan a los antimicrobianos lactámicos beta. La *penicilina G* tiene actividad sobre todo contra microorganismos grampositivos, cocos gramnegativos y algunas espiroquetas, incluida la de la sífilis. Las penicilinas tienen poca acción contra la mayoría de los bacilos gramnegativos porque la membrana externa de éstos impide el paso de los antibióticos a sus sitios de acción en la síntesis de la pared celular. La *penicilina G* es la menos tóxica y la menos costosa de todas las penicilinas. Su modificación como *penicilina V* le confiere estabilidad al ácido por lo que puede administrarse por vía oral. (34)

Las penicilinas resistentes a la penicilinas (*meticilina*, *nafcilina*, *oxacilina*) también tienen espectros estrechos, pero tienen actividad contra **Staphylococcus aureus** productor de penicilinas. Las penicilinas de espectro más amplio deben su actividad a su capacidad para cruzar la membrana externa de algunas bacterias gramnegativas. Algunas, como la ampicilina, tienen una acción excelente contra un espectro significativo de patógenos gramnegativos, pero no contra **Pseudomona aeruginosa**, un patógeno oportunista importante. Otras, como *carbenicilina* y la *ticarcilina*, tienen efecto contra ***Pseudomonas*** cuando se administran en dosis altas, pero son menos activas que la ampicilina contra algunos microorganismos gramnegativos. Las penicilinas con espectro de gramnegativos son un poco menos efectivas que la penicilina G contra las bacterias grampositivas, y se desactivan con la penicilinas estafilocócica. (34)

- Inhibidores de la lactamasa beta.

Varios lactámicos beta con poca o ninguna actividad antimicrobiana pueden unirse de manera irreversible a las enzimas lactamasas beta y desactivarlas durante el proceso. Tres de estos compuestos, *ácido clavulánico*, *sulbactam* y *tazobactam*, se conocen como inhibidores de suicidio porque primero deben hidrolizarse por acción de una lactamasa beta, para luego convertirse en desactivadores efectivos de la enzima. Son muy efectivos contra las penicilinas estafilocócicas y las lactamasas beta de amplio espectro; sin embargo, su capacidad para inhibir a las cefalosporinas es mucho menor. Las combinaciones de uno de estos inhibidores con un antimicrobiano lactámico beta protege al agente terapéutico de la destrucción de muchas lactamasas beta y amplía su espectro. Ahora hay cuatro de estas combinaciones disponibles: amoxicilina/ac. clavulánico, ticarcilina/clavulanato, ampicilina/sulbactam piperacilina/tazobactam. Las bacterias que producen cefalosporinas inducibles codificadas por cromosomas no son susceptibles a estas combinaciones. (34)

- Uso clínico.

Por su baja toxicidad y acción bactericida, los antibióticos lactámicos beta casi siempre son los fármacos de elección para las infecciones por microorganismos

susceptibles. También demostraron tener un gran valor en la prevención de muchas infecciones. Se excretan por vía renal y alcanzan niveles urinarios muy altos. (34)

- *Antimicrobianos glucopeptídicos.*

Este grupo incluye dos agentes: *vancomicina* y *teicoplanina*. Estos antimicrobianos inhiben el ensamblaje de la molécula lineal de peptidoglicano mediante la unión directa con los aminoácidos terminales de las cadenas laterales peptídicas. El efecto es el mismo que con los lactámicos beta: impiden la formación de enlaces cruzados de peptidoglicano, ambos agentes son bactericidas pero no tienen actividad sobre todo contra bacterias grampositivas. Se usa sobre todo en infecciones por grampositivos resistentes a múltiples fármacos, como las ocasionadas por estafilococos resistentes a las penicilinas que soportan a las penicilinasas y a las cefalosporinas. Ninguno de estos agentes se absorbe por vía oral. (34)

2. Inhibidores de la síntesis de proteína.

- *Macrólidos.*

Los agentes que forman este grupo, *eritromicina*, *azitromicina* y *claritromicina*, difieren en la composición precisa de una estructura anular grande de 14 o 15 elementos. Afectan la síntesis de proteínas en los ribosomas mediante la unión con la subunidad 50S y el bloqueo de la reacción de translocación. Su efecto principal es bacteriostático. Los macrólidos, que se concentran en los fagocitos y otras células, son efectivos contra algunos patógenos intracelulares. (34)

La eritromicina, el primero y aún el más usado de los macrólidos, tiene un espectro de actividad que incluye a la mayoría de las bacterias patógenas grampositivas y algunos microorganismos gramnegativos. El espectro gramnegativo incluye a ***Neisseria***, ***Bordetella***, ***Campylobacter*** y ***Legionella***, pero no ***Enterobacteriaceae***. La eritromicina también es efectiva contra ***Chlamydia*** y ***Mycoplasma***. (34)

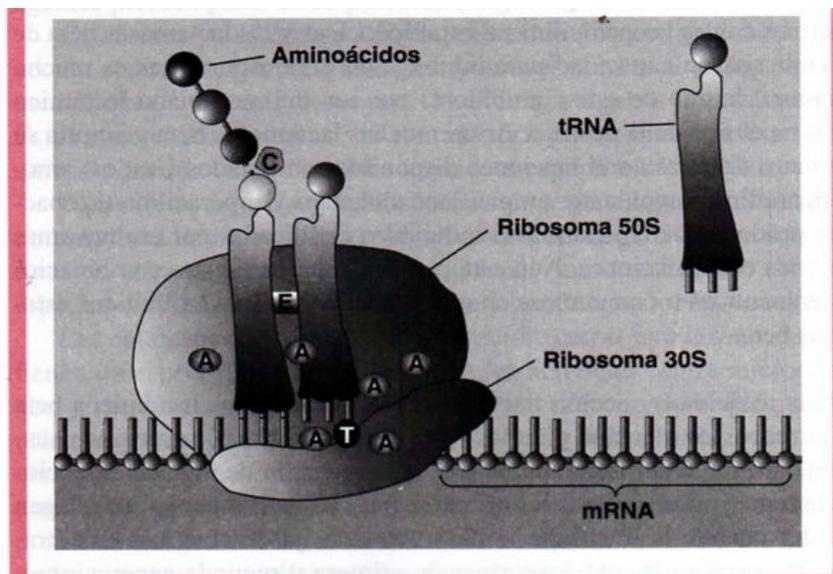
Las bacterias que desarrollan resistencia a eritromicina casi siempre son resistentes también a los macrólidos nuevos: acitromicina y claritromicina. Estos agentes tienen el mismo espectro que la eritromicina, al que se suman algunos aspectos importantes: acitromicina tiene mayor actividad contra la mayoría de las bacterias gramnegativas; claritromicina es el más activo de los tres macrólidos contra agentes grampositivos y gramnegativos, y claritromicina también es efectiva contra micobacterias. Además, tanto acitromicina como claritromicina tienen eficacia demostrada contra ***Borrelia burgdorferi***, agente causal de la enfermedad de Lyme, y contra parásito ***Toxoplasma gondii***, que causa la toxoplasmosis. (34)

- Clindamicina.

La clindamicina no guarda ninguna relación química con los macrólidos, pero su modo de acción y espectro son similares. Tiene mayor actividad que los macrólidos contra anaerobios gramnegativos, incluido el importante grupo ***Bacteroides fragilis***. Aunque en muchos casos la clindamicina es un sustituto perfecto para un macrólido, su empleo principal es en situaciones en las que es probable que participen anaerobios. (34) (ver figura 2)

Figura 2.- Acción de los antimicrobianos en la síntesis de proteína.

Acción de los antimicrobianos en la síntesis de proteínas. Los aminoglucósidos (A) se unen en múltiples sitios, tanto en los ribosomas 50S como en los 30S, de tal forma que impiden que el tRNA forme complejos de iniciación. Las tetraciclinas (T) actúan en forma similar, se unen sólo con los ribosomas 30S. El cloranfenicol (C) bloquea la formación del enlace peptídico entre los aminoácidos. La eritromicina (E) y los macrólidos bloquean la translocación del tRNA desde el lado aceptor al donador del ribosoma.



Fuente: Sherris Microbiología médica(34)

3. Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos.

El metronidazol forma parte del nitroimidazol, una familia de compuestos con actividad contra bacterias, hongos y parásitos. Para lograr su acción antibacteriana requieren reducción del grupo nitro en condiciones anaerobias, lo cual explica la limitación de su actividad sobre las bacterias que prefieren condiciones de crecimiento anaerobias o por lo menos microaerobias. Los productos de reducción actúan sobre la célula en múltiples puntos; el más letal de esos efectos es la inducción de roturas en las cadenas del ácido desoxirribonucleico. (34)

Metronidazol tiene actividad contra gran variedad de anaerobios, incluido ***Bacteroides fragilis***. En la clínica es útil para cualquier infección en la que participen agentes anaerobios. Como estas infecciones casi siempre son polimicrobianas, por lo general se agrega un segundo antibiótico (p.ej., un lactámico beta) para cubrir también las bacterias aerobias y facultativas. (34) (ver figura 3)

Figura 3.- Acción de los antimicrobianos en los ácidos nucleicos.

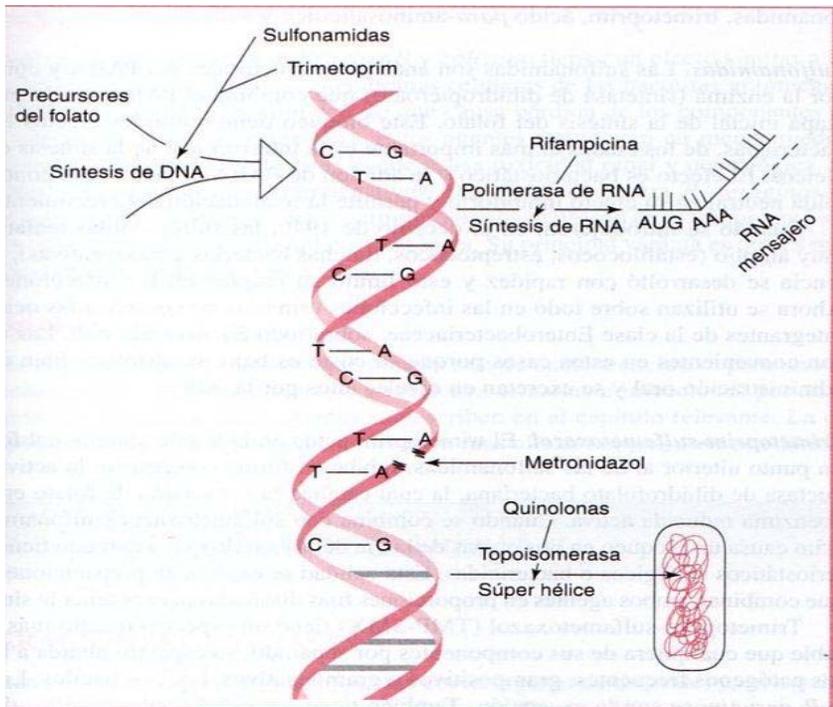


Diagrama que representa la acción de los antimicrobianos en los ácidos nucleicos. Las sulfonamidas bloquean los precursores de folato para la síntesis de DNA; el metronidazol produce roturas en el DNA mismo; la rifampicina inhibe la síntesis de RNA a partir del DNA porque inhibe la polimerasa de RNA, y las quinolonas inhiben la topoisomerasa de DNA y así impiden la formación de la súper hélice necesaria para que el DNA "ajuste" dentro de la célula bacteriana.

Fuente: Sherris Microbiología médica(34)

4. Antimicrobianos que actúan sobre las membranas externa y citoplásmica.

Los antimicrobianos polipeptídicos *polimixina B* y *colistina* tienen un efecto similar a los detergentes catiónicos. Se unen con las membranas celulares de las bacterias gramnegativas susceptibles y alteran su permeabilidad, lo que causa pérdida de los componentes citoplásmicos esenciales y muerte bacteriana. Estos agentes reaccionan en menor medida con las membranas celulares del huésped, lo que causa toxicidad renal y neurológica. Su espectro incluye microorganismos gramnegativos; son efectivos contra ***Pseudomona aeruginosa*** y otros bacilos gramnegativos. Aunque estos antimicrobianos se usaron en el tratamiento sistémico, ahora se empleo se limita a la aplicación tópica. Su principal ventaja es que es muy raro que se desarrolle resistencia contra ellos. (34)

Resistencia bacteriana a los antimicrobianos.

- Mecanismos de resistencia.

Los principales mecanismos de resistencia bacteriana son: acumulación de barreras para un antimicrobiano por impermeabilidad o salida activa; alteraciones de un blanco antimicrobiano que lo vuelve susceptible, y desactivación de un antimicrobiano por efecto de una enzima que produce el microorganismo. Los cambios en la vías metabólicas también se traducen en resistencia en unas cuantas combinaciones antimicrobianos-microorganismo. (34)

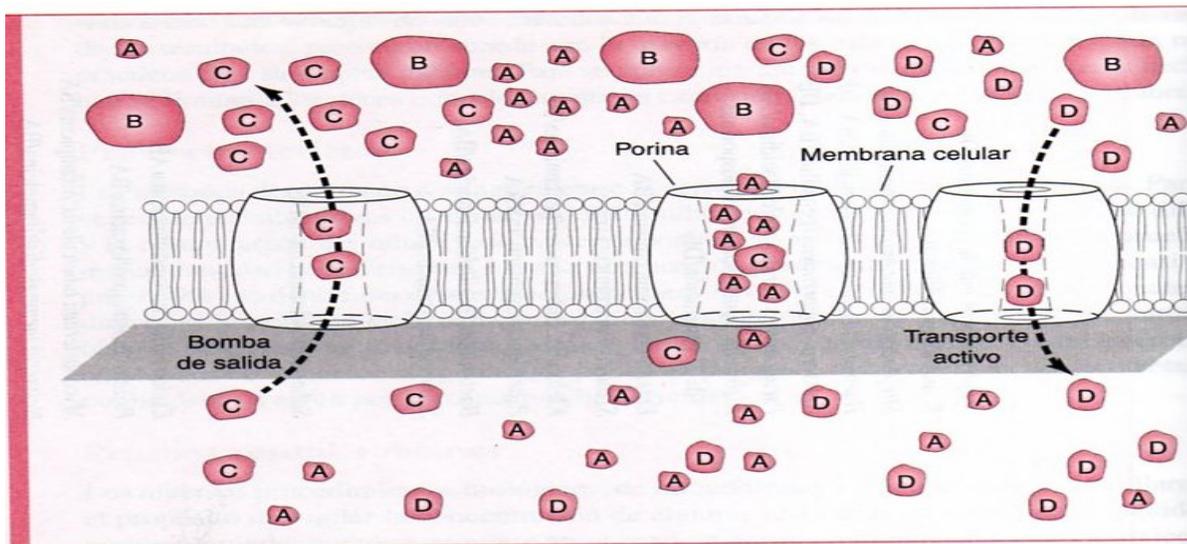
1. *Barreras de acumulación.*

Un antimicrobiano efectivo debe entrar en la célula bacteriana y alcanzar concentraciones suficientes para actuar sobre su objetivo. La pared celular de las bacterias gramnegativas, en particular la membrana externa, representa una barrera formidable para el ingreso al interior de la célula. Los canales en una proteína (porina) de la membrana externa permiten el ingreso de moléculas según su tamaño, carga, grado de hidrofobia o configuración molecular general. Esta es una de la principales razones de resistencia inherentes a los antimicrobianos, pero dichas características de

transporte pueden cambiar, incluso en especies susceptibles típicas, a causa de mutaciones en las proteínas porina. (34)

Como se mencionó antes, algunos antimicrobianos deben transportarse en forma activa al interior de la célula. Las bacterias como los estreptococos, enterococos y anaerobios, que carecen de las vías oxidativas necesarias para transportar aminoglucósidos, son resistentes a ellos. Por el contrario, algunos antimicrobianos se transportan en forma activa hacia afuera de las células. Diversas especies bacterianas tienen mecanismos de salida que dependen de la energía que bombean a las tetraciclinas o fluoroquinolonas para expulsarlas de la célula. (34) (ver figura 4)

Figura 4.- Representación de la resistencia por berrera de acumulación.



Las moléculas A, B, C y D son externas a la pared celular. Las moléculas A cruzan la membrana y permanecen dentro de la célula. Las moléculas B son incapaces de pasar porque no caben por ninguno de los canales. Las moléculas C cruzan pero se regresan al exterior por la bomba de salida y las moléculas D deben trasladarse a través de la pared en un proceso activo.

Fuente: Sherris Microbiología médica(34)

2. Blanco alterado.

Una vez dentro de la célula, los antimicrobianos actúan mediante la unión y desactivación de su blanco, que casi siempre es una enzima crucial o un sitio del ribosoma. Si el blanco se modifica de tal manera que su afinidad por el antimicrobiano disminuye, el efecto inhibitor se reduce de manera proporcional. La sustitución de un

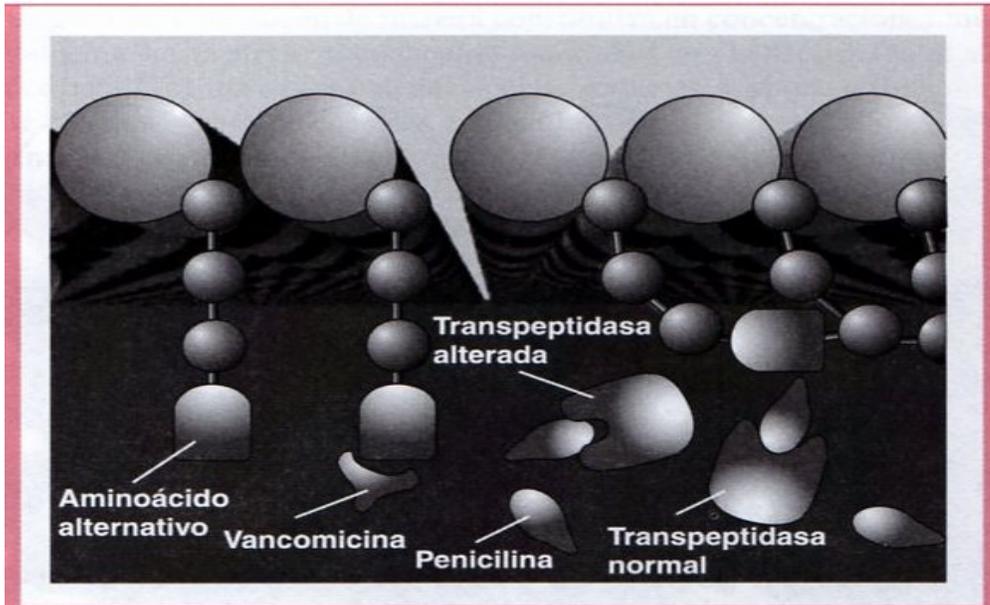
solo aminoácido en cierto sitio de una proteína puede cambiar su unión con el antimicrobiano, sin afectar su función en la célula bacteriana. (34)

Uno de los ejemplos más importantes de blanco alterado se encuentra en la familia de lactámicos beta y las proteínas de unión con penicilina (PBP) de la transpeptidasa de peptidoglicano en las que actúan. En especies grampositivas y gramnegativas muy distintas, los cambios en una o más de estas proteínas ocasionan una menor susceptibilidad a múltiples lactámicos beta. Al principio, estas alteraciones se detectaron como cambios en la migración electroforética de una o más PBP con penicilina marcada (de ahí el origen del término PBP). Estos cambios se han rastreado hasta mutaciones puntiformes, sustituciones de secuencias de aminoácidos e incluso síntesis de una nueva enzima. (34)

Las alteraciones en las PBP son la principal razón del surgimiento de neumococos resistentes a la penicilina y ***Staphylococcus aureus*** resistentes a la meticilina (SARM). Éste es uno de múltiples mecanismos de resistencia en varias bacterias, incluidos enterococos, gonococos, ***Haemophilus influenzae*** y muchas otras especies grampositivas y gramnegativas. (34)

La alteración del blanco no requiere una mutación y puede ocurrir por la acción de una nueva enzima producida por la bacteria. (34) (ver figura 5)

Figura 5.- Resistencia por blanco alterado.

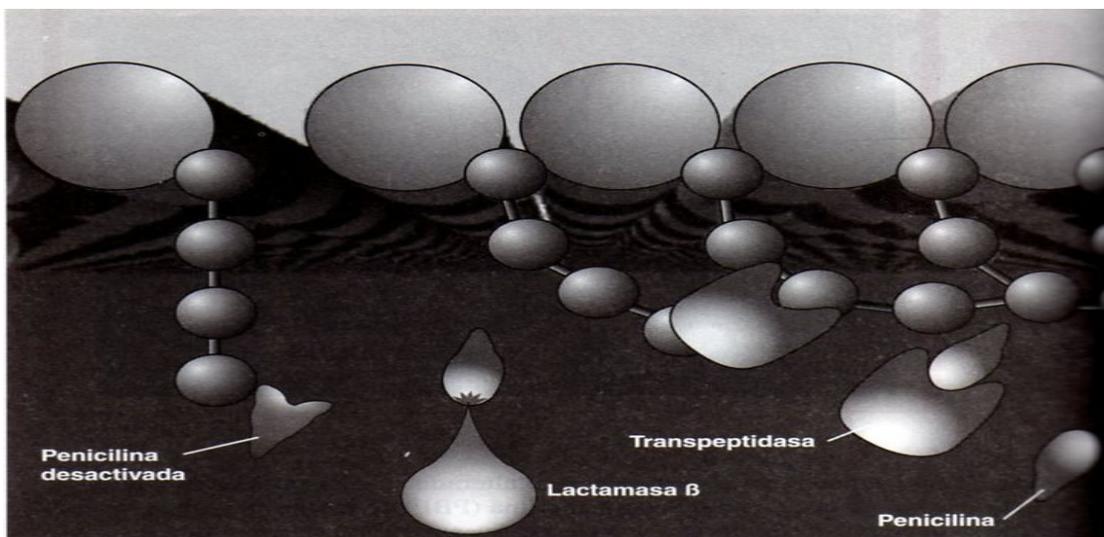


Fuente: Sherris Microbiología médica(34)

3. Desactivación enzimática.

La desactivación enzimática del antimicrobiano invasor es el mecanismo de resistencia más potente y sólido. Literalmente, cientos de enzimas distintas producidas por las bacterias resistentes pueden desactivar al antimicrobiano dentro de la célula, en el espacio periplásmico o fuera de la célula. Pueden actuar sobre la molécula de antimicrobiano por interrupción de su estructura o al catalizar una reacción que modifique su estructura química. Como ejemplo tenemos las lactamasas beta que son enzimas bacterianas capaces de abrir el anillo lactámico beta y desactivar a varios agentes del grupo lactámico beta; o las enzimas modificadoras, la causa más frecuente de resistencia adquirida a los aminoglucósidos por la producción de una o varias enzimas de las más de 50 que acetilan, adenilan o fosforilan los grupos hidroxilo o amino del aminoglucósido. (34) (ver figura 6)

Figura 6.- Resistencia por desactivación enzimática.



Fuente: Sherris Microbiología médica(34)

Según datos citados de antibióticos para el tratamiento del absceso periapical, los antibióticos más utilizados son penicilinas, amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina, eritromicina, azitromicina, claritromicina y metronidazol. (11, 12, 13, 14, 18, 19, 20, 27, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51)

El antibiótico de primera elección para el tratamiento del absceso periapical es la penicilina, pero actualmente muchos de los microorganismos presentes en esta patología son productores de β -lactamasa, debido a esto presentan resistencia a la acción de este antibiótico. (6, 14, 18, 21, 52)

Otros estudios demuestran que el antibiótico adecuado para tratar el absceso periapical es la amoxicilina/ácido clavulánico. (6, 11, 12, 13, 18, 19, 20, 27, 37, 38)

Se ha demostrado que el uso de amoxicilina/ácido clavulánico combinada con metronidazol o clindamicina combinada con metronidazol son altamente efectivos contra los microorganismos presentes en el absceso periapical. (13, 27, 35, 38)

HIPÓTESIS

Los antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la clínica Zaragoza en el 2007 son la amoxicilina con ácido clavulánico y la clindamicina.

OBJETIVOS

General

Identificar los antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la clínica Zaragoza en el 2007.

Específicos

Identificar cuántos alumnos emplean amoxicilina en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean amoxicilina con ácido clavulánico en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean clindamicina en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean metronidazol en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean penicilina en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean ampicilina en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean dicloxacilina en el tratamiento del absceso periapical.

Identificar cuántos alumnos emplean eritromicina en el tratamiento del absceso periapical.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio.

Observacional, descriptivo, transversal y prolectivo.

Universo de estudio.

Alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza en el 2007.

Población de estudio.

120 alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista que cursen en la clínica Zaragoza en el 2007 en el turno matutino.

Criterios de inclusión.

Alumnos que cursen el cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en el turno matutino en la clínica Zaragoza en el 2007.

Criterios de exclusión.

Alumnos que estén cursando el primer año de la carrera, pasantes de la carrera y académicos.

Alumnos que no asistan el día de la aplicación del cuestionario.

Variables.

1.- Independiente: Absceso periapical.

2.- Dependiente: Antibiótico empleado.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
Absceso periapical.	Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical del órgano dental.	Independiente, cualitativa nominal.	Presencia
Antibióticos empleados.	Sustancia química producida por un microorganismo, utilizada para eliminar o inhibir el crecimiento de microorganismos infecciosos.	Dependiente, cualitativa nominal.	Tipo de antibiótico empleado: -Penicilina. -Amoxicilina. -Amoxicilina/ac. Clavulánico. -Clindamicina. -Eritromicina. -Metronidazol. -Ampicilina. -Dicloxacilina.

Técnicas e instrumentos.

La recolección de datos se llevó a cabo mediante un cuestionario que se les aplicó a los alumnos por el pasante responsable de ésta investigación. (Ver anexo 1).

Diseño estadístico.

Se sacaron porcentajes apoyados en tablas y gráficas a través del programa Word 2007.

RECURSOS

Los recursos que se utilizaron para esta investigación son:

Materiales: Artículos de revistas, libros de endodoncia, farmacología, microbiología e infectología, cuestionario aplicado a los alumnos, PC con acceso a internet.

Humanos: Directora de la investigación, alumno pasante de la carrera.

Físicos: Clínica Zaragoza donde se les aplicó el cuestionario a los alumnos.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la Clínica Zaragoza en el 2007.

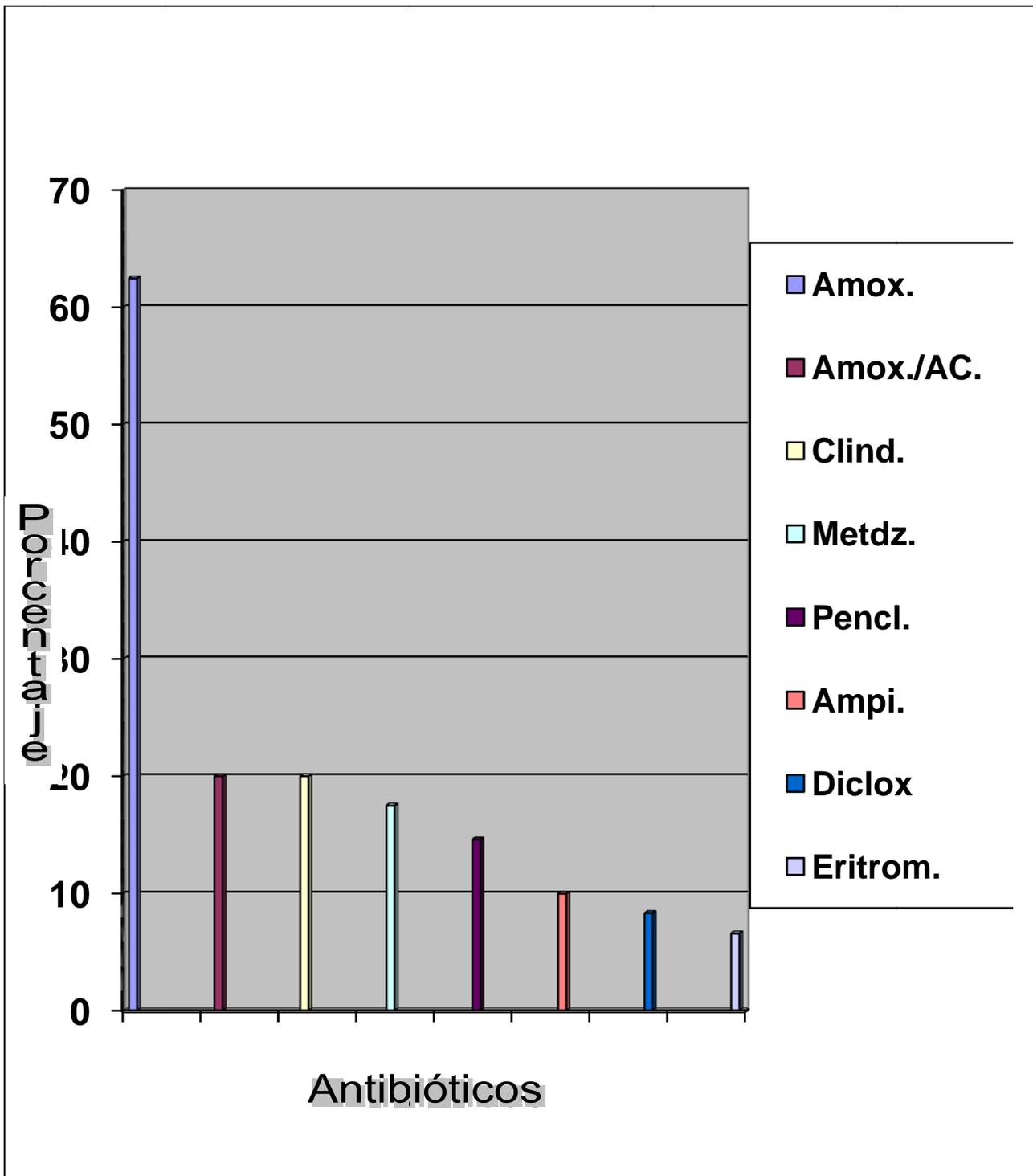
Antibiótico	Frecuencia	%
Amoxicilina	75	63
Amoxicilina/ácido clavulánico	24	20
Clindamicina	24	20
Metronidazol	21	18
Penicilina	17	15
Ampicilina	12	10
Dicloxacilina	10	8
Eritromicina	8	7

*F.D.

Nota: El 100% es rebasado ya que algunos alumnos contestaron 2 o más respuestas.

*F.D. Fuente Directa. Autor: Tello Juárez Carlos Eduardo.

Gráfica 1. Porcentaje de antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la Clínica Zaragoza en el 2007.



*F.D.

Interpretación de Tabla 1 y Gráfica 1.

Total de alumnos encuestados, 120 de cuarto año de la carrera Cirujano Dentista. De estos alumnos 75 (63 %) emplean amoxicilina, 24 (20 %) emplean amoxicilina con ácido clavulánico, 24 (20 %) emplean clindamicina, 21 (18 %) emplean metronidazol, 17 (15 %) emplean penicilina, 12 (10 %) emplean ampicilina, 10 (8 %) emplean dicloxacilina, 8 (7 %) emplean eritromicina, para el tratamiento del absceso periapical.

Nota: Algunos alumnos respondieron que emplean 1 o más antibióticos.

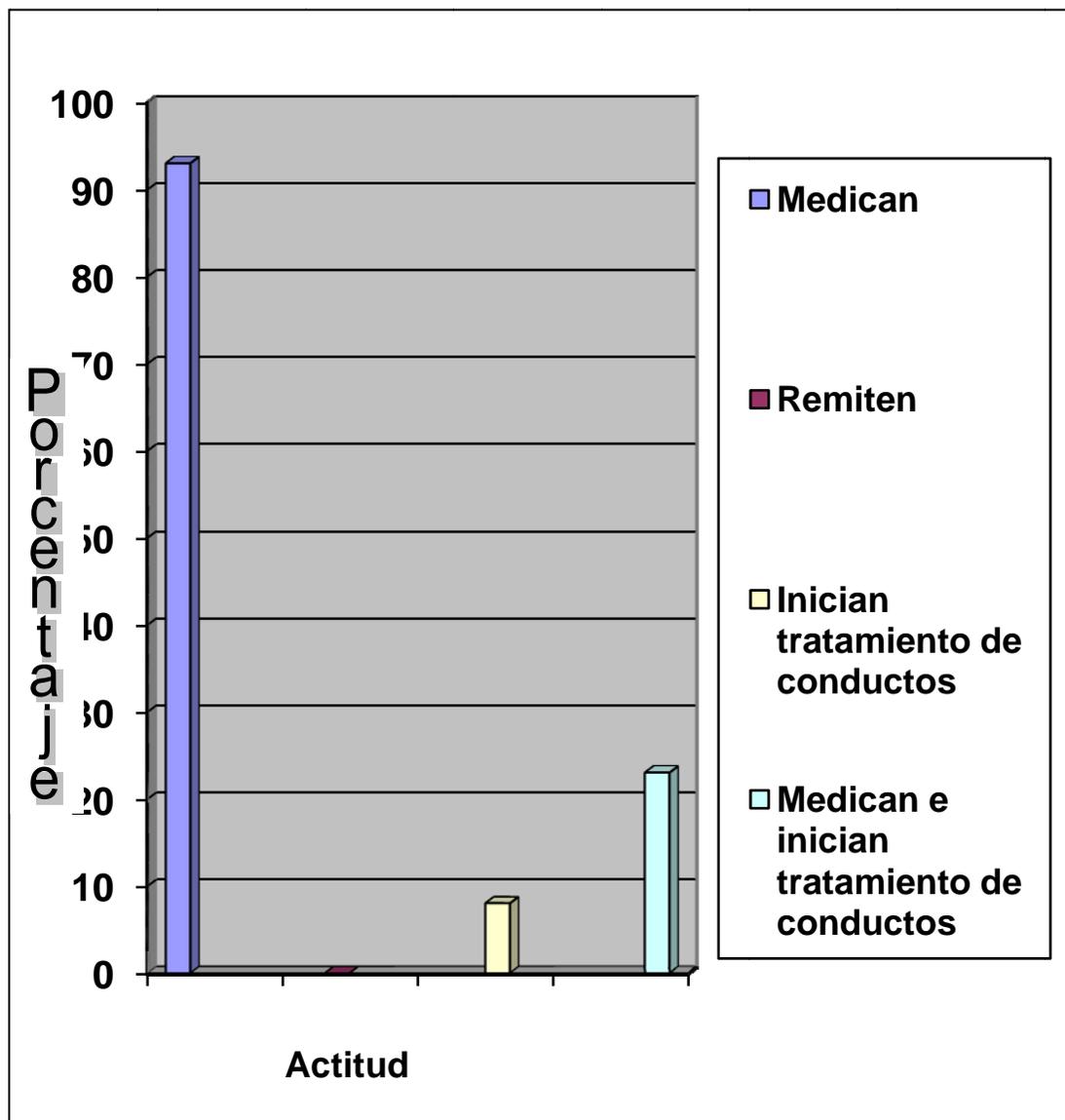
Tabla 2.- Frecuencia y porcentaje de la actitud de los alumnos ante la presencia de absceso periapical.

Actitud	Frecuencia	%
Medican	111	93
Remiten	0	0
Inician tratamiento de conductos	9	8
Medican e inician tratamiento de conductos	27	23

*F.D.

Nota: El 100% es rebasado ya que algunos alumnos contestaron que realizan 1 o más acciones.

Gráfica 2.- Porcentaje de la actitud de los alumnos ante un absceso periapical.



*F.D.

Interpretación de Tabla 2 y Gráfica 2.

Total de alumnos encuestados, 120 de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista. De estos alumnos 111 (93 %) medican, 0 remiten, 9 (8 %) inician tratamiento de conductos, 27 (23 %) medican e inician tratamiento de conductos.

Nota: Algunos alumnos respondieron que realizan 1 o más acciones.

DISCUSIÓN

En esta investigación se encontró que el antibiótico más empleado por los alumnos de la carrera Cirujano Dentista es la amoxicilina, seguido de la amoxicilina con ácido clavulánico y en tercer lugar la clindamicina. Este dato concuerda en parte con los estudios de Gutiérrez, Perea, Romero y Girón⁽¹¹⁾, Bresco, Costa, Berini y Gay⁽¹²⁾, Morantes, Yepes y Pinto⁽¹³⁾, Paniagua, Monroy, Juárez y cols⁽¹⁴⁾, Bascones, Aguirre, Bermejo y cols⁽¹⁸⁾, Sobolka, Cachovan, Sturenburg y cols⁽¹⁹⁾, Ozbek, Ozbek, Koseogul, Evcil, Erdogan y Ayyildiz⁽²⁷⁾, Natarajan⁽³¹⁾ y de Baumgartner⁽³⁸⁾; ya que estos autores refieren que: el antibiótico de primera elección para el tratamiento del absceso periapical debe ser la amoxicilina con ácido clavulánico, otra opción es la clindamicina, y el metronidazol también es recomendado.

Según los estudios de Gutiérrez, Perea, Romero y Girón⁽¹¹⁾, Bresco, Costa, Berini y Gay⁽¹²⁾, Morantes, Yepes y Pinto⁽¹³⁾, Paniagua, Monroy, Juárez y cols⁽¹⁴⁾, Bascones, Aguirre, Bermejo y cols⁽¹⁸⁾, Sobolka, Cachovan, Sturenburg y cols⁽¹⁹⁾, el tipo de microorganismos presentes en el absceso periapical presentan una alta resistencia frente a antibióticos a los que antes eran sensibles, uno de ellos es la penicilina. Dato que contrasta con la presente investigación ya que la penicilina fue el quinto antibiótico empleado para tratar la patología.

En los estudios de Paniagua, Monroy, Juárez y cols⁽¹⁴⁾, Bascones, Aguirre, Bermejo y cols⁽¹⁸⁾, Ozbek, Ozbek, Koseogul, Evcil, Erdogan y Ayyildiz⁽²⁷⁾, Natarajan⁽³¹⁾ y de Baumgartner⁽³⁸⁾, la eritromicina es una alternativa de tratamiento para el absceso periapical y en la presente investigación fue el último antibiótico en ser empleado por los alumnos.

En un estudio realizado por Gómez Clavel⁽¹⁰⁾, reportó que el antibiótico más prescrito por los Cirujanos Dentistas fue la ampicilina, seguido de la eritromicina y después la penicilina V, dato que no coincide con ésta investigación ya que estos antibióticos no fueron de los tres primeros prescritos por los alumnos encuestados.

CONCLUSIONES

Para el tratamiento del absceso periapical el antibiótico más empleado es la amoxicilina, siguiendo la amoxicilina con ácido clavulánico, posteriormente la clindamicina y después el metronidazol, y los de menor empleo pero aún recetados son la penicilina, ampicilina, dicloxacilina y eritromicina.

- Los resultados obtenidos en esta investigación muestran que el empleo de antibióticos para el tratamiento del absceso periapical por parte de los alumnos de cuarto año de la carrera Cirujano Dentista fue en muchos casos empírico (5 alumnos), por recomendación (43 alumnos) o sin conocimiento de qué es un antibiótico.
- Uno de los encuestados respondió a la pregunta del empleo de antibióticos para tratar la patología que recetaba ibuprofeno como antibiótico.
- Solo 82 alumnos respondieron que la bibliografía indica el empleo del antibiótico elegido.
- De los 120 alumnos encuestados 115 creen que no es suficiente con lo que se ve durante la carrera acerca de farmacología.

Estos datos nos dan a pequeña el conocimiento que tienen los alumnos de cuarto año de la carrera acerca de la elección adecuada de un antibiótico para tratar una patología muy común en la práctica estomatológica, como es el absceso periapical. Esta investigación, también nos demuestra que los alumnos están consientes de la escasa preparación en el área de farmacología que se tiene durante la formación profesional.

La elección de antibióticos para el tratamiento del absceso periapical y otras patologías no es solo cuestión farmacológica, también de fisiología, patología y microbiología, bases fundamentales para el desempeño correcto y profesional de la Odontología.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones en base a lo encontrado en la investigación son:

1. La revisión del plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista con el fin de lograr una mayor integración en la fisiología, patología y microbiología, así como en el área clínica.
2. Ampliar los programas de farmacología y ser llevados en secuencia con microbiología, fisiología y patología.
3. Programar cursos extracurriculares de farmacología y microbiología.

REFERENCIAS.

1.- Walton RE, Torabinejad M. Endodoncia principios y práctica. 2ª ed. México: Mc Graw-Hill; 1997: 48-49.

2.- Shafer WG, Hine MK, Levy BM, Tomich CE. Tratado de patología bucal. 4ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1988: 513-512.

3.- La Salla A. Endodoncia. 4ª ed. México: Salvat; 1993: 90-91.

4.- Liébana UJ. Microbiología oral. 2ª ed. Colombia: Interamericana Mc Graw-Hill; 2002: 127-136, 317-386, 597-617.

5.- Mondragón EJD. Endodoncia. 1ª ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill; 1995: 60-70.

6.- Brooks GF, Batel JS, Morse SA. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 17ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2002.

7.- Bengoa IKA, Aguado GJM, del Águila PC y cols. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 1ª ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2005.

8.- García RJA, Picazo JJ. Microbiología médica general. 1ª re. España: Hacourt Brace; 1998.

9.- Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Avances en odontoestomatología [Revista on-line] 2006 [acceso 3 junio 2007]; 22 (1). Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n1/original4.pdf>

10.- Gómez CJF. ¿Qué antibióticos prescribimos los dentistas?. ADM. 2000 Julio-Agosto; 57 (4): 143-146.

11.- Gutiérrez P JL, Perea PEJ, Romero RMM, Girón GJA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal [Revista on-line] 2004 agosto-octubre [acceso 30 mayo 2007]; 9 (4). Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v9i4p280.pdf>

12.- Brescó SM, Costa RN, Berini AL, Gay EC. Susceptibilidad antibiótica de las bacterias causantes de infecciones odontogénicas. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal [Revista on-line] 2006 enero-febrero [acceso 30 mayo 2007]; 11 (1). Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i1/medoralv11i1p70e.pdf>

13.- Morantes MF, Yepes JF, Pinto A. Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas. ADM. 2003 Septiembre-Octubre; 60 (5): 185-192.

14.- Paniagua CGL, Monroy PE, Juárez AI y cols. Comparación in vitro de la efectividad de antibióticos contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de canales radiculares infectados. ADM. 2006 Mayo-Junio; 63 (3): 103-110.

15.- García-Roco PO, Zequeira P JL, Dueñas RL, Correa MA. Infección odontogénica grave. Posibles factores predictores. Revista cubana de estomatología [Revista on-line] 2003 enero-abril [acceso 1 de noviembre 2007]; 40 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=50034-75072003000100005&script=sci_arttext

16.- Alvarado MA. Patología endodóntica peri-radicular y su diagnóstico. El odontólogo invitado Carlos Bóveda Z [Revista on-line] 2002 agosto [acceso 30 mayo 2007]. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_25.html

17.- Caviedes BJ, Estévez MC, Rojas PPA. Antibióticos en el manejo de la infecciones odontogénicas de origen endodóntico. Artículo de revisión Facultad de

Odontología PUJ [Revista on-line] 2006 [acceso 17 julio 2007]. Disponible en: http://www.javeriana.educo/academiapgendodoncia/i_a_revision18.html.

18.- Bascones MA, Aguirre UJM, Bermejo FA y cols. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Avances en odontoestomatología [Revista on-line] 2005 noviembre-diciembre [acceso 15 julio 2007]; 21 (6). Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v2/n6/original3.pdf>

19.- Sobolka I, Cachovan G, Sturenburg E y cols. In vitro activity of moxifloxacin against bacteria isolated from odontogenic abscesses. Antimicrobial agents and chemotherapy [Revista on-line] 2002 diciembre [acceso 27 septiembre 2007]; 46 (12). Disponible en: <http://aac.asm.org/cgi/reprint/46/12/4019>

20.- Walsh JL. Serious complications of endodóntica infections: Some cautionary tales. Australian Dental Journal [Revista on-line] 1997 [acceso 10 octubre 2007]; 42 (3). Disponible en: http://www.ada.org.au/App_CmsLib/Media/Lib/0610/M30096_v1_632975584544816250.pdf

21.- Lancheros BS, Polo RY, Serpa MF, Mayorga de Fayad I, Moreno G. Presencia de microorganismos productores de β -lactamasa en dientes con periodontitis apical supurativa. Odontología-online [Revista on-line] 2004 [acceso 17 agosto 2007]. Disponible en: <http://www.odontología-online.com/casos/part/SL/SL01/sl01.html>

22.- Hamdan S. Infecciones por gérmenes anaeróbicos. Parte II. Infecciones de cabeza, sistema nervioso central, tracto respiratorio, abdomen y tracto genital femenino. MEDICRIT Revista de medicina interna y medicina crítica [Revista on-line] 2004 junio [acceso 7 agosto 2007]; 1 (2). Disponible en: <http://www.medicrit.com/rev/v1n2.04/1234.pdf>

23.- López MJ. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Medicina oral, patología oral, cirugía bucal [Revista on-line] 2004 [acceso 15

julio 2007]; 9. Disponible en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9suppli/medoral9supplip58.pdf>

24.- López VD, Herencia NH, Pérez CJL, Infante CP, Gutiérrez PJJ. Antibioterapia en la patología de la región maxilofacial. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de cirugía oral y maxilofacial [Internet] 2005 [acceso 16 julio 2007]. Disponible en: <http://archivos.secom.org/archivo/pdf/capítulo6.pdf>

25.- Macín-Cabrera SA, Sanzo AM, Quirino-Barreda CT. Profilaxis antimicrobiana en estomatología y su aplicación en periodoncia. Artículos de revisión Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México, Universidad Complutense de Madrid, España [Internet] 2006 marzo [acceso 16 julio 2007]; 43 (1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v43n1/est06106.pdf>

26.- Dentoalveolar infections. Essential microbiology for dentistry [Internet] 2004 [acceso 20 julio 2007]. Disponible en: <http://www.fleshandbones.com/readingroom/pdf/156.pdf>

27.- Ozbek S, Ozbek A, Koseogul M, Evcil S, Erdogan A, Ayyildiz A. Microbiological analysis of root canals associated whit periapical abscesses and the antimicrobial susceptibility of isolated bacteria. [Internet] 2004 [acceso 1 agosto 2007]. Disponible en: <http://www.blackwellpublishing.com/eccmid16/abstract.asp?id=50663>

28.- Medscape. [Base de datos en línea]. Microbial etiology of dental infections. New York: 1994-2007 [acceso 20 noviembre 2007]. Disponible en: http://www.medscape.com/viewprogram/2241_pnt

29.- Krmpotic M, Macan D, Skrlin J, Peric B. A microbiological study of periapical lesions in single rooted teeth with open and closed root canal. Acta Stomatol Croat [Revista on-line] 2002 [acceso 13 octubre 2007]; 36 (4). Disponible en: http://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak_download&id_clanak_jezik=15899

30.- Cunha PL, Campos FA, Yoko II, Monteiro SGMG, Sárzyla MA, Nelson-Filho P. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. *Pesquisa odontológica Brasileira* [Revista on-line] 2003 diciembre [acceso 23 junio 2007]; 17 (4). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=51517-749120003000400013

31.- Natarajan S. Antibiotic treatment for odontogenic infections. *Clinical Review* [Revista on-line] 2005 enero [acceso 22 junio 2007]; 137 (10). Disponible en: http://www.pharmacist.ca/content/cpjpdfs/dec_jan05/NataranjaClinicalReview.pdf

32.- Saito D, de Toledo LR, Mazza RJL, Mui TS, Höfling JF, Bruno GR. Identification of bacteria in endodontic infections by sequence analysis of 16S rDNA clone libraries. *Journal of Medical Microbiology* [Revista on-line] 2006 [acceso 27 julio 2007]; 55. Disponible en: <http://jmm.sgmjournals.org/cgi/reprint/ss//101.pdf?ck=nck>

33.- Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA. Velásquez *Farmacología básica y clínica*. 17ª ed. España: Panamericana; 2005: 776-777.

34.- Ryan KJ, Ray CG. Sherris *Microbiología médica una introducción a las enfermedades infecciosas*. 4ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2005.

35.- Calsina GG, Vichino SE, Fernández SA. Tratamiento de las infecciones y dolor odontológico. *Terapéutica en APS* [Revista on-line] 2000 enero [acceso 3 agosto 2007]; 7 (1). Disponible en: http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pid=8349

36.- Robert C. Byrd Health Sciences Center. Department of pathology. West Virginia University [Internet] 2002 [acceso 3 agosto 2007]. Disponible en: <http://www.hsc.wvu.edu/some/microguide/dentalmicro.htm>

37.- Brook I. Nonsystemic treatments for common dental infections. Management and prevention of dental infections [Revista on-line] 2003 abril [acceso 5 agosto 2007]. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/449821_4

38.- Baumgartner JC. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. Journal of Endodontics [Revista on-line] 2003 enero [acceso 14 junio 2007]; 29 (1). Disponible en: <http://www.jendodon.com/article/PII50099239905607947/abstract>

39.- VADEMECUM Ácido clavulánico + amoxicilina [Internet] 2007 [acceso 13 octubre 2007]. Disponible en: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a019.htm##>

40.- PISA, S.A. de C.V., Laboratorios [Internet] 2007 [acceso 13 octubre 2007]. Amoxiclav BID. Disponible en: http://www.facmed.una.mx/bmnd/plm_2k7/prods/36657.htm

41.- PFIZER S.A. de C.V., [Internet] 2007 [acceso 13 octubre 2007]. Azitrocin. Disponible en: <http://plm.wyeth.com.mx/prods/34611.htm>

42.- VADEMECUM [Internet] 2007 [acceso 13 octubre 2007]. Azitromicina. Disponible en: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a064.htm>

43.- Abbot Laboratorios de México S.A, de C.V. [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Klaricid/Klaricid H.P. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm_2k7/prods/36811.htm

44.- VADEMECUM [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Claritromicina. Disponible en: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c069.htm>

45.- PR Vademécum [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Claritromicina. Disponible en: http://www.prvademecum.com/PRData/pactivo_print.asp?D=923#IGI#IGI

46.- PR Vademécum [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Clindamicina.
Disponible en: <http://www.prvademecum.com/PRData/NEWPrincipioAtivo.asp?D=2091>

47.- PFIZER S.A. de C.V. [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Dalacin C.
Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm_2k7/prods/34928.htm

48.- Armstrong Laboratorios de México S.A. de C.V. [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Pantomicina ES-600. Disponible en:
http://www.facmed.una.mx/bmnd/plm_2k7/prods/35945.htm

49.- Armstrong Laboratorios de México S.A. de C.V. [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Pantomicina. Disponible en:
<http://www.libreriamedica8a.com/productos632.htm>

50.- Aventis Pharma S.A. de C.V. [Internet] 2007 [acceso 14 octubre 2007]. Rodogyl.
Disponible en: <http://www.wyeth.com.mx/prods/36085.htm>

51.- VADEMECUM [Internet] 2007 [acceso 16 octubre 2007]. Metronidazol.
Disponible en: <http://www.iqb.es/cbasicas/fama/farma04/m038.htm>

52.- Katzung B. G. Farmacología básica y clínica. 8ª ed. México: Editorial el Manual Moderno; 2002: 849-851.

ANEXO 1.

Universidad Nacional Autónoma de México FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

Antibióticos empleados en el tratamiento de absceso periapical por los alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista en la UMAI Zaragoza en el 2007.

Instrucciones: Contesta el cuestionario marcando la opción que elijas.

1.- ¿Cuándo un paciente se presenta con absceso periapical qué haces?

Medicas Remites Inicias tratamiento de conductos.

2.- ¿Qué antibióticos, dosis y duración del tratamiento recetas?

3.- ¿Qué resultado obtienes?

Cede la infección Se complica No se

4.- ¿Los pacientes cumplen con el tratamiento?

Siempre A veces No cumplen

5.- ¿Por qué recetas esos medicamentos?

Lo indica la bibliografía Me lo recomendaron Es el único que
Conozco

6.- ¿Crees que es suficiente con lo visto de farmacología durante la carrera?

Si No

7.- ¿Has tomado cursos extra de farmacología?

Si No

GRACIAS.