



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA UTILIZACIÓN DE ANTIBIÓTICOS COMO PROFILÁCTICOS
EN PACIENTES ODONTOLÓGICOS.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL
DIPLOMADO DE ACTUALIZACION
PROFESIONAL.**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

FLOR DE MARÍA CERVANTES LARA

TUTORA: C.D. ALEJANDRA CABRERA CORIA

ASESOR: DR. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB



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.

AGRADECIMIENTOS.

Quiero dedicar este trabajo a mis padres, porque sin ustedes jamás podría haber realizado este mi sueño...

A ti, Mamá por ser la voz de mi conciencia, gracias por todo tu cuidado y apoyo incondicional; pero en especial a ti, papá que aunque no puedes estar conmigo físicamente te encuentras siempre en mi corazón y donde quiera que te encuentres velaras por mí como siempre lo has hecho...

A mi familia, ¡Gracias! Porque siempre están a mi lado dándome su cariño y apoyo en los momentos difíciles por los que he tenido que pasar, de todo corazón se los agradezco.

A esta mi Universidad, a mi extraordinaria facultad, a mis maestros, amigos y pacientes, porque sin ustedes este día no hubiera llegado, ¡Gracias por todas las experiencias vividas, por que hicieron que todo este tiempo valiera la pena vivirlo!

También quiero agradecerte a ti Daniel por todo tu cariño y apoyo.

Y por último, a Dios, gracias por todas tus bendiciones y te prometo que tratare de ser una mejor persona día con día.

“Por mi raza hablara el espíritu”



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1	
GENERALIDADES DE LOS PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS.....	8
1.1 Penicilinas.....	9
1.1.1 Bencilpenicilina.....	10
1.1.2 Phenoximetilpenicilina.....	11
1.1.3 Penicilinas resistentes a penicilinasa.....	12
1.1.4 Aminopenicilinas.....	12
1.2 Cefalosporinas.....	14
1.2.1 Primera generación.....	14
1.2.2 Segunda generación.....	15
1.2.3 Tercera generación.....	16
1.2.4 Cuarta generación.....	17
1.3 Fluoroquinolonas.....	18
1.3.1 Ciprofloxacino.....	19
1.4 Macrólidos.....	20



1.4.1 Eritromicina.....	20
1.4.2 Claritromicina.....	21
1.4.3 Azitromicina.....	22
1.5 Metronidazol.....	23
1.6 Tetraciclinas.....	24
CAPÍTULO 2	
QUIMIOPROFILÁXIS.....	27
2.1 Procedimientos dentales.....	28
2.1.1 Limpieza profiláctica.....	29
2.1.2 Procedimientos quirúrgicos.....	29
2.1.3 Procedimientos periodontales.....	31
2.1.4 Implantes dentales.....	33
2.2 Condiciones médicas especiales.....	34
2.2.1 Diabetes mellitus.....	35
2.2.2 Patología renal.....	37
2.2.3 VIH.....	38
2.2.4 Cáncer.....	39
2.2.5 Trasplante de órganos.....	40
2.3 Endocarditis bacteriana.....	42



2.3.1 Patogenia.....	43
2.3.2 Microbiología.....	43
2.3.3 Tratamiento.....	43
 CAPÍTULO 3	
PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.....	48
3.1 American Heart Association.....	49
3.2 British Society for Antimicrobial Chemotherapy.....	52
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
 ANEXO	
Tabla de los principales antibióticos.....	62



INTRODUCCIÓN.

El propósito de esta revisión bibliográfica mostrara de manera resumida las diferentes opciones de antibióticos empleados con este fin; mostrando de forma descriptiva la farmacología de cada uno de ellos, así como también algunos de sus usos terapéuticos; de igual forma presentara dos recomendaciones publicadas por la American Heart Association (2007) y la British Society for Antimicrobial Chemotherapy (2006) referentes a los métodos de prevención de endocarditis bacteriana.

El empleo de antibióticos se basa principalmente en dos corrientes: como profiláctico y como uso terapéutico.

El desarrollo de una terapia antibiótica con fines profilácticos empleada en el ámbito odontológico es resultado de la gran necesidad existente en la protección del paciente que acude al consultorio dental; de esta forma se podrá brindar un tratamiento más seguro y efectivo a aquellos pacientes que deban ser sometidos a un tratamiento médico dental altamente invasivo.

El planteamiento de esta revisión bibliográfica nos presentará algunos padecimientos sistémicos que son catalogados como de alto riesgo, ya sea por la naturaleza propia de la enfermedad y/o por el riesgo que existe al realizar los diferentes procedimientos dentales que pueda requerir el paciente.

De lo anteriormente expuesto, la revisión quedo estructurada de la siguiente forma:

a) En el capítulo 1, se presentan la información farmacología referente a los principales antibióticos empleados en odontología.



- b) El capítulo 2, habla sobre los procedimientos dentales y algunos padecimientos sistémicos que pudieran requerir el empleo de quimioprofilaxis.
- c) En el capítulo 3, se presentas las recomendaciones antibióticas hechas por la American Heart Association y la British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
- d) Por último, se presenta un apartado con las conclusiones.





CAPÍTULO 1

GENERALIDADES DE LOS PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS

La definición actual de antibiótico se refiere a toda sustancia de origen natural, sintético o semisintético con efecto antimicrobiano, que actúe a bajas concentraciones y ejerza su acción a nivel molecular en un proceso metabólico o en una estructura concreta de un microorganismo.¹

Para que un antibiótico ejerza su acción deberá en primer lugar, penetrar la barrera superficial de la bacteria y, posteriormente fijarse sobre su sitio de acción. El efecto resultante de su actividad podrá ser letal para la bacteria (bactericida) o únicamente inhibir transitoriamente su multiplicación (bacteriostático). Estos efectos no son simultáneamente excluyentes para cada antibiótico, puesto que una misma sustancia puede comportarse de un modo u otro, dependiendo de la concentración a la que se encuentre; o de su afinidad por el sitio de acción en un determinado microorganismo.¹

Las características farmacológicas de los antibióticos son críticas en la decisión de su uso, dosis, ruta y frecuencia de administración.²

Su importancia farmacológica está determinada por el grado de absorción, metabolismo y duración del efecto antimicrobiano en los sitios de infección; como lo señaló Van Winkelhoff et al en 1999.²

El uso de los antibióticos en odontología es principalmente por dos razones: prevenir una infección (quimioprofilaxis) y para el tratamiento de una infección.³ La quimioprofilaxis antibiótica se refiere al empleo de un antimicrobiano antes, durante o después de la exposición a un agente infeccioso, con el objeto de evitar una infección por el mismo.¹



Mientras que la infección se define como una invasión de los tejidos corporales por organismos patógenos.⁴

1.1 Penicilinas.

En agosto de 1928 Fleming observó, en un cultivo en disco-placa sembrado con *Staphylococcus aureus*, colonias de un hongo, alrededor del cual no se desarrollaron las colonias de dicha bacteria. El hongo *Penicillium notatum*, para el investigador debía producir alguna sustancia que inhibía el crecimiento del estafilococo.¹

En 1941 se aplicó por primera vez la penicilina, en un policía británico; con finalidad terapéutica, para tratar una infección cutánea estafilocócica con bacteremia. Pero, hasta entonces la sustancia era muy escasa y difícil de obtener para realizar más tratamientos. Cabe considerar este año como la fecha de nacimiento de la terapéutica antibiótica moderna. Iniciándose así la producción industrial de la misma.¹

En 1959, Batchelor y colaboradores aislaron del *Penicillium chrysogenum* el núcleo 6-amino-penicilánico, estructura fundamental de la penicilina, a partir de la cual se sintetizaron después todas las penicilinas semisintéticas.¹

Las penicilinas pueden clasificarse según su espectro de actividad antimicrobiana en:

1. Bencilpenicilina o penicilina G.
2. Phenoximetilpenicilina o penicilina V.
3. Penicilinas resistentes a penicilinasas.
4. Aminopenicilinas.⁵



1.1.1 Bencilpenicilina.

La penicilina G o bencilpenicilina se convirtió en el prototipo de las penicilinas. Debido a ciertas limitaciones tales como su inestabilidad en un medio ácido, su espectro antibacteriano reducido y su rápida excreción renal llevó a la investigación de derivados más efectivos. Por tal motivo se crearon preparados como la penicilina G procaínica y la penicilina G Benzatínica para prolongar su presencia en el organismo y de esta forma ampliar su uso.^{1, 6}

- Espectro antibacteriano.

La penicilina G es la piedra angular en el tratamiento de infecciones causadas por algunos cocos grampositivos y gramnegativos, bacilos grampositivos y espiroquetas. Esta penicilina es susceptible a la inactivación por beta lactamasa (penicilinasas).⁷

- Farmacocinética.

Se administra de forma parenteral. En 15 a 30 minutos se logran cifras máximas en plasma. Posee una semivida de 30 minutos. Por esta razón se recomienda la administración de preparados de penicilina G de liberación prolongada. Los dos compuestos de esta índole de mayor uso son la *penicilina G procaínica* y la *penicilina G benzatínica*.⁶

Se distribuye extensamente en todo el cuerpo. Puede atravesar la barrera placentaria, pero no penetra el líquido cefalorraquídeo en individuos sanos y es excretada en la leche materna en bajas concentraciones.⁵

El metabolismo de este fármaco suele ser insignificante, pero se ha demostrado que ocurre en pacientes con función renal deficiente.⁷

Se elimina principalmente por vía renal y en una pequeña fracción por la bilis.⁶

1.1.2 Phenoximetilpenicilina.

La penicilina V o phenoximetilpenicilina es más estable en ácido que la penicilina G. A menudo se emplea en la terapéutica de infecciones bucales, en las que es eficaz contra ciertos microorganismos anaerobios.⁷

- Espectro antibacteriano.

Es fuertemente activa contra cepas sensibles de cocos grampositivos. Pero es hidrolizada fácilmente por la penicilinasas, por esta razón es ineficaz contra cepas de *Staphylococcus aureus*.⁶

- Farmacocinética.

Se administra solo por vía oral. Logra concentraciones dos a cinco veces más altas en plasma que la penicilina G. Es insoluble al medio ácido estomacal, se absorbe rápidamente en el intestino delgado. Alcanzando en una hora su concentración más alta en plasma. Tiene una unión a proteínas del 80%.⁸

Se distribuye ampliamente en todos los fluidos corporales. Alcanza concentraciones terapéuticas cuando las meninges están inflamadas e incluso puede lograr concentraciones suficientes en el tratamiento de infecciones óseas.⁸

Su metabolismo suele ser insignificante. Se elimina rápidamente por vía renal.^{7,8}

1.1.3 Penicilinas resistentes a la penicilinas.

También conocidas como penicilinas antiestafilocócicas. Son las penicilinas resistentes a la penicilinas del estafilococo. Estas incluyen a la metililina, nafcilina, oxacilina, cloxacilina y dicloxacilina, siendo las tres últimas de origen semisintético.¹

- Espectro antibacteriano.

Su empleo se restringe al tratamiento de infecciones causadas por casi todos los estafilococos productores de penicilinas. La metililina se emplea raras veces a causa de su toxicidad.⁷ La dicloxacilina es la más activa y casi todas las cepas de *Staphylococcus aureus* son inhibidas.⁶

- Farmacocinética.

Se pueden administrar por vía oral y parenteral.¹ Se absorben de forma rápida aunque incompleta (30 a 80%) en las vías gastrointestinales. Su absorción es más eficaz cuando se ingieren con el estomago vacío y de preferencia una o dos horas antes de cada alimento. En el transcurso de una hora alcanza su concentración máxima en plasma. Su vida media es de 30 a 60 minutos.⁶

En general son excretada por la orina, con excepción de la oxacilina que sufre biotransformación hepática y excreción biliar.⁸

1.1.4 Aminopenicilinas.

Constituyen el primer avance en el espectro antibacteriano que ya se extiende a bacilos gramnegativos. El primer miembro del grupo fue la ampicilina, seguida de las prodrogas (bacampicilina, talampicilina,

pivampicilina) cuya función era la de esterificar la ampicilina, para mejorar la absorción de ésta.¹

La amoxicilina, además de mejorar la absorción, aumenta la estabilidad frente a la acidez gástrica, sin aportar grandes cambios en el espectro y actividad antibacteriana de la ampicilina.¹

- Espectro antibacteriano.

La ampicilina y la amoxicilina muestran un espectro antibacteriano similar al de la penicilina, pero son más eficaces contra bacilos gramnegativos. Por esta razón se les conoce como penicilinas de amplio espectro. La fórmula con un inhibidor de beta lactamasa, como el ácido clavulánico o el sulbactam, protegen a la amoxicilina o a la ampicilina respectivamente de la hidrólisis enzimática y extiende su espectro antimicrobiano.⁷

- Farmacocinética.

La ampicilina se absorbe adecuadamente por vía oral y puede ser incompleta si antes de tomar el fármaco la persona consume alimentos. Se logran concentraciones máximas en plasma a las dos horas de su administración. La ampicilina aparece en la bilis, es sometida a la recirculación enterohepática y se le excreta en cantidades apreciables en las heces.⁶

La amoxicilina se administra de forma oral. Su absorción por vía gastrointestinal es más rápida y completa que la de la ampicilina. La concentración máxima en plasma es alcanzada a las dos horas de su administración, los alimentos no interfieren en su absorción.¹ Se distribuye adecuadamente en todos los fluidos y tejidos. No atraviesa el líquido



cefalorraquídeo en personas sanas. El 60% de la amoxicilina es eliminada por la orina durante las primeras cuatro horas.⁵

1.2 Cefalosporinas.

Son antibióticos que pertenecen a la familia de las beta lactámicas, puesto que el grupo antibacteriano activo de su molécula es el anillo beta lactámico. Fueron descubiertas por el Dr. Brotzu en 1945, cuando aisló una sustancia de mayor actividad antibacteriana que la hasta entonces conocida penicilina. Como resultado del trabajo de Abraham y Newton se descubrió que de éste preparado, se obtenían tres sustancias, de las cuales una de ellas fue denominada cefalosporina C.¹

Son más estables a muchas beta lactamasas bacterianas y por eso tienen un espectro de actividad más amplio; no son activas contra enterococos y *Listeria monocytógenes*.⁸

Pueden clasificarse en cuatro grupos o generaciones principales, dependiendo de su espectro antimicrobiano.⁸

1.2.1 Primera generación.

Las cefalosporinas designadas de primera generación actúan como sustitutos de la penicilina G porque son resistentes a la penicilinasas de los estafilococos.⁷

Dentro de esta generación encontramos a la cefazolina, la única cefalosporina administrada por vía parenteral; cefalexina, prototipo de las cefalosporinas orales de primera generación; cefalotina, cefapirina y cefradina.⁷



- Espectro antibacteriano.

Son activos contra cocos grampositivos, incluyendo neumococos, estreptococos y estafilococos; pero no son muy activos contra cepas de estafilococos resistentes a metilinasas⁹

- Farmacocinética.

En general se administran por vía oral, con excepción de la cefazolina que puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular.⁷

Se absorben adecuadamente en el intestino. Se logran concentraciones adecuadas en los distintos tejidos y fluidos del organismo aproximadamente una hora después de administrado el fármaco.⁹

La excreción es por vía renal, por lo que debe realizarse un ajuste en la dosis cuando exista función renal alterada.⁹

1.2.2 Segunda generación.

Las cefalosporinas de esta generación se caracterizan por tener un grupo metoxi (-OCH₃) en la posición 7, que las protege de la acción de las beta lactamasas de muchos bacilos gramnegativos, en particular de los anaerobios del grupo *Bacteroides fragilis*.⁷

Estas cefalosporinas se denominan también cefamicinas.¹ Se incluyen al cefaclor, cefamandol, cefonicida, cefmetazol, cefotetán, cefoxitina, cefuroxima; que es el prototipo de cefalosporina parenteral de segunda generación y axetilcefuroxima.⁷

- Espectro antibacteriano.

Se caracterizan por su resistencia a la beta lactamasa de las enterobacterias. Además de que poseen mayor espectro frente a bacterias gramnegativas y mayor resistencia a las betas lactamasas de los patógenos respiratorios.¹

- Farmacocinética.

Excepto por la cefuroxima, que se administra por vía parenteral, estos fármacos pueden administrarse por vía oral. Se distribuyen de manera adecuada en los líquidos corporales. Se obtienen concentraciones plasmáticas una hora después de administrado el fármaco.⁶

El cefaclor es más susceptible a la hidrólisis de beta lactamasa, comparado con otros antibióticos y su utilidad también es menor.⁸

Su eliminación se efectúa por el riñón y solo en pequeña cantidad por la bilis. Por tanto, en la insuficiencia renal, cabe pensar en reducir la dosis solo en la forma avanzada de esta.⁶

1.2.3 Tercera generación.

Estas cefalosporinas asumen una función importante en el tratamiento de enfermedades infecciosas, tales como la meningitis causada por *Haemophilus influenzae*, bronquitis crónica, otitis media bacteriana aguda, faringitis y amigdalitis. Aunque muy inferiores a las cefalosporinas de primera generación respecto a su actividad contra cocos grampositivos, las cefalosporinas de tercera generación muestran mayor actividad contra bacilos gramnegativos. Incluyen al cefdinir, cefixima, cefoperazona, cefotaxima, ceftazidima, ceftibuteno, ceftizoxima y ceftriaxona.^{6,7}

- Espectro antibacteriano.

Son muy activas frente a los cocos y bacilos que resultan sensibles a las cefalosporinas de generaciones previas y, además, amplían su espectro incluyendo en él a *Morganella*, *Providencia*, *Serratia* y *Citrobacter*. La actividad frente a *B. fragilis* es escasa. La ceftazidima y la cefoperazona presentan actividad frente a *P. aeruginosa*. Son inactivas frente a estafilococos resistentes a la meticilina y enterococos.¹⁰

- Farmacocinética.

Se administran por vía intramuscular e intravenosa. Penetran los tejidos y líquidos corporales adecuadamente. La ceftriaxona y la cefotaxima logran concentraciones terapéuticas adecuadas en el líquido cefalorraquídeo suficientes para inhibir a la mayor parte de los patógenos, incluyendo bacilos gramnegativos, excepto quizá a las *Pseudomonas*. Su vida media varía de una hasta ocho horas.⁹

La excreción es por vía renal, por lo que se requiere ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. Mientras que la cefoperazona y la ceftriaxona, son excretadas de manera principal, por el tracto biliar y no requieren el ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal.⁹

1.2.4 Cuarta generación.

En los años 90 surgió el grupo de las cefalosporinas de cuarta generación, estructuralmente muy parecidas a la ceftazidima. Son de uso hospitalario en pacientes con infecciones hospitalarias y en granulocitopénicos. Incluyen a la cefepima y la cefpiroma.¹



- Espectro antibacteriano.

Presentan una mejor actividad frente a estafilococos sensibles a la meticilina, *S. pneumonia*, estreptococos y pseudomonas.¹⁰

- Farmacocinética.

Se administran de manera intravenosa, se distribuyen adecuadamente en el líquido cefalorraquídeo. Tienen una vida media de dos horas y son eliminadas por vía renal.⁹

1.3 Fluoroquinolonas.

Las quinolonas se han usado en medicina por más de 40 años, primero para el tratamiento de infecciones de vías urinarias, y más tarde, en cualquier tipo de infección, constituyendo hoy en día, junto a los beta lactámicos, una de las familias antimicrobianas más importantes y que más se recetan.¹

El ácido nalidíxico fue introducido en 1962 y por muchos años fue la única quinolona disponible para uso clínico. En 1978 aparece el norfloxacin, primera quinolona fluorada de amplio espectro y en 1988 con la aparición del ciprofloxacino se extendió su uso a infecciones sistémicas.^{1, 8}

Las fluoroquinolonas engloban a los fármacos de amplio espectro como: ciprofloxacino, levofloxacino, ofloxacino, norfloxacin, acrosoxacino y pefloxacino. Los fármacos de espectro más reducido que se emplean en las infecciones urinarias son cinoxacin y el ácido nalidíxico.⁴

1.3.1 Ciprofloxacino.

Es considerado el fármaco prototipo de este grupo. Es un antibiótico de amplio espectro, eficaz contra microorganismos grampositivos y gramnegativos. La concentración sérica que se alcanzan es eficaz contra muchas infecciones sistémicas. Es una alternativa a otros agentes más tóxicos, como los aminoglucósidos. Puede actuar de manera sinérgica con los compuestos beta lactámicos.^{4, 7, 8}

- Espectro antibacteriano.

El ciprofloxacino tiene una excelente actividad contra las enterobacterias, incluidos muchos microorganismos resistentes a penicilinas, cefalosporinas y aminoglucósidos, también es eficaz frente a *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae* productor de penicilinas, especies de *Campylobacter* y *Pseudomonas*. Mientras que los microorganismos grampositivos, estreptococos y neumococos son inhibidos débilmente y existe una alta incidencia de resistencia en estafilococos.⁴

Desde el punto de vista clínico, la utilización óptima de las fluoroquinolonas es en las infecciones por bacilos y cocos gramnegativos facultativos y anaerobios.⁴

- Farmacocinética.

Se administra por vía oral, se absorbe adecuadamente en el tracto gastrointestinal (biodisponibilidad de 80 a 95%), se distribuye en todos los líquidos y tejidos. Tiene una vida media de tres horas aproximadamente. Es parcialmente metabolizada en el hígado por lo que entra en la circulación enterohepática. Aproximadamente el 60% del fármaco es excretado sin cambio a través de la orina.^{8, 9}



1.4 Macrólidos.

Estos agentes antimicrobianos, se caracterizan por tener en su estructura química un anillo lactónico macrocíclico, de 14 a 16 átomos de carbono, al que se le unen diversos desoxiazúcares.⁴

Se clasifican en macrólidos de 14 átomos de carbono, como la eritromicina; fármaco prototipo de este grupo, roxitromicina, claritromicina y diritromicina; de 15 átomos de carbono como la azitromicina, y de 16 átomos de carbono como la josamicina, espiramicina y midecamicina.⁴

Generalmente presentan acción bacteriostática, pero pueden ser también bactericidas a altas dosis. Los macrólidos inhiben la síntesis de proteínas al unirse de manera reversible a las subunidades ribosómicas 50S de los microorganismos sensibles (actúan bloqueando la fase de translocación en el que una molécula nueva de peptidilo tRNA o RNA de transferencia, se desplaza del sitio aceptor del ribosoma al sitio donador de peptidilo).^{4, 6}

1.4.1 Eritromicina.

La eritromicina es eficaz contra los mismos microorganismos que la penicilina G; por lo tanto se emplea en pacientes alérgicos a las penicilinas.⁷

La eritromicina base pierde su actividad en un pH ácido.⁹ Por lo que, se han desarrollado varias sales ésteres y tabletas de eritromicina base con protección entérica, con objeto de mejorar el sabor, reducir la inactivación gástrica o aumentar su hidrosolubilidad.¹

- Espectro antibacteriano.

Es eficaz frente a bacterias grampositivas y espiroquetas, pero no contra la mayoría de los microorganismos gramnegativos. Excepto *Neisseria*



gonorrhoeae y, en menor medida *H. influenzae*. También son sensibles *Mycoplasma pneumoniae*, especies de *Legionella* y algunas clamidias.⁴

- Farmacocinética.

Se administra por vía oral, aunque también puede ser administrada por vía parenteral, su administración intravenosa causa tromboflebitis local. Se distribuye rápidamente hacia la mayoría de los tejidos, pero no atraviesa la barrera hematoencefálica y existe una escasa penetración hacia el líquido sinovial. Tiene una vida media de alrededor de 90 minutos.⁴

Tiene una unión a proteínas de 70 a 80 % en el caso de la eritromicina base y si es estolato de 96%. Solo del 2 al 6% se excreta en la orina. El antibiótico se concentra en el hígado y se excreta en su forma activa en bilis.⁶

1.4.2 Claritromicina.

Se deriva de la eritromicina por adición de un grupo metilo, es más estable en un medio ácido y posee una mejor absorción por vía oral comparada con la eritromicina.⁹

Su mecanismo de acción es el mismo y ambos fármacos son idénticos con respecto a la actividad antibacteriana, excepto que la claritromicina es más activa contra *Mycobacterium avium*.⁹

Las ventajas de la claritromicina sobre la eritromicina son la frecuencia más baja de trastornos gastrointestinales y una dosificación menos frecuente.⁹

- Espectro antibacteriano.

Es tan activa como la eritromicina frente a *H. influenzae* y su metabolito es dos veces más activo; también es activa frente *Mycobacterium avium-intracellulare* (que puede infectar a sujetos con compromiso



inmunológico y a pacientes ancianos con enfermedades pulmonares crónicas) y resulta útil en el tratamiento de lepra y frente a *Helicobacter pylori*.⁴

- Farmacocinética.

Se administra por vía oral. Se absorbe rápidamente en el tubo digestivo, pero su biodisponibilidad disminuye de 50 a 55% por el metabolismo rápido de “primer paso”. Se logran cifras máximas a las 2 horas de administrar el fármaco. La unión a proteínas, varía de 40 a 70 % y depende de la concentración administrada.⁶

Se metaboliza en el hígado y su principal metabolito es 14-hidroxiclaritromicina, el cual tiene actividad antibacterial. La cantidad de claritromicina intacta que se excreta por la orina, varía de 20 a 40% y en su forma de metabolito de un 10 a 15%.^{6,9}

1.4.3 Azitromicina.

La azitromicina, un compuesto anular macrólido de lactona de 15 átomos, deriva de la eritromicina al agregarle un nitrógeno metilado en el anillo de lactona.⁹

Debido a que tiene un anillo de lactona de 15 miembros, no inactiva al citocromo P450 y, por eso, está relativamente libre de las interacciones farmacológicas que ocurren con la eritromicina y la claritromicina.⁹

- Espectro antibacteriano.

Aunque es menos activa contra estreptococos y estafilococos que la eritromicina, es bastante más activa contra infecciones respiratorias causadas por *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Salvo por su

costo, en la actualidad es el tratamiento de preferencia para la uretritis causada por *Chlamydia trachomatis*. Aun no se demuestra que su actividad contra el complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* tenga importancia clínica, excepto en pacientes con SIDA e infecciones diseminadas.⁷

- Farmacocinética.

Al administrarla por vía oral se absorbe con rapidez y se distribuye de manera amplia en todo el cuerpo excepto en el líquido cefalorraquídeo.⁶

Se libera lentamente en los tejidos. Tiene una vida media de 2 a 4 días, por lo que se elimina aproximadamente en tres días.⁹

Pasa por una fase de metabolismo hepático moderado, hasta generar metabolitos inactivos, pero la excreción por bilis constituye el mecanismo principal de excreción.⁶

1.5 Metronidazol.

El metronidazol es un nitroimidazol sintético que fue descubierto en 1955. El fármaco fue introducido a la medicina en 1959 y rápidamente adoptado debido a su fuerte acción contra las *Trichomonas vaginalis*. Desde entonces, se ha vuelto el fármaco de elección contra gran variedad de infecciones protozoarias.⁸

Fue hasta 1981 cuando se le reconoció como tratamiento base para las infecciones ocasionadas por bacterias anaerobias. Se obtienen resultados satisfactorios en el tratamiento de abscesos amebianos del hígado y colitis pseudomembranosa ocasionada por *Clostridium difficile*.^{6, 8}

- Espectro antibacteriano.

Tiene actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios, bacilos gramnegativos anaerobios, incluyendo bacteroides; y bacilos grampositivos esporígenos anaerobios.⁶

- Farmacocinética.

Se encuentra en presentaciones oral, intravenosa, vaginal, rectal y tópica. Por vía oral se absorbe más de un 90%, llega a tener un vida media de aproximadamente 6 a 11 horas. Tiene una unión a proteínas del 20%. En líquido cefalorraquídeo logra concentraciones terapéuticas, tanto en meninges sanas, como inflamadas. Se ha demostrado su presencia en saliva y leche materna.¹

Se metaboliza en el hígado mediante procesos oxidativos. Produciendo dos metabolitos 1-2-hidroxyethyl-2-hydroxy-metil-5-nitroimidazol (hidroxi-metabolito) y 2metil-5-nitroimidazol-1-ácido acético (ácido acético-metabolito). El primero mantiene un 30% de la actividad biológica del metronidazol.¹

La vía de eliminación renal abarca del 60 al 80%. En caso de insuficiencia renal se debe reducir la dosis. También se elimina en las heces de 6 a 15% de la dosis, así como la bilis, saliva y leche materna.¹

1.6 Tetraciclinas.

Introducidas en 1948 por Benjamín M. Duggar y obtenidas a partir de *Streptomyces aureofaciens*, denominado así por el color amarillo de sus colonias, del que obtuvo la aureomicina o clortetraciclina.¹



Posteriormente, en 1950 Finlay obtuvo la oxitetraciclina del *S. rimosus* y en 1952 se obtiene la tetraciclina del *S. texasi* o bien como derivado semisintético de la clortetraciclina.¹

En 1957 se obtiene la demeclociclina, derivado semisintético de la clortetraciclina, o a partir de un mutante del *S. aureofaciens*. Estas constituyen las tetraciclinas de primera generación o naturales.¹

A partir de 1960 se introducen las tetraciclinas semisintéticas o de segunda generación, cuya diferencia fundamental radica en su farmacocinética; siendo la rolitetraciclina la primera en obtenerse, en 1961 aparece la metaciclina, en 1966 la doxiciclina y en 1967 la minociclina.¹

- Espectro antibacteriano.

Fue para este grupo para quien se acuñó el término de “amplio espectro”. Son activas frente a cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos. Así como micobacterias atípicas, rickettsias, mycoplasma, chlamydias, espiroquetas y protozoos.¹

A concentraciones terapéuticas son bacteriostáticas, pudiendo ser bactericidas a concentraciones más elevadas. Siendo más activas la doxiciclina y la minociclina.¹

- Farmacocinética.

Todas las tetraciclinas se absorben de manera adecuada pero incompleta luego de su administración oral. El porcentaje de absorción en el caso de la clortetraciclina (30%) es menor, intermedio en la oxitetraciclina, demeclociclina y tetraciclina (60 a 80%), grande en el de la doxiciclina (95%) y la minociclina (100%). Gran parte de la absorción se lleva a cabo en el estomago, duodeno y yeyuno.⁶



Se distribuyen ampliamente en todo el cuerpo, tejidos y secreciones, incluidos orina y líquido prostático. Se acumulan en células reticuloendoteliales de hígado, bazo, médula ósea, huesos, dentina y esmalte de dientes que aun no han erupcionado. Las tetraciclinas cruzan la placenta y llegan a la circulación fetal y al líquido amniótico.⁶

Con excepción de la doxiciclina, que se excreta en las heces, el mecanismo principal de eliminación es el riñón, si bien se concentran en el hígado y se excretan en la bilis. Después de su excreción biliar, se reabsorben parcialmente a través de la circulación enterohepática. Por esto es que pueden permanecer en el organismo mucho tiempo después que dejaron de utilizarse.⁶





CAPITULO 2

QUIMIOPROFILÁXIS

La quimioprofilaxis o profilaxis antibiótica es el inicio del empleo de antimicrobianos en el periodo preoperatorio, para que el nivel del antibiótico sea elevado durante la operación y el mantenimiento del mismo durante un breve periodo de tiempo en el postoperatorio, cuando se considere necesario.¹

Los objetivos generales de la profilaxis antibiótica son prevenir la adquisición de un microorganismo exógeno, evitar su presencia en un lugar estéril y por último, impedir que un germen contaminante se convierta en infectante.¹

La profilaxis antibiótica puede ser básicamente de dos tipos: específica e inespecífica. La primera, se refiere a situaciones clínicas en que el agente implicado es único, conocido y de sensibilidad para los antibióticos predecibles (por ejemplo, la meningitis meningocócica). La no específica, es aquella en la que los agentes etiológicos pueden ser múltiples (por ejemplo, la diarrea del viajero).¹

Otra clasificación consiste en diferenciar la exposición o riesgo de infección prolongada y aquellas en que la profilaxis debe hacerse por corto espacio de tiempo, en esta categoría se encuentra la que se realiza para evitar la endocarditis bacteriana tras una intervención odontológica.¹

Los problemas que plantea la profilaxis prolongada son las superinfecciones, la toxicidad o alergia a los antibióticos empleados, el costo y la disminución de la vigilancia clínica por parte del médico.¹

En el caso de pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hemos de distinguir entre la profilaxis primaria frente a infecciones



oportunistas y aquella que llamaremos secundaria, cuyo objetivo será evitar la recidiva de una infección oportunista ya diagnosticada y adecuadamente tratada.¹

2.1 Procedimientos dentales.

La evidencia de que los procedimientos dentales causan endocarditis es circunstancial. En la mayoría de los casos, es por bacterias que residen en la boca, ya que algunos procedimientos introducen estas bacterias en el torrente sanguíneo por lo que el desarrollo de la endocarditis es a corto plazo.¹¹

Es imposible probar que un procedimiento dental exclusivo pueda inducir una bacteremia y que esta pueda desarrollar un caso de endocarditis, sin embargo, se debe asumir como una posible causa.¹¹

La prevalencia puede ser estimada mediante el número de casos que ocurren después de un procedimiento dental o quirúrgico en pacientes que tienen algún tipo de enfermedad cardíaca que pudiera predisponerlos a sufrir de endocarditis.¹¹

La mayoría de los estudios realizados en pacientes con alto riesgo se han enfocado en los procedimientos dentales como causa de endocarditis y el uso de antibióticos para prevenirla. Por tal motivo, el uso de un completo esquema profiláctico puede reducir el número de casos que se pudieran presentar.^{11, 12}

Los factores que deben ser considerados para la administración de un antibiótico profiláctico son: 1.- Frecuencia, naturaleza, magnitud y duración de la bacteremia asociada con el procedimiento dental; 2.- Impacto del problema dental, la higiene bucal y el tipo de procedimiento a realizar; 3.- El

efecto del antibiótico profiláctico en la bacteremia ocasionada por el procedimiento y 4.- La frecuencia en la presencia de bacteremia al realizar las actividades rutinarias en comparación con la bacteremia derivada del procedimiento dental.¹²

2.1.1 Limpieza profiláctica.

El riesgo de presentar una bacteremia transitoria durante el desarrollo de procedimientos menores dentales que no causen sangrado o en la pérdida espontánea de un diente deciduo, suele ser baja o nula.¹³

La bacteremia transitoria es común con la manipulación de los dientes y tejidos periodontales y existe una gran variación en los casos reportados de bacteremia, en cuanto a la limpieza dental es de un 40%. Bacteremias transitorias también ocurren en las actividades rutinarias diarias no relacionadas con procedimientos dentales, como el cepillado dental y el uso de hilo dental (20-68%), uso de irrigadores (7-50%) y la masticación (7-51%). Considerando, que se realizan dos visitas dentales al año, es más frecuente e importante el desarrollo de presentar una bacteremia ocasionada por las actividades diarias que la que pudiera presentarse a causa de un procedimiento dental.¹²

2.1.2 Procedimientos quirúrgicos.

El riesgo de presentar una bacteremia transitoria es significativo en aquellos procedimientos que pueden producir sangrado (extracción, sondeo periodontal, eliminación de cálculo) o bien en cirugía oral como es el caso de la cirugía ortognática.¹³

Los procedimientos quirúrgicos en el territorio maxilofacial presentan un riesgo elevado de infección posoperatoria ya que requieren de una incisión

de la mucosa oral o faríngea. Por tal motivo el momento adecuado para la administración de la profilaxis antibiótica es una hora previa a la práctica de la incisión quirúrgica.¹³

En orden de justificar un antibiótico profiláctico, debe existir un claro riesgo de infección que haga pensar la obligación de usar un antibiótico; ya que el uso de estos acarrea el riesgo de desarrollar alergia y toxicidad, dependiendo de la dosis, ruta de administración y duración de la terapia. Además de que el uso excesivo de estos puede contribuir al desarrollo de resistencia bacteriana.⁸

La profilaxis con antibióticos en procedimientos quirúrgicos está indicada en: 1.- Procedimientos con elevado riesgo de contaminación, 2.- Pacientes de alto riesgo relacionados con enfermedades sistémicas, como diabetes no controlada (en este caso la profilaxis debe administrarse en coordinación con su médico tratante) y 3.- Pacientes con riesgo de endocarditis.¹⁴ (Tabla 1)

Alto riesgo
Válvula protésica. Estado de post-endocarditis bacteriana
Riesgo moderado.
Defectos congénitos del corazón (excepto: defectos atriales) Corrección de defectos paliativos o temporales.

Tabla 1. Procedimientos quirúrgicos que requieren profilaxis.

Defectos valvulares reumáticos. Insuficiencia de la válvula mitral. Cardiopatías hipertróficas obstructivas.

Continuación Tabla 1.

Exceptuando el uso en esta lista de especificaciones, no existe base científica para el empleo profiláctico de antibióticos en cirugía oral.¹⁴

La terapia profiláctica más empleada en estos procedimientos incluye la administración de una aminopenicilina más un inhibidor de beta lactamasa. Y en el caso de presentar alergia la penicilina se encuentra indicada la administración de clindamicina o un macrólido.¹⁴

2.1.3 Procedimientos periodontales.

La gingivitis y periodontitis son las enfermedades más frecuentes en los humanos, y son iniciadas esencialmente por la placa dentobacteriana, que es una capa compleja y organizada de bacterias en una matriz polimérica derivada de los productos metabólicos y nutrientes del hospedero. En la actualidad, se ha denominan agentes periodontopatógenos a aquellos microorganismos implicados en la enfermedad periodontal, los cuales incluyen al *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella nigrescens*, especies de *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus micros* y especies de *Treponema*.¹⁵

Por tal motivo, la enfermedad periodontal es un arquetipo de las poli-infecciones y de las reacciones sinérgicas entre los microorganismos que participan en los procesos patógenos.¹⁵

La bolsa periodontal es considerada el principal reservorio bacteriano. La cantidad de bacterias anaerobias y aerobias es el doble en pacientes con poca higiene y periodontitis avanzada que en los pacientes que presentan un periodonto sano y buena higiene bucal.¹⁴

Por tal motivo todos los dentistas, de práctica general y especialistas, deben tener en cuenta el riesgo que representa manejar dicha estructura.¹⁴

La terapia quirúrgica en sus diferentes formas es considerada el pilar en la práctica moderna periodontal. Ya que nos permite un mejor acceso y resolución en los diferentes defectos periodontales, el empleo de dichos procedimientos quirúrgicos tienen cada vez más indicaciones.¹⁶

Los procedimientos quirúrgicos periodontales por naturaleza acarrear grandes riesgos de desarrollar complicaciones, incluyendo por supuesto infecciones.¹⁶

Las infecciones que son identificadas post quirúrgicamente son fácilmente tratadas con medidas locales y muy frecuentemente con la ayuda de antibióticos sistémicos.¹⁶

Un método efectivo para prevenir infecciones postoperatorias, es el uso profiláctico de antibióticos, evitando así una posible endocarditis y complicaciones en pacientes medicamente comprometidos o en aquellos con periodontitis agresiva.¹⁶

La profilaxis antibiótica parecería no estar indicada en situaciones donde se siguen detalladamente las medidas de asepsia y antisepsia, a menos que el sistema inmunológico del paciente esté comprometido o haya historia de enfermedades sistémicas y otras condiciones de riesgo.¹⁷

El uso profiláctico de antibióticos para prevenir infecciones a distancia es necesario en individuos que presentan condiciones de riesgo, como en el caso de pacientes aquejados por ciertas cardiopatías (como defectos congénitos del corazón, defecto valvular reumático, insuficiencia en la válvula mitral, entre otras) que predisponen a una endocarditis infecciosa o los portadores de prótesis valvulares, además como ya se ha mencionado en aquellos pacientes que presentan un sistema inmunológico comprometido.^{14,}

17

En el caso de la terapia periodontal con fines estéticos el uso de la profilaxis antibiótica se basa en el hecho de que el área que va a ser operada compromete muchas veces la estética del paciente. Por lo que una posible infección en el área puede limitar los resultados esperados e incluso empeorar las condiciones en las que se encontraba el paciente.¹⁷

En caso de requerir terapia antibiótica previa a la realización del procedimiento quirúrgico la amoxicilina, clindamicina, metronidazol, tetraciclina y doxiciclina son los agentes más usados. La clindamicina por ejemplo; se recomienda en una dosis de 600mg./día cada seis horas por siete días, en el caso de la amoxicilina se recomienda administrarla en su presentación con ácido clavulánico en una dosis de 500mg./día por catorce días, el metronidazol 400mg./día por ocho días, la tetraciclina 250mg./día cada seis horas por veintiún días y la doxiciclina 100mg./día por 20 días.^{14,15}

2.1.4 Implantes dentales.

A principios de 1990 existía muy poca información sobre el efecto sistémico de los antibióticos sobre un implante que sufría de infección y su subsecuente pérdida. Como consecuencia existían muchas fallas en sus



indicaciones antes de una cirugía de este tipo; y aun ahora sigue sin establecerse claramente.³

Aunque la incidencia de desarrollar un proceso infeccioso es baja, la mayoría de los cirujanos, basados en el riesgo que existe en el manejo de tejidos blandos y óseos que envuelve una cirugía; emplean una cobertura antibiótica pre y postoperatoria.^{3,8}

La terapia profiláctica más utilizada por los cirujanos incluye la administración de una aminopenicilina con un inhibidor de beta lactamasa; como la amoxicilina y el ácido clavulánico, vía oral 750mg una hora antes del procedimiento y seis horas después de la intervención. En el caso de presentar un cuadro infeccioso después del procedimiento se puede administrar penicilina G intravenosa o una aminopenicilina por vía intravenosa, hasta que desaparezcan los signos más evidentes y continuar con su administración oral por dos semanas. Como terapia alternativa en el caso de presentar alergia a la penicilina, se administra tetraciclina, cefalosporina o clindamicina por vía oral.¹⁴

2.2 Condiciones médicas especiales.

Pacientes con un sistema inmunológico deprimido tienen un gran riesgo de sufrir infecciones cuando se les realizan procedimientos dentales invasivos.³

Esta inmunosupresión puede deberse a un gran número de condiciones o tratamientos médicos como el de la leucemia, linfomas, quimioterapia, la administración de drogas inmunosupresoras administradas después de un trasplante de órgano, diabéticos tipo I y II no controlados, disfunción renal y aquellos con virus de inmunodeficiencia adquirida. En dichos pacientes, la atención odontológica debe tener un seguimiento y tratamiento de por vida.³

Los procedimientos altamente invasivos, deben de evitarse cuando sea posible. Sin embargo, si es necesario la realización de dichos procedimientos se debe administrar una cubierta antibiótica. Estos procedimientos no deben tomarse a la ligera o sin la colaboración hematológica, oncológica y microbiológica de los especialistas.³

2.2.1 Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus (DM) se caracteriza por una hiperglicemia como resultado de un defecto en la secreción de insulina, en la acción de la insulina, o ambas.¹⁸

La insulina, es una proteína sintetizada por las células β pancreática, es una de las dos hormonas más importantes en el metabolismo de los hidratos de carbono. La otra hormona es el glucagón, sintetizada por las células α del páncreas. Ambas hormonas tienen efectos opuestos en los niveles de glucosa circulante.¹⁸

La glucosa es un combustible opcional para los tejidos tales como el músculo, grasa e hígado, porque ellos pueden obtener su energía de otras sustancias. Sin embargo, es el combustible obligado del Sistema Nervioso Central.¹⁸

Según su etiología la diabetes mellitus es clasificada por la Asociación Americana de Diabetes en dos tipos: ¹⁸



- Diabetes mellítus tipo I.

Es causada por una hiperglicemia producida por la destrucción de las células β . Esta destrucción puede deberse a una respuesta inmunitaria o idiopática.¹⁸

Este tipo de diabetes mellítus representa del 5-10% de diabetes y aunque comúnmente ocurre en la niñez y adolescencia, puede ocurrir a cualquier edad. Se presenta principalmente en la población africana, asiática y de América del norte.¹⁸

- Diabetes mellítus tipo II.

En este tipo de diabetes mellítus, la hiperglicemia es resultado de una combinación de anormalidades metabólicas, incluyendo la resistencia a la acción de la insulina con una relativa deficiencia de esta, un exceso en la producción de glucosa hepática, o una inadecuada respuesta compensatoria a la secreción de insulina.¹⁸

La mayoría de los pacientes son obesos o tienen un exceso de grasa corporal distribuida primordialmente en la región abdominal. Este tipo de diabetes se presenta más frecuentemente en mujeres y no tiene predisposición por un tipo étnico/racial específico. Se asocia a una fuerte predisposición genética, aunque este complejo genético no está definido aun. Representa el 90-95% de los casos reportados de diabetes mellítus.¹⁸

Algunos artículos y revisiones sugieren que pacientes diabéticos no controlados, o con un pobre control, deben recibir una cubierta antibiótica profiláctica en caso de ser sometidos a procedimientos dentales invasivos y cuando presenten una infección oral. Debido a que son más susceptibles de desarrollar endocarditis.^{18, 19}

En estos pacientes se recomienda la administración de amoxicilina 750mg. por vía oral una hora antes de realizar el procedimiento quirúrgico y 750mg. vía oral seis horas después de la intervención. Otras alternativas podrían ser la clindamicina 600mg., claritromicina o azitromicina 500mg. o cefuroxima 1g. vía oral una hora antes de la intervención.¹⁴

2.2.2 Patología renal.

La falla renal crónica es el resultado de un decremento gradual en el número total de nefronas funcionales, y las manifestaciones clínicas no aparecen hasta que un 75% de las nefronas han sido destruidas. Esta destrucción puede ser secundaria a la administración de drogas o a innumerables enfermedades, incluyendo glomerulonefritis, pielonefritis, enfermedad poliquística congénita.²⁰

Las manifestaciones clínicas de la falla renal crónica incluyen cambios en la piel, sistema cardiovascular, hematopoyético, nervioso, musculoesquelético, endocrino, genitourinario y pulmonar. Asociado con cambios en la química sanguínea y el metabolismo óseo.²⁰

La septicemia es frecuentemente la causa de muerte en estos pacientes porque el sistema inmunológico está deprimido y esto enmascara los signos y síntomas clásicos de la inflamación y la infección.²¹

El sustento en la administración de una cobertura profiláctica está basado en un gran número de libros de texto, publicaciones de asociaciones de profesionales, así como en la literatura médica. Esto también incluye a la literatura dental, en la cual se apoya la administración de antibióticos profilácticos en base al alto riesgo que tienen estos pacientes de desarrollar una infección y otros riesgos como una posible endocarditis, relacionada con la alta incidencia de problemas valvulares presentes en estos pacientes.¹

El fármaco de elección en estos pacientes es la penicilina V de 500mg. cuatro tabletas una hora antes de realizar el procedimiento quirúrgico y dos tabletas seis horas después. Para los pacientes que son alérgicos a la penicilina, la eritromicina es preferida, en una dosis de 500mg. dos tabletas una hora antes del procedimiento quirúrgico y una tableta seis horas después. Incluso, la vancomicina intravenosa se puede administrar, sin embargo es importante modificar su dosis para evitar sus efectos nefrotóxicos.²¹

2.2.3 VIH.

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), se han convertido en la peor pandemia de la humanidad.²²

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), fue aislado por primera vez en el Instituto Pasteur de Paris en 1983. El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus no transformable, perteneciente a la familia de los lentivirus. Hasta el momento se han aislado dos tipos de virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) que se denominan VIH-1 y VIH-2. Siendo el primero el causante de la mayoría de los casos de la actual pandemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).²²

Podemos dividir el ciclo biológico del virus de inmunodeficiencia adquirida en dos etapas bien diferenciadas, la fase temprana que culmina con la integración del ADN proviral en el ADN de la célula y la fase tardía que supone la transcripción del genoma viral y la generación de una progenie infecciosa.²²

El VIH tiene dos diana principales: los linfocitos CD4 y los macrófagos tisulares.²²

La mayor parte de las personas con el virus de inmunodeficiencia humana no requieren antibióticos profilácticos para someterse a procedimientos dentales. La administración de una cubierta antibiótica profiláctica está indicada en pacientes con un bajo nivel en la cuenta de linfocitos CD4.^{3, 23}

La terapia profiláctica usualmente empleada en estos pacientes es la administración de 3g. de amoxicilina por vía oral una hora antes de realizar el procedimiento quirúrgico.²⁴ Y en pacientes que presentan infecciones periodontales como Gingivitis Necrosante Ulcerosa y Periodontitis Necrosante Ulcerosa se administra penicilina V 500mg. una hora antes del procedimiento y después cada seis horas, así como también metronidazol 750mg. cada seis horas por un periodo de siete días.⁸

2.2.4 Cáncer.

Neoplasias malignas son la causa principal de morbilidad y mortalidad en personas de edad media o mayor. La gente joven probablemente es más afectada por malignidades hematológicas y ocasionalmente por tumores.²⁵

Los tumores sólidos que se presentan más comúnmente en adultos son en pulmón, pecho/seno, colon, cérvix, estómago, páncreas, ovario, próstata y la mayoría son carcinomas.²⁵

La mayoría de los carcinomas se desarrollan como consecuencia de un daño en el ADN inducido por una mutación carcinógena química, por radiación ionizante o por virus oncogénicos. Esta serie de mutaciones ocurre, frecuentemente por genes supresores y en un punto particular de la cadena



en mutación, las células se vuelven autónomas, a pesar de los esfuerzos del ADN y las células de reparación.²⁵

El tabaco es en parte responsable de muchas neoplasias malignas. El pronóstico de muchas de las enfermedades malignas es pobre y el tratamiento puede presentar efectos adversos, así que la prevención y la detección temprana de estas lesiones es importante.²⁵

El tratamiento del cáncer puede ser quirúrgico, con radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia y en un futuro, con vacunas y la nueva terapia génica.²⁵

El Instituto Nacional de Cáncer en su sitio web recomienda que en pacientes con una cuenta de neutrófilos entre 1,000 y 2,000 milímetros cúbicos deban recibir el régimen antibiótico recomendado por la American Heart Association (AHA), considerando una cubierta más agresiva en aquellos casos donde exista una infección previa.¹⁹

Se recomienda el uso de amoxicilina 750mg. vía oral una hora antes y 750mg. después de la intervención. Como alternativa, en caso de presentar alergia a la penicilina el uso de clindamicina 600mg., claritromicina o azitromicina 500mg. o cefuroxima 1g., vía oral, una hora antes de la intervención. Por vía parenteral amoxicilina (o ampicilina) 2g., intravenosa o intramuscular, diez minutos antes y 1g. vía intravenosa o intramuscular o 750mg. vía oral, seis horas después de la intervención.¹⁴

2.2.5 Trasplante de órganos.

El trasplante de órganos y tejidos se ha desarrollado gracias a los enormes avances en el entendimiento de la inmunología, el desarrollo de la terapia inmunosupresora, medicamentos y técnica quirúrgica. Los órganos y



tejidos trasplantados incluyen riñón, corazón, pulmón, páncreas, hígado, intestino delgado, médula ósea, corneas, huesos, piel, células del músculo y páncreas.²⁵

Trasplante, es una técnica que salva vidas y es comúnmente efectiva en pacientes que son afectados por enfermedades cuyo resultado es la necesidad de un trasplante. El trasplante de órganos está indicado bajo las siguientes circunstancias: 1.- Una etapa terminal intratable, 2.- Una expectativa de vida limitada, 3.- Pacientes ambulatorios con un alto potencial de recuperación, 4.- Ausencia de otro padecimiento médico significativo, 5.- Perfil psicosocial y emocional satisfactorio, 6.- Estado nutricional adecuado y 7.- Creencias religiosas (ya que en el caso de los testigos de Jehová y algunos Judíos ortodoxos pudieran negarse a ser trasplantados).²⁵

Los trasplantes provienen de donadores, algunos de los cuales presentan “muerte cerebral” o de cadáveres.²⁵

El éxito varía dependiendo del tipo de órgano trasplantado y puede ser tan alto como 90% o tan bajo como 50% por año. La mayor barrera que se presenta es el rechazo inmunológico al trasplante. Con excepción de los trasplantes entre gemelos idénticos, todos los donadores y receptores de trasplantes, son inmunológicamente incompatibles. Es por eso que a todos los pacientes se les deben administrar fármacos para prevenir el rechazo del nuevo órgano por las células T. Esta medicación usualmente comienza en el quirófano y continúa de por vida.²⁵

Debido a que todos los pacientes trasplantados son sometidos de por vida a una terapia inmunosupresora, excepto en aquellos que recibieron un órgano de un gemelo idéntico, son potencialmente susceptibles a padecer una sepsis repentina y fulminante.²⁶

Es por eso que todo el manejo dental en este tipo de pacientes, debe llevarse a cabo en una estrecha comunicación con el médico tratante. Si los procedimientos son invasivos se recomienda administrar una cobertura antibiótica profiláctica.²⁶

Se recomienda seguir las indicaciones dictadas por la Guía de la American Heart Association para prevenir una endocarditis bacteriana. Se prefiere el uso de amoxicilina en una única toma de 2 gramos treinta a 60 minutos antes del procedimiento, en aquellos pacientes que no son alérgicos a este antibiótico; así como un enjuague bucal de micostatina, un día antes y dos días después del procedimiento dental. Esto es de especial importancia en pacientes trasplantados porque son susceptibles a infecciones fúngicas.^{12, 26}

2.3 Endocarditis bacteriana.

La endocarditis bacteriana (EB) es una infección poco común pero que pudiera representar una gran amenaza para la vida, se caracteriza por la colonización o invasión de las válvulas cardíacas o del endocardio mural por un agente infeccioso, que da lugar a la formación de vegetaciones friables cargadas de microorganismos, denominadas vegetaciones bacterianas.^{11, 27}

La proliferación de esta vegetación bacteriana eventualmente puede destruir las válvulas y crear émbolos que pueden dañar órganos y tejidos distantes.³

A pesar de los avances en el diagnóstico, la terapia antimicrobiana, las técnicas quirúrgicas y el manejo de las diferentes complicaciones, los pacientes con endocarditis bacteriana continúan teniendo una considerable morbilidad y mortalidad relacionada con esta condición.¹²

2.3.1 Patogenia.

El primer evento que ocurre es la adherencia bacteriana, que daña las válvulas cardíacas. Este evento se completa en minutos mientras se desarrolla la bacteremia.²⁷

El segundo paso, consiste en la persistencia y crecimiento de las bacterias dentro de una lesión cardíaca, usualmente este se asocia con la extensión y el grado de daño previo en el tejido.²⁷

Y por último, la diseminación del embolo en órganos distantes, como el riñón, pulmones, cerebro, etc.²⁷

2.3.2 Microbiología.

Los estreptococos del tipo *viridans* son los más frecuentemente implicados en la endocarditis bacteriana, siendo el *Streptococcus sanguis* el más común. Sin embargo, estudios recientes han demostrado un decremento en la presencia de este y un incremento en la presencia de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis* y HACEK (*Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kindella kingae*)⁵

2.3.3 Tratamiento.

Se basa en la administración del antibiótico más adecuado, a la dosis necesaria y durante el tiempo suficiente para erradicar el microorganismo responsable de las vegetaciones endocárdicas. Este tratamiento requiere en algunos casos ser complementado con la resección quirúrgica de las válvulas afectadas.¹

Los antibióticos a utilizar han de ser bactericidas, ya que los bacteriostáticos pueden suprimir la bacteremia, pero no erradicar la infección.¹

A continuación se muestran las pautas antibióticas recomendadas para el tratamiento de la endocarditis estreptocócica y estafilocócica.¹ (Tabla 2 y 3)

Antibióticos	Duración	Alergia a la penicilina	Duración
<i>Streptococos sensibles a la penicilina.</i>			
Pauta A: Penicilina G, 2millones/IV./4h. + Estreptomina 0,5g/IM./12h. ó Gentamicina 1mg/kg/IV./8h.	2 semanas	Vancomicina 0,5g./IV./día o Cefalotina 2g./IV./4h.	4 semanas
Pauta B: Penicilina G, 2millones/IV./4h.	4 semanas*		

Tabla 2. Tratamiento de la endocarditis estreptocócica.

<p>Pauta C:</p> <p>Penicilina G, 2millones/IV./4h.</p> <p>+ Estreptomicina 0,5g/IM./12h.</p> <p>ó Gentamicina 1mg./kg./IV./8h.</p>	<p>4 semanas**</p> <p>2 semanas.</p>		
<p><i>Estreptococos resistentes a la penicilina.</i></p>			
<p>Pauta D:</p> <p>Penicilina G, 4millones/IV./4h. ó Ampicilina 12-16g./IV./día</p> <p>+ Estreptomicina 0,5g./IM./12h.</p> <p>ó Gentamicina 1mg./IV./8h.</p>	<p>4-6 semanas</p>	<p>Vancomicina 1g./IV./12h.</p> <p>+Estreptomicina 0,5g./IM./12h.</p> <p>ó Gentamicina 1mg./kg./8h.</p>	<p>4-6 semanas</p>
<p>* En caso de insuficiencia renal o edad > 65 años.</p> <p>** En endocarditis complicadas o en casos de estreptococos con variantes nutricionales o tolerantes.</p>			

Continuación Tabla 2.

Antibióticos	Duración	Alergia a la penicilina	Duración.
<i>Sthapylococcus aureus. Meticilín-sensibles.</i>			
Pauta E: Cloxacilina 2g./IV./4h. + Gentamicina 1mg./kg./IV./8h.	6 semanas* 5 días	Vancomicina 2g./IV./día Gentamicina 1mg./kg./IV./8h.	4-6 semanas 5 días
<i>Sthapylococcus coagulasa negativos. Meticilín-resistentes</i>			
Pauta F: Vancomicina 2g./IV./día + Rifampicina 300mg./oral/8h. + Gentamicina 1mg./kg./IV./8h.	4-6 semanas 4-6 semanas 2 semanas		
* En caso de endocarditis tricuspídea del adicto, tratamientos de 2 semanas pueden bastar.			

Tabla 3. Tratamiento de la endocarditis estafilocócica.



La endocarditis del grupo HACEK se trata con ampicilina y un aminoglucósido durante 4 semanas. Si el microorganismo es resistente a ampicilina, ésta se sustituye por otro beta lactámico como: cefotaxima o ceftriaxona, de acuerdo con el antibiograma.¹

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico debe procederse a hemocultivos de control al mes antes de asegurar la curación bacteriológica.

En el caso de infecciones por microorganismos muy virulentos, como *S. pneumoniae*, bacilos gramnegativos, microorganismos anaerobios o *S. aureus*, donde existe ausencia de respuesta clínica claramente favorable y rápida, lo más aconsejable es proceder al recambio valvular.¹

La aparición de signos de insuficiencia cardiaca es el motivo fundamental que obliga a plantear el recambio valvular en el curso de una endocarditis bacteriana. Esta complicación ocurre en más del 30% de los casos, y sobre todo, en los casos de endocarditis aórtica con regurgitación valvular severa. En estos pacientes debe procederse con rapidez al recambio valvular. En los pacientes con afectación mitral la necesidad de intervención es mucho más infrecuente. En el caso de pacientes con prótesis mecánicas, la insuficiencia cardiaca se debe a una obstrucción valvular por las vegetaciones. Y en esta situación el tratamiento quirúrgico es obligado y urgente.¹





CAPITULO 3

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.

Existe un gran debate entre las diferentes asociaciones médicas sobre las diferentes condiciones cardíacas que requieren una cobertura profiláctica. Cada país ha desarrollado su propia guía al respecto, pero la mayoría se basan en la recomendación de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) la cual publicó una lista de recomendaciones en el 2007.³

En el 2006 la Sociedad Británica de Quimioterapia Antimicrobiana (British Society of Antimicrobial Chemotherapy) publicó su propia guía para prevenir la endocarditis.³

Existen muchas similitudes entre las dos guías, en particular sobre las condiciones cardíacas que requieren terapia profiláctica.³

Las diferencias que existen, se refieren a la dosis de amoxicilina, pero si realizamos un consenso, se están realizando guías que se puedan adaptar de forma uniforme y realista en todo el mundo.³

3.1 American Heart Association.

La American Heart Association (AHA) señala una serie de recomendaciones sobre las condiciones cardíacas que requieren profilaxis para la realización de procedimientos dentales.³ (Tabla 4)

<ul style="list-style-type: none">* Válvula cardíaca protésica* Historia previa de endocarditis.* Enfermedades congénitas cardíacas (ECC):<ul style="list-style-type: none">(a) ECC cianóticas irreversibles, tratadas con procedimientos paliativos.(b) Defectos congénitos cardíacos completamente tratados con materiales o aparatos protésicos, cuyo procedimiento quirúrgico o por cateterismo, se haya realizado 6 meses antes del procedimiento.(c) Reparación de ECC con defectos residuales en el sitio donde se colocó el aparato protésico.* Trasplante cardíaco en pacientes que desarrollaron valvulopatías.

Tabla 4. Condiciones cardíacas que requieren profilaxis.

La American Heart Association en el 2007 estableció el empleo de profilaxis antibiótica en todos los procedimientos dentales que impliquen la manipulación de tejido gingival en la región periapical del diente o la incisión de la mucosa oral.³

Así como también declaró que los siguientes procedimientos no requieren profilaxia antibiótica: 1.- Técnica anestésica de rutina que no involucre tejido infectado; 2.- Toma de radiografías; 3.- Colocación o renovación de aparatos protodóncicos y ortodóncicos; 4.- Ajuste de aparatos ortodóncicos; 5.- Colocación de brackets; 6.- Perdida de dientes deciduos y 7.- Sangrado por trauma en labios o mucosa oral.³

Por tal motivo, estableció los siguientes regímenes para procedimientos dentales.¹² (Tabla 5)

Vía de administración.	Fármaco.	Régimen: dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento.	
		Adultos	Niños
Vía oral	Amoxicilina	2 gramos	50 mg./kg.
Incapaz de tomar medicación oral.	Ampicilina	2 g. IM. o IV.	50 mg./kg. IM. o IV.
	Cefalotina o Ceftriaxona	1 g. IM. o IV.	50 mg./kg. IM. o IV.
Alérgico a la penicilina o ampicilina, vía oral	Cefalexina ⁺	2 gramos	50 mg./kg.
	Clindamicina	600 mg.	20 mg./kg.
	Azitromicina o Claritromicina	500 mg.	15 mg./kg.

Tabla 5. Regímenes profilácticos para procedimientos dentales.

Alérgico a la penicilina o ampicilina e incapaz de tomar medicación oral.	Cefotaxima o Ceftriaxona* Clindamicina	1 g. IM. o IV. 600 mg. IM. o IV.	50 mg./kg. IM. o IV. 20 mg./kg. IM. o IV.
<p>IM, Intramuscular; IV, Intravenosa.</p> <p>+U otra cefalosporina oral de primera o segunda generación en la dosis equivalente para adulto o pediátrico.</p> <p>* Las cefalosporinas no deben ser usadas en personas con historial de anafilaxia, angioedema o urticaria causada por penicilina o ampicilina.</p>			

Continuación Tabla 5.

3.2 British Society for Antimicrobial Chemotherapy.

En el año de 2006 la British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) publicó su guía para la prevención de endocarditis.²⁸

En ella sigue el uso de profilaxis antibiótica en los siguientes casos.²⁸
(Tabla 6)

<p>Factores cardiacos con alto riesgo que requieren profilaxis antibiótica:</p> <ul style="list-style-type: none">• Presencia de Endocarditis Infecciosa previa.• Reemplazo quirúrgico de válvulas cardiacas. (Ej. Válvulas protésicas mecánicas o biológicas)• Reconstrucción quirúrgica del conducto pulmonar.
<p>Procedimientos dentales que requieren profilaxis antibiótica:</p> <ul style="list-style-type: none">• Todos los procedimientos dentales que requieran manipulación dento-gingival.

Tabla 6. Indicaciones de Profilaxis Antibiotica.

Así como también estableció regímenes profilácticos para procedimientos dentales.²⁸ (Tabla 7)

Población	>10 años	>5 a <10 años	<5 años	Tiempo de administración antes del procedimiento.
General.	Amoxicilina 3g./O.	Amoxicilina 1.5g./O.	Amoxicilina 750mg.	1h.
Alérgico a la penicilina.	Clindamicina 600mg./O.	Clindamicina 300mg./O.	Clindamicina 150mg./O.	1h.
Alérgico a la penicilina e incapaz de tragar cápsulas.	Azitromicina 500mg./O.	Azitromicina 300mg./O.	Azitromicina 200mg./O.	1h.
Régimen Intravenoso.	Amoxicilina 1g./IV.	Amoxicilina 500mg./IV.	Amoxicilina 250mg./IV.	Justo antes de anestesiar.
Régimen Intravenoso y alergia a la penicilina.	Clindamicina 300mg./IV. ^a	Clindamicina 150mg./IV. ^a	Clindamicina 75mg./IV. ^a	Justo antes de anestesiar.

Tabla 7. Regímenes profilácticos para procedimientos dentales.



- O, oral; IV, intravenosa.
- ^a Se administra al menos por 10 minutos antes de anestesiar.
- Cuando el curso del tratamiento implique varias visitas, se debe administrar un régimen antibiótico alternado entre amoxicilina y clindamicina.
- Se debe realizar un enjuague pre-operatorio con Gluconato de Clorhexidina 0.2%(10ml durante 1 minuto).

Continuación Tabla 7.





CONCLUSIONES.

Los antibióticos son un grupo fundamental en la práctica médica y dental. Su uso clínico es para el tratamiento de infecciones, dentro de las cuales se incluyen las infecciones odontogénicas. Hoy en día el desarrollo de más y mejores antibióticos permite al profesional médico ofrecer tratamientos más seguros y efectivos.

En la mayoría de los casos la prescripción indiscriminada de los antibióticos ha dado como resultado que las bacterias creen resistencia a los antibióticos. Por tal motivo es conveniente y recomendable que para el uso de los diferentes antimicrobianos sea necesaria la realización de un antibiograma para saber con certeza que antibiótico es el indicado preferentemente

Para la mayoría de las infecciones dentales, el drenaje de pus y la remoción de la causa es suficiente, sin embargo; la administración de antibióticos está recomendada en aquellos casos donde dicho tratamiento no permita recuperar la salud. Tal es el caso de algunas enfermedades periodontales como son la Gingivitis Ulcerosa Necrosante, la Periodontitis Ulcerosa Necrosante y la Periodontitis Agresiva, en donde adicionalmente, se recomienda el empleo de técnicas de debridación mecánica, conjuntamente con el empleo de técnicas quirúrgicas, la administración de antisépticos bucales y el compromiso del paciente para llevar a cabo una higiene oral adecuada.

Por otra parte, el empleo de un antibiótico como profiláctico se recomienda en aquellos pacientes que se encuentran inmunológicamente suprimidos ya que son candidatos ideales para desarrollar infecciones postquirúrgicas dentales, que pudieran poner en riesgo su vida. La necesidad de una



cobertura antibiótica previa a la realización de cualquier procedimiento dental en este tipo de pacientes debe realizarse en conjunto con todo el equipo médico tratante de el paciente en cuestión, para así lograr tratamientos exitosos y seguros.

Finalmente, diferentes organizaciones han desarrollado guías que pueden ayudar al profesional de la salud a prevenir el desarrollo de procesos infecciosos. Siendo la guía presentada por la American Heart Association la más aceptada y reconocida mundialmente.





REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Drobnic, L. Tratamiento antimicrobiano, 3ª ed., España, Editorial ERGON, 2002. Pp. 1-639
2. Slots, J., Ting, M., Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease., J.Periodontol 2000 2002; 28:106-176
3. Seymour, R., Hogg, S. Antibiotics and chemoprophylaxis. J. Periodontol 2000 2008; 46: 80-108
4. Ranhg, H.P. Farmacología, 5a ed., España, Editorial ELSEVIER, 2003. Pp.620, 646, 648, 783
5. Newman, M. G., Antibiotic and antimicrobial use in dental practice, 2nd ed., U.S.A., Editorial QUINTESENCE, 2001. Pp. 36, 216
6. Burton, L. L., Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica, 11ª ed., Colombia, Editorial Mc Graw-Hill, 2007. Pp. 1058, 1113, 1134-1139, 1147, 1175, 1183-1184
7. Mycek, M. J., Farmacología, 2ª ed., México, Editorial Mc Graw-Hill, 2004. Pp. 357-359, 361-363, 377-378, 386
8. Yagiela, J. A., Pharmacology and therapeutics for dentistry, 4ª ed., U.S.A., Editorial MOSBY, 1998. Pp. 500-501, 507, 522-524, 639, 642
9. Katzung, B. G., Farmacología básica y clínica, 9ª ed., México, Editorial Manual Moderno, 2005. Pp. 738-739, 742, 753-755,772
10. Lorenzo, P., Velásquez. Farmacología básica y clínica, 17ª ed., España, Editorial Medica Panamericana, 2005. Pp. 798



11. Durack, D.T., Prevention of infective endocarditis. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 38-44
12. Dajani, A. S., Tauber, K. A., Wilson, W., Bolger, A. F., Bayer, A., Ferri, P., Gewitz, M.H., Shulman, S.T., Nouri, S., Newburger, J.W., Hutto, C., Pallasch, T.J., Gage, T.W., Levison, M.E., Peter, G., Zuccaro, G., Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Researches Interdisciplinary Working Group. *J. Am. Dent. Assoc.* 2007; 138: 739-745; 747-760
13. Raspall, G., Cirugía maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello., España, Editorial Medica Panamericana, 1997. Pp. 142
14. Lambert, J.T., Antibiotic prophylaxis and therapy in oral surgery. *Quintessence int* 2007; 38: 689-697
15. Brook, I., Lewis, M. A. O., Sándor, G. K. B., Jeffcoat, M., Samaranayake, L. P., Vera, J. R., Clindamycin in dentistry: More than just effective prophylaxis for endocarditis?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 550-558
16. Powell, C. A., Mealey, B. L., Deas, D. E., McDonnell, H. T., Moritz, A. J., Post-surgical infections: prevalence associated with various periodontal surgical procedures. *J. Periodontol* 2005; 76: 329-333
17. Paulo, G. H., Estética en periodoncia y cirugía plástica periodontal, México, Editorial AMOLCA, 2006. Pp.30-31



18. Miley, D. D., Terezhalmay, G. T., The patient with diabetes mellitus: Etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. *Quintessence Int* 2005; 36: 779-795
19. Lockhart, P. B., Loven, B., Brennan, M. T., Fox, P. C., The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *JADA* 2007; 138: 458-474
20. Manton, S. L., Midda, M., Renal failure and the dental patient: a cautionary tale. *Br. Dent. J.* 1986; 160: 388-390
21. Naylor, G. D., Hall, E. H., Terezhalmay, G. T., The patient with chronic renal failure who is undergoing dialysis or renal transplantation: Another consideration for antimicrobial prophylaxis. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1988; 65: 116-121
22. Velasco, E. O., *Odontoestomatología y SIDA. Un enfoque multidisciplinario.*, Española, Editorial ESPAX, 2002. Pp. 27-41
23. Glick, M., Abel, S. N., Muzyka, B. C., Delorenzo, M., Dental complications after treating patients with AIDS. *JADA* 1994; 125: 296-301
24. Porter, S. R., Scully, C., Luker, J., Complications of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1993; 75: 165-167
25. Scully, C., Roderick A. C., *Medical problems in dentistry*, 5th ed., China, Editorial ELSEVIER, 2005. Pp. 463, 467, 479



26. Bottomley, W. K., Cioffi, R. F., Matin, A. J., Dental management of the patient treated by renal transplantation: preoperative and postoperative considerations. JADA 1972; 85: 1330-1335
27. Moreillon, P., Que, Y. Infective endocarditis. LANCET 2004; 363: 139-149
28. Gould, F. K., Elliott, T. S. J., Foweraker, J., Fulford, M., Perry, J. D., Roberts, G. J., Sandoe, J. A. T., Watkin, R. W., Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J. Antimicrob. Chemother 2006; 10: 1-8
29. Carranza, Rodríguez Rodolfo, Vademécum académico de medicamentos. Segunda edición. McGraw- Hill Interamericana, México 1995
30. Diccionario de especialidades farmacéuticas, edición 50, México, 2004.
31. Lindhe, J., Karring, T., Lang, N. P., Munksgaard, B., Clinical periodontology and implant dentistry. 4th. ed. U.S.A., Medica Panamericana, 2003; Pp. 494-511
32. Newman, M. G., Takei, H. H., Klokkevold, P. R., Carranza's clinical periodontology. 10th.ed. China, ELSEVIER, 2006; Pp. 798-812





ANEXO



Tabla de los principales antibióticos

Fármaco	Vía de Adm.	Indicaciones	Contraindicaciones	Reacciones Adversas	Dosis	Presentación
PENICILINAS.						
Penicilina G	IM. / IV.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Profilaxis de fiebre reumática, glomerulonefritis. * Tratamiento de infecciones respiratorias producidas por estreptococos. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Abscesos periodontales y periapicales. * Infecciones supurativas. * Celulitis. * Infecciones supurativas de glándulas salivales. * Infecciones postquirúrgicas o postraumáticas. * Angina de Ludwig. * Fistulas oro-antrales y oro-nasales. * Infecciones de mucosa. * Pericoronitis. * Osteítis purulenta. * Osteomielitis. * Gingivitis ulcerativa necrosante. * En general infecciones severas, causadas por microorganismos anaerobios grampositivos. En especial 	<ul style="list-style-type: none"> * Pacientes con historia de hipersensibilidad a la penicilina o cefalosporinas. * Asma * Fiebre del heno * Insuficiencia renal. * Personas con antecedentes de colitis ulcerativa o enteritis regional se emplea con precaución. 	<ul style="list-style-type: none"> * Hipersensibilidad (0.6 al 10%) * Anafilaxia. * Diarrea y otros trastornos gastrointestinales. * A altas dosis, puede presentar efectos tóxicos como anemia hemolítica, nefritis, neurotoxicidad y toxicidad de cationes. 	<ul style="list-style-type: none"> * Niños: 20 mil UI./kg. cada 6h., por cinco o seis días. * Adultos: 1millon UI. cada 6h., por cinco o seis días. 	<p>BENZATÍNICA.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Benzetacil A.P. 600mil, 1,200mil y 2,400mil UI. <p>PROCAÍNICA.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Penprocilina 400. Penicilina G procaínica 300mil UI. y penicilina G sódica de 100mil UI. * Penprocilina 800. Penicilina G procaínica 600mil UI. y penicilina G sódica 200mil UI. <p>SÓDICA CRISTALINA.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Pengesod. 1millon, 5millones o 10millones UI. * Anapenil. 300mil y 800mil UI.



		cuando no se puede administrar por vía oral el antibiótico.				
Penicilina V	O.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Infecciones leves a moderadas producidas por estreptococos. * Profilaxis de fiebre reumática. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Abscesos periodontales y periapicales. * Infecciones supurativas. * Celulitis. * Infecciones supurativas de glándulas salivales. * Infecciones postquirúrgicas o postraumáticas. * Angina de Ludwig. * Fistulas oro-antrales y oro-nasales. * Infecciones de mucosa. * Pericoronitis. * Osteítis purulenta. * Osteomielitis. * Gingivitis ulcerativa necrosante. 	<ul style="list-style-type: none"> * Pacientes con historia de hipersensibilidad a las penicilinas y cefalosporinas. * Pacientes con trastornos pancreáticos. * Úlcera péptica. * Mononucleosis infecciosa. 	<ul style="list-style-type: none"> * Hipersensibilidad (0.6 al 10%) * Anafilaxia. * Diarrea y otros trastornos gastrointestinales. * A altas dosis, puede presentar efectos tóxicos como anemia hemolítica, nefritis, neurotoxicidad y toxicidad de cationes. 	<p>Niños:</p> <p>< 12 años 25-50 mil UI./kg. al día, divididos en tomas iguales cada 6-8h.</p> <p>* Adultos: 200-800 mil UI. cada 6-8h.</p> <p>Dosis máxima 11,500 mil UI. al día.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Pen-Vi-K. Tabletas 400 mil UI. Solución oral 200 mil UI. * Anapenil. Tabletas 400 mil UI. Solución 200 mil UI. * Pota-vi-kin. Tabletas 400 mil y 800 mil UI.
Dicloxacilina	O./IM. /IV.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Infecciones de vías respiratorias. 	<ul style="list-style-type: none"> * Pacientes con historia de hipersensibilidad a las penicilinas. 	<ul style="list-style-type: none"> * Hipersensibilidad (0.6 al 10%) * Anafilaxia. 	<p>* Niños:</p> <p>Oral. < 40kg. 3.0-6.0 mg./kg.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Brispen. Solución inyectable 250 y



		<p>*Infecciones de la piel y tejidos blandos. *Artritis séptica, osteomielitis y piomiosítis. ODONTOLÓGICAS. *Abscesos periodontales y periapicales. *Lesiones supurativas. *Celulitis. *Osteomielitis. *Infecciones de mucosa.</p>	<p>*Pacientes con nefritis intersticial.</p>	<p>*Diarrea y otros trastornos gastrointestinales. *A altas dosis, puede presentar efectos tóxicos como anemia hemolítica, nefritis, neurotoxicidad y toxicidad de cationes.</p>	<p>cada 6 h. >40kg. se considera la dosis del adulto. *Adultos: Oral. 250mg. a 2g. cada 6h. IM. o IV. 250mg. a 1g. cada 6h. Dosis máxima 6g. al día.</p>	<p>500mg. Suspensión 125mg. Capsulas 250 y 500mg. *Posipen. Frasco ampula 500mg. Suspensión 125mg. Cápsulas 250mg. *Cilpen. Frasco ampula 250 y 500mg.</p>
Amoxicilina	O./IM. /IV.	<p>GENERALES. * Infecciones de vías urinarias, vías respiratorias y vías biliares. Todas causadas por microorganismos gramnegativos. ODONTOLÓGICAS. *Abscesos periodontales y periapicales. *Periodontitis agresiva localizada y generalizada. *Celulitis. *Osteomielitis. *En general infecciones mixtas, donde el tratamiento con penicilina V no de</p>	<p>*Pacientes con historia de hipersensibilidad a penicilinas o cefalosporinas. *Asma *Fiebre del heno. *Mononucleosis infecciosa, *Insuficiencia renal grave. *En casos de insuficiencia hepática dosificar con precaución.</p>	<p>*Hipersensibilidad (0.6 al 10%) *Anafilaxia. *Diarrea y otros trastornos gastrointestinales. *A altas dosis, puede presentar efectos tóxicos como anemia hemolítica, nefritis, Neurotoxicidad y toxicidad de cationes.</p>	<p>*Niños: <2 años, 40-80mg./kg. al día. 2 a 7 años 125mg. cada 8h. >7 años 250mg. cada 8h. *Adultos: 250 a 500mg. cada 8h. Dosis máxima 4.5g. al día.</p>	<p>*Amoxil. Frasco ampula 250 y 500mg. Suspensión 250 y 500mg. Capsulas 500mg. Tabletas 1g. *Polimox. Suspensión 125, 250 y 500mg. Cápsulas 250 y 50mg. Tabletas 1g. *Augmentin 12h. Suspensión 400 y 200mg.</p>



		resultado.				Tabletas 875mg.
CEFALOSPORINAS						
Cefalexina	O.	<p>GENERALES</p> <ul style="list-style-type: none"> * Tratamiento de infecciones producidas por <i>Staphylococcus aureus</i>, incluidas cepas productoras de penicilinasas y estreptococos. *Tratamiento de infecciones producidas por microorganismos anaerobios. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Tratamiento de pacientes inmunocomprometidos. Esto es por su acción bactericida. *Abscesos dentoalveolares. *Infecciones de tejidos blandos y hueso. *Celulitis. 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad a estructuras beta lactámicas. *Colitis ulcerativa. *Enteritis regional *Insuficiencia renal grave *No debe administrarse durante el embarazo y lactancia a menos que sea necesario. 	<ul style="list-style-type: none"> *Manifestaciones alérgicas. Se debe evitar su uso en pacientes alérgicos a las penicilinas (5-15% presentan sensibilidad cruzada). *Trastornos gastrointestinales. *Candidiasis oral. *Glositis. *Sangrado, por hipoprotrombinemia 	<p>*Niños:</p> <p><1 año, 125mg. cada 6h. 1 a 6 años 125-250mg. cada 6 h. >6 años 250-500mg. cada 6h.</p> <p>*Adultos: 250mg. a 1g. cada 6h.</p> <p>Dosis máxima 4g. al día.</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Ceporex. Suspensión 125 y 250mg. Cápsulas 250 o 500mg. Tabletas 1g. *Keflex. Suspensión 125 y 250mg. Cápsulas 250mg. Tabletas 500mg y 1g. *Paferxin. Cápsulas 250 y 500mg.
Cefuroxima	O./IM. /IV.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Tratamiento de otitis media *Infecciones de vías respiratorias, urinarias, piel y tejido subcutáneo. <p>ODONTOLÓGICAS.</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad a estructuras beta lactámicas, *Colitis ulcerativa. *Enteritis regional. *Insuficiencia renal. *No debe administrarse 	<ul style="list-style-type: none"> *Manifestaciones alérgicas. Se debe evitar su uso en pacientes alérgicos a las penicilinas (5-15% presentan 	<p>*Niños. Oral. 20mg./kg. cada 12h.</p> <p>*Adultos: 250-500mg.</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Novador. Frasco ampula 750mg. Suspensión 125 y 250mg. Tabletas 250 y



		<ul style="list-style-type: none"> * Tratamiento de pacientes inmunocomprometidos. Esto es por su acción bactericida. Abscesos dentoalveolares. *Infecciones de tejidos blandos y hueso. *Celulitis. *Abscesos periodontales. *Lesiones supurativas. *Tratamiento de infecciones refractarias a penicilina V. 	<p>durante el embarazo y la lactancia a menos que sea necesario.</p>	<p>sensibilidad cruzada).</p> <ul style="list-style-type: none"> *Trastornos gastrointestinales. *Candidiasis oral. *Glositis. *Sangrado, por hipoprotrombinemia 	<p>cada 12h. Dosis máxima 3g. al día.</p>	<p>500mg. *Cetoxil. Frasco ampula 250 y 700mg. Suspensión 125mg. Tabletas 250 y 500mg. *Zinnat. Frasco ampula 750mg. Suspensión. 125 y 250mg. Tabletas 250 y 500mg.</p>
Cefotaxima	IM./ IV.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Tratamiento de bacteremias e infecciones de huesos y articulaciones, intra abdominales, vías respiratorias y genitourinarias, piel y tejidos blandos causadas por microorganismos gramnegativos. *Fármaco de elección en el tratamiento de meningitis causada por enterobacterias gramnegativas. *Tratamiento de endocarditis 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad a estructuras beta lactámicas. *Colitis ulcerativa. *Enteritis regional. *Insuficiencia renal. *No debe administrarse durante el embarazo y lactancia a menos que sea necesario. 	<ul style="list-style-type: none"> *Manifestaciones alérgicas. Se debe evitar su uso en pacientes alérgicos a las penicilinas (5-15% presentan sensibilidad cruzada). *Trastornos gastrointestinales. *Candidiasis oral. *Dolor en el sitio de la inyección. *Tromboflebitis. *Sangrado, por 	<ul style="list-style-type: none"> *Niños: IM/IV. >30 meses 8.3- 30mg./kg. cada 4h o 12.5- 45mg./kg. cada 6h. * Adultos: IM/IV, 1-2g. cada 4-12h., según la gravedad de la infección. Dosis máxima 12g. al día. 	<ul style="list-style-type: none"> *Claforan IM 500mg. y 1g. *Claforan IV. 500mg. y 1g. *Tebruxim IM. 1g. *Tirotax IV. 500mg. y 1g.



		<p>y septicemia. ODONTOLÓGICAS. *Infecciones postraumáticas o posquirúrgicas. *Infecciones supurativas. *Celulitis. *Osteomielitis. *Fistulas oro-antrales y oro-nasales con sinusitis. *Osteitis purulenta. * Tratamiento de pacientes inmunocomprometidos. Esto es por su acción bactericida.</p>		hipoprotrombinemia		
Ceftriaxona	IM. / IV.	<p>GENERALES. * Infecciones meníngeas, respiratorias, intra abdominales, renales, urinarias. *Tratamiento de endocarditis y meningitis bacteriana. ODONTOLÓGICAS. *Tratamiento de infecciones orodentales causadas por microorganismos aerobios, tales como la celulitis. *Infecciones óseas y articulares. * Tratamiento de pacientes inmunocomprometidos. Esto es por su acción bactericida.</p>	<p>*Hipersensibilidad a estructuras beta lactámicas. *Colitis ulcerativa. *Enteritis regional. *Insuficiencia renal. *No debe administrarse durante el embarazo y la lactancia a menos que sea necesario.</p>	<p>*Manifestaciones alérgicas. Se debe evitar su uso en pacientes alérgicos a las penicilinas (5-15% presentan sensibilidad cruzada). *Trastornos gastrointestinales. *Dolor en el sitio de la inyección. *Tromboflebitis. *Sangrado, por hipoprotrombinemia</p>	<p>*Niños: IM. 20-75mg./kg./día. Dosis máxima 2g. al día. *Adultos: IM. 1-2g. cada 24h. Dosis máxima 4g. al día.</p>	<p>*Rocephin IM., 500mg. y 1g. *Rocephin IV., 500mg. y 1g. *Terbac IM., 500mg. y 1g. *Terbac IV. 1g.</p>



FLUOROQUINOLONAS.						
Ciprofloxacino	O./IV.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Infecciones osteoarticulares, ginecológicas respiratorias, oído, tejidos blandos, vías urinarias *Sinusitis. *Fiebre tifoidea. *Shigellosis. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Osteomielitis. *Osteoartritis. *Celulitis. *Infecciones supurativas. 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad al fármaco o a otras quinolonas. *Pacientes con antecedentes de crisis convulsivas. *Durante el embarazo y lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Nausea, cefalea y mareos. Debe administrarse con precaución en pacientes epilépticos. *Nefrotoxicidad. Fototoxicidad. 	<ul style="list-style-type: none"> *Niños: < 5 años contraindicada > 5años 20 mg./kg. cada 12h. *Adultos: 500-750mg. cada 12h. Dosis máxima 1,500mg. 	<ul style="list-style-type: none"> *Ciprofloxacino. Frasco ampola 200 y 400mg. Cápsulas 250 y 500mg. *Zipra. Tabletas 250 y 500mg. *Ciproxina. Frasco ampola 5g. Suspensión 200 y 400mg. Tabletas 250 y 500mg.
MACRÓLIDOS.						
Eritromicina estolato	O.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Medicamento de elección en pacientes alérgicos a la penicilina. * Infecciones por estafilococos. Es el mejor tratamiento de la neumonía por <i>Mycoplasma</i> o <i>L. pneumophila</i>. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Infecciones orodentales. * Pericoronitis. *Abscesos periapicales y 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad al fármaco. *Pacientes con enfermedad hepática o con sospecha de ella. *No se recomienda durante el embarazo y lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Malestar epigástrico. Problemas gastrointestinales. *Ictericia colestática. *Ototoxicidad. 	<ul style="list-style-type: none"> *Niños: 10-20mg./kg. cada 8h. *Adultos: 250-500mg. cada 6-8h. Dosis máxima 4g. al día. 	<ul style="list-style-type: none"> *Pantomicina. Suspensión 125, 250 y 500mg. Tabletas 250mg. *Ilosone. Suspensión 125 y 250mg. Cápsulas 250mg. Tabletas 500mg. *Lautitran. Suspensión 250 y 500mg. Cápsulas 250mg.



		<p>periodontales. *Celulitis. *Osteítis purulenta. *Gingivitis Ulcero Necrosante.</p>				Tabletas 500mg.
Claritromicina	O.	<p>GENERALES. *Medicamento de elección en pacientes alérgicos a la penicilina. * Tratamiento de infecciones de vías respiratorias, infecciones genitourinarias producidas por <i>Chlamydia</i>. ODONTOLÓGICAS. *Tiene los mismos usos que la eritromicina, aunque es más activa contra estreptococos, estafilococos y microorganismos anaerobios. *Se recomienda su empleo en pacientes donde la eritromicina causa alteraciones gastrointestinales.</p>	<p>*Hipersensibilidad a los macrólidos. *Insuficiencia renal o hepática graves. *Durante el embarazo y lactancia.</p>	<p>*Malestar epigástrico. Problemas gastrointestinales. *Ictericia colestática. *Ototoxicidad.</p>	<p>*Niños: >12 años 7.5-14mg./kg./día., por 10 días. *Adultos: 250-500mg. cada 12h., por 10 días.</p>	<p>*Klaricid. Suspensión 125mg. Tabletas recubiertas 250mg. *Adel. Suspensión 125 y 250mg. Tabletas 250 y 500mg. *Rolicytin. Suspensión 125 y 250mg. Tabletas 250 y 500mg.</p>
Azitromicina	O.	<p>GENERALES. *Medicamento de elección en pacientes alérgicos a la penicilina. * Tratamiento de infecciones</p>	<p>*Hipersensibilidad a los macrólidos. *Problemas gastrointestinales.</p>	<p>*Malestar epigástrico. Problemas gastrointestinales. *Ictericia colestática.</p>	<p>*Niños: 10mg./kg./día por tres días (dosis inicial) después</p>	<p>*Aziphar. Tabletas 500mg. *Azitrocín. Suspensión 600 y 900mg.</p>



		<p>de vías respiratorias, piel y tejidos.</p> <p>*Enfermedades de transmisión sexual.</p> <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <p>*Periodontitis.</p> <p>*Abscesos periodontales.</p> <p>*Infecciones orales agudas.</p> <p>*Se recomienda su empleo en pacientes donde la eritromicina causa alteraciones gastrointestinales.</p>		*Ototoxicidad.	<p>5mg./kg./día por 5 días.</p> <p>*Adultos: 250-500mg. cada 6-8h.</p> <p>Dosis máxima 1 500mg. al día</p>	<p>Tabletas 500mg.</p> <p>*Macrozit.</p> <p>Suspensión 200mg.</p> <p>Tabletas 500mg.</p>
METRONIDAZOL	O./IV/ T.	<p>GENERALES.</p> <p>* Amibiasis.</p> <p>*Absceso hepático amibiano.</p> <p>*Tricomoniasis.</p> <p>*Infecciones por microorganismos anaerobios, especialmente Bacteroides.</p> <p>*Profiláctico en cirugía de colon.</p> <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <p>*Infecciones estomatológicas agudas, crónicas o recidivantes.</p> <p>*Celulitis</p> <p>*Abscesos periodontales y periapicales.</p> <p>*Infecciones periodontales.</p>	<p>*Hipersensibilidad al fármaco.</p> <p>*Discrasias sanguíneas.</p> <p>*Insuficiencia hepática grave.</p> <p>*Lesiones orgánicas activas del SNC.</p> <p>*No debe administrarse durante el primer trimestre de embarazo para el segundo y tercero solo en casos absolutamente necesarios.</p> <p>*No se administra durante la lactancia a menos que sea necesario.</p> <p>*No debe asociarse con alcohol.</p>	<p>Frecuentes: náusea, malestar gastrointestinal, diarrea, estreñimiento.</p> <p>Poco frecuentes: vómito, sabor metálico, resequedad de boca. Raras: erupción cutánea, leucopenia, nefropatía periférica, tromboflebitis, oscurecimiento de la orina. En dosis altas produce convulsiones.</p>	<p>*Niños: 7.5mg./kg. cada 6h. por 10 días.</p> <p>*Adultos: 500mg. cada 8h. de 5 a 10 días.</p> <p>Dosis máxima 4g. al día.</p>	<p>*Flagyl.</p> <p>Frasco ampola 500mg.</p> <p>Suspensión 125 y 250mg.</p> <p>Comprimidos 250 y 500mg.</p> <p>Óvulos 500mg.</p> <p>*Flagenase.</p> <p>Suspensión 125 y 250mg.</p> <p>Tabletas 250 y 500mg.</p> <p>Tableta vaginal 500mg.</p> <p>*Otrozol 500.</p> <p>Frasco ampola</p>



		<ul style="list-style-type: none"> *Pericoronitis. *Periodontitis crónica y agresiva. *Gingivitis Ulcero Necrosante. *Periodontitis Ulcero Necrosante. *Infecciones óseas, articulares y de tejidos blandos. *Aplicación en la bolsa periodontal. 				<p>500mg. *Elyzol Gel Dental. Suspensión en gel al 25% de metronidazol. Un cartucho para aplicación subgingival.</p>
TETRACICLINAS.						
TETRACICLINA	O./T.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Tratamiento de infecciones causadas por <i>Mycoplasma pneumoniae</i>. * Profilaxis endocarditis bacteriana. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Infecciones orodentales. *Abscesos periodontales y periapicales. *Periodontitis crónica. *Periodontitis agresiva. *Gingivitis Ulcero Necrosante. *Aplicación tópica en la bolsa periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad al fármaco. * Insuficiencia renal o hepática. *Pacientes con alteraciones de coagulación sanguínea. *Úlcera gastroduodenal. *Menores de ocho años. *Durante el embarazo y lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Malestar gástrico. *Efectos sobre tejidos calcificados. Ocasiona alteraciones en el color de los dientes y detención temporal del crecimiento. *Hepatotoxicidad mortal. En mujeres embarazadas a dosis altas. *Fototoxicidad. *Problemas vestibulares. Se concentra en la endolinfa del oído y 	<ul style="list-style-type: none"> *Niños: < 12 años contraindicada > 12 años, 25 a 50mg./kg./día. *Adultos: 250-500mg. cada 6h, por 7 días. Dosis máxima 4g. al día. 	<ul style="list-style-type: none"> *Tetrex. Suspensión 125mg. Cápsulas 250 y 500mg. *Acromicina. Tabletas 250 y 500mg. *Quimocyclar. Cápsulas 250 y 500mg. *Actisite. Fibra periodontal. Contiene 25% de tetraciclina. Diámetro de 0.5mm.



				afecta su función. *Seudotumor cerebral. Puede observarse hipertensión intracraneal benigna. *Superinfección. Candidiasis.		
MINOCICLINA	O./T.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Infecciones del tracto respiratorio. *Uretritis. *Cólera. *Acné. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Periodontitis crónica. Periodontal. *Aplicación tópica en bolsas periodontales >6mm. 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad al fármaco. * Insuficiencia renal o hepática. *Pacientes con alteraciones de coagulación sanguínea. *Úlcera gastroduodenal. *Menores de ocho años. *Durante el embarazo y lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Malestar gástrico. *Efectos sobre tejidos calcificados. Ocasiona alteraciones en el color de los dientes y detención temporal del crecimiento. *Hepatotoxicidad mortal. En mujeres embarazadas a dosis altas. *Fototoxicidad. *Problemas vestibulares. Se concentra en la endolinfa del oído y afecta su función. *Seudotumor cerebral. Puede observarse hipertensión 	<ul style="list-style-type: none"> *Niños: < 12 años contraindicada > 12 años, 4mg./kg. seguida de 2 mg./kg. cada 12h. *Adultos: 200mg. inicialmente seguida de una dosis de 100mg. cada 12h, por siete días. Dosis máxima 400mg. al día 	<ul style="list-style-type: none"> *Minocin 100 y 50. Tabletas de 100 y 50 mg. *Mycromicin. Capsulas de 50 y 100 mg. *Arestin. Minociclina al 2%. 12 Cartuchos de 1mg, para su aplicación en la bolsa periodontal.



				intracraneal benigna. *Superinfección. Candidiasis.		
Doxiciclina	O./T.	<p>GENERALES.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Infecciones del tracto respiratorio. *Uretritis. *Cólera. *Acné. <p>ODONTOLÓGICAS.</p> <ul style="list-style-type: none"> *Periodontitis crónica. Periodontal. *Aplicación tópica en bolsas periodontales. 	<ul style="list-style-type: none"> *Hipersensibilidad al fármaco. * Insuficiencia renal o hepática. *Pacientes con alteraciones de coagulación sanguínea. *Úlcera gastroduodenal. *Menores de ocho años. *Durante el embarazo y lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Malestar gástrico. *Efectos sobre tejidos calcificados. Ocasiona alteraciones en el color de los dientes y detención temporal del crecimiento. *Hepatotoxicidad mortal. En mujeres embarazadas a dosis altas. *Fototoxicidad. *Problemas vestibulares. Se concentra en la endolinfa del oído y afecta su función. *Seudotumor cerebral. Puede observarse hipertensión intracraneal benigna. *Superinfección. Candidiasis. 	<p>Niños:</p> <ul style="list-style-type: none"> < 12 años contraindicada > 12 años, 4mg./kg. seguida de 2 mg./kg. cada 12h. <p>*Adultos:</p> <ul style="list-style-type: none"> 200mg. inicialmente seguida de una dosis de 100mg. cada 12h, por siete días. Dosis máxima 400mg. al día 	<ul style="list-style-type: none"> *Vibramicina. Cápsulas de 50 y 100mg. *Atridox. Doxiciclina al 10% en gel. 2 Cartuchos para mezclar.



* Vía de Adm.; vía de administración; O., oral; IM., intramuscular; IV., intravenosa; T, tópica.

* Referencias bibliográficas: 5, 7, 8, 29, 30, 31,32.